

**Fakultät für Wirtschaftswissenschaften
der Technischen Universität München**

Lehrstuhl für Psychologie

**Vergleich zweier computergestützter Trainingsverfahren
basaler vs. komplexer kognitiver Funktionen für
schizophren erkrankte Patienten**

Barbara Heldmann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Wirtschaftswissenschaften der
Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Philosophie (Dr. phil.)
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Rainer Trinczek

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. Winfried Hacker
2. Priv.-Doz. Dr. Thomas Jahn

Die Dissertation wurde am 24.06.2004 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Wirtschaftswissenschaften am 13.10.2004
angenommen.

Danksagung

Zunächst möchte ich Herrn Prof. Dr. André Büssing danken, der meine Arbeit anfangs betreut und mir wertvolle Unterstützung und Anregungen gegeben hat. Sein plötzlicher Tod stellt einen tiefen Einschnitt auch in der Entstehungsgeschichte dieser Arbeit dar. Seine motivierende, freundliche Art wird mir stets in Erinnerung bleiben.

Weiterhin möchte ich Herrn Professor Dr. Winfried Hacker danken, der sich spontan bereit erklärt hat, die weitere Betreuung der Arbeit zu übernehmen. Er war für Fragen stets offen und entgegenkommend und hat mir wertvolle inhaltliche Beratung und Anregungen gegeben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Thomas Jahn, der mich über die Jahre der Entstehung dieser Arbeit betreut, dabei viel Zeit und Geduld investiert, mich inhaltlich beraten und von Anfang an Wesentliches zur Entstehung der Arbeit beigetragen hat.

Frau Dr. Sibylle Kraemer, von der die ursprüngliche Idee für diese Arbeit stammt, möchte ich für viel inhaltlich anregenden Austausch danken.

Ich danke Christina Domogala, die die Patientinnen und Patienten während der Trainingssitzungen betreut und dabei viel Zeit und Engagement investiert hat.

Besonders danken möchte ich den Patientinnen und Patienten, die nicht nur am Training, sondern auch an den aufwendigen diagnostischen Untersuchungen kooperativ teilnahmen und wertvolle Rückmeldungen gaben.

Weiterhin danke ich Joachim Kohler und Norbert Troppmann für die Beschaffung von Computerprogrammen mit sehr hilfsbereiter Beratung. Ich möchte auch vielen Freunden für Unterstützung, Motivierung, Hilfe bei Computerviren und mehr danken - insbesondere Eva Hoch, Birsen Kahraman, Robert Schultze und Ullrich Wesemann, sowie auch meinen Eltern und meinem Bruder Philipp.

Matthias Weigl danke ich für seine nette organisatorische und methodische Beratung. Barbara Frühe und Franz Fuchs danke ich für praktische Unterstützung bei „Alltagskatastrophen“ einen Tag vor dem Abgabetermin dieser Arbeit.

Mein ganz besonderer Dank für sehr Vieles - insbesondere in der vergangenen anstrengenden Zeit - gilt Stefan.

Inhalt

1	Einleitung	6
2	Theoretischer Hintergrund	9
2.1	Klinische Symptomatik und Diagnose	9
2.1.1	Entwicklungsgeschichte der Klassifizierung schizophrener Symptome	9
2.1.2	Aktuelle diagnostische Einordnung	10
2.2	Kognitive Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten	12
2.2.1	Zusammenhänge zwischen Diagnosegruppen, psychopathologischen Symptomen und kognitiven Beeinträchtigungen	14
2.2.2	Geschlechtsunterschiede bei kognitiven Beeinträchtigungen	14
2.2.3	Stellenwert der schizoaffektiven Erkrankungen	14
2.3	Ätiologie, Profil und Verlauf kognitiver Störungen	15
2.4	Funktionsbereiche kognitiver Beeinträchtigungen	16
2.4.1	Aufmerksamkeit	17
2.4.1.1	Allgemeine Modellvorstellungen zur Aufmerksamkeit	17
2.4.1.2	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeitsleistungen	20
2.4.1.3	Aufmerksamkeitsstörungen bei schizophrenen Patienten	22
2.4.1.3.1	Experimentelle Befunde und Theorien zu schizophrenie- assoziierten Aufmerksamkeitsstörungen	22
2.4.1.3.2	Modality-shift und Cross-Over-Effekt	23
2.4.1.3.5	Weitere Modellvorstellungen und Schlussfolgerungen	26
2.4.1.4	Aufmerksamkeitsstörungen und Psychopathologie	27
2.4.2	Arbeitsgedächtnis	30
2.4.2.1	Definition und Einordnung von Arbeitsgedächtnisfunktionen	30
2.4.2.2	Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses	30
2.4.2.3	Theorien und Modellvorstellungen zum Arbeitsgedächtnis	30
2.4.2.4	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren	32
2.4.2.5	Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten	32

2.4.2.6	Arbeitsgedächtnisstörungen und Psychopathologie	33
2.4.3	Exekutive Funktionen	33
2.4.3.1	Definition und Einordnung exekutiver Funktionen	35
2.4.3.2	Theorien und Modellvorstellungen zu exekutiven Funktionen	35
2.4.3.3	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren	36
2.4.3.4	Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten	37
2.4.3.5	Zusammenhänge zur Psychopathologie	38
2.5	Elektrodermale Aktivität bei schizophrenen Patienten	39
2.6	Vulnerabilitäts-Stress-Modelle	43
2.7	Krankheitskonzept, Einsicht und kognitive Dysfunktionen	44
2.8	Prognostischer Wert kognitiver Beeinträchtigungen	46
2.9	Neurobiologische Befunde	49
2.10	Pharmakotherapie und ihr Einfluss auf kognitive Funktionen	51
2.11	Kognitives Training für schizophrene Patienten	53
2.11.1	Ansätze zur Evaluation kognitiver Trainingsprogramme	54
2.11.2	Laborstudien zu kognitiven Trainingsverfahren - Untersuchungen mit dem Wisconsin Card Sorting Test.....	56
2.11.3	Klinische Studien zu kognitiven Trainingsverfahren	59
2.11.4.	Hierarchische Trainingsmodelle und das Integrierte psychologische Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)	60
2.11.5.	Evaluationsstudien zum IPT	61
2.11.6	Weitere kognitive Trainingsansätze und Evaluationsstudien	63
2.11.7	Computergestützte kognitive Trainingsverfahren	68
2.11.8	Evaluationsstudien zu computergestützten Trainings.....	69
2.12	Zusammenfassende Schlussfolgerungen und Ableitung der Fragestellung	78

3	Fragestellung und Hypothesen	80
4	Methoden	83
4.1	Studiendesign	83
4.2	Stichprobe	84
4.3	Medikation	87
4.3.1	Umrechnung der neuroleptischen Medikation	89
4.3.2	Umrechnung der Benzodiazepine	89
4.4	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren	90
4.4.1	Basale kognitive Funktionen	90
4.4.2	Komplexe kognitive Funktionen	92
4.4.3	Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren	96
4.4.4	Elektrodermale Aktivität	104
4.5	Patientenaufteilung	105
4.6	Trainingsinhalte	107
4.7	Statistische Datenanalyse	110
5	Ergebnisse	112
5.1	Prüfung der Normalverteilungsannahme	112
5.2	Soziodemographische und klinische Daten	112
5.3	Ergebnisse der psychometrischen Untersuchungsverfahren.....	114
5.3.1	Gruppenunterschiede zu Trainingsbeginn	114
5.3.2	Fehlende Werte (Missings)	114
5.3.3	Ergebnisdarstellung	115
5.3.4	Ergebnisse neuropsychologischer Untersuchungsverfahren.....	115
5.3.4.1	Basale kognitive Leistungen	115
5.3.4.1.1	Continuous-Performance-Test (CPT)	115
5.3.4.1.2	Span of Apprehension Test (SAT)	117
5.3.4.2	Komplexe kognitive Leistungen	119
5.3.4.2.1	Modified Card Sorting Test (MCST)	119

5.3.4.2.2	Tower of London-Test (TOL)	121
5.3.4.2.3	Plan-a-day-Test (PAD)	123
5.3.4.3	Zusammenfassung der Ergebnisse in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren	124
5.3.5	Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren	125
5.3.5.1	Frankfurter-Beschwerde-Fragebogen (FBF)	125
5.3.5.2	Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)	127
5.3.5.3	Dysexecutive Questionnaire (DEX)	130
5.3.5.4	Krankheits-Konzept-Skala (KK-Skala)	132
5.3.5.5	Zusammenfassung der Ergebnisse in Selbst- und Fremdbeur- teilungsverfahren	134
5.3.6	Elektrodermale Aktivität	134
5.3.7	Zusammenhänge zwischen kognitiven, klinischen und soziodemographischen Variablen	136
5.3.7.1	Korrelationen zwischen den Kennwerten der kognitiven Variablen vor dem Training	137
5.3.7.2	Korrelationen zwischen klinischen und soziodemographischen Variablen mit den Ergebnissen in kognitiven Leistungstests	138
5.3.7.3	Korrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen	138
5.3.8	Vorhersagewert soziodemographischer und klinischer Variablen auf kognitive Leistungsverbesserungen	139
5.3.9	Vergleich von Patienten mit verbesserten, verschlechterten und unveränderten kognitiven Leistungen	141
6	Diskussion	144
6.1	Bezug zu Fragestellungen und Hypothesen	144
6.2	Diskussion der einzelnen Befunde und des Designs	146
6.2.1	Kontrollgruppe	146
6.2.2	Evaluation überdauernder Trainingseffekte	148
6.3	Ergebnisse den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren	149
6.3.1	Verbesserungen basaler kognitiver Leistungen	149
6.3.2.	Verbesserungen komplexer kognitiver Leistungen	150

6.4	Trainingsmethoden: wiederholtes Üben („Rehearsal“) vs. spezifische Instruktionen	150
6.5	Mögliche Wirkmechanismen der Leistungsverbesserungen: Top-down-/ Bottom-up- Prozesse und übergeordnete kognitive Kontrolleinheiten	152
6.6	Diskussion der Befunde in Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren	154
6.6.1	Frankfurter Beschwerde-Fragebogen	154
6.6.2	Krankheits-Konzept-Skala	154
6.6.3	Dysexecutive Questionnaire	155
6.6.4	Positive and Negative Syndrome Scale	155
6.7	Elektrodermale Aktivität und Orientierungsreaktion	156
6.8	Vorhersagbarkeit des Leistungszuwachses: Ergebnissen der Regressionsanalysen	157
6.9	Zusammenhänge zwischen kognitiven, klinischen und soziodemographischen Variablen	159
6.10	Zusammenfassung der Diskussion und Ausblick	160
7	Zusammenfassung.....	161
8	Literatur.....	162
9	Anhang.....	180

1 Einleitung

„Es ist, als ob mein Gehirn ein großes Gewirr wäre. Ich versuche, einen Aufsatz zu schreiben, und zuerst habe ich auch eine Unmenge an Ideen. Doch dann geraten sie plötzlich durcheinander und mein Kopf ist völlig leer. Ganz furchtbar leer. So als ob man am Rand eines großen Lochs steht und kurz davor ist hineinzufallen. (...). Ich hab immer dazu gehört, aber jetzt bin ich wie ein Ausgestoßener. Warum passiert so was? Was hab ich getan? Ich weiß schon selbst gar nicht mehr, wer ich eigentlich bin, was ich tue und was ich denke“.

Aus dem Bericht eines an Schizophrenie erkrankten 17jährigen Schülers (entnommen aus N. Andreasen, 2002, S. 227).

In dieser Schilderung eines an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen werden bereits wesentliche Aspekte dieser Erkrankungen deutlich, die massive Auswirkungen auf psychosoziale, kognitive und emotionale Bereiche hat.

Schizophrenie ist eine der schwersten psychiatrischen Erkrankungen; kaum eine andere psychische Krankheit zeigt so ein breites Spektrum an schwerwiegenden und oft bizarren Symptomen, bewirkt eine vergleichbar starke Beeinträchtigung im psychosozialen Bereich und verursacht soviel Leid bei Betroffenen und ihren Angehörigen.

Zu den Hauptsymptomen der Schizophrenie zählen Wahnphänomene, Halluzinationen, desorganisierte Sprachäußerungen, desorganisiertes oder katatonisches Verhalten und sogenannte „negative Symptome“ wie beispielsweise Rückzug, Antriebsarmut und emotionale Verflachung. Zur Entstehung dieser Symptome wurden zahllose Erklärungsversuche unternommen. Doch trotz unzähliger Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Schizophrenie sind bis dato noch viele Fragen offen. Bei oft scheinbar widersprüchlichen Befunden sowie unterschiedlichen Sichtweisen und Erklärungsansätzen werden zudem immer wieder neue Fragen aufgeworfen.

Die Beantwortung dieser Fragen und die Entwicklung bzw. Verbesserung von Therapieverfahren ist von höchster Relevanz, zumal Schizophrenie keine seltene Erkrankung ist und die sozioökonomischen Auswirkungen enorm sind: Etwa ein Prozent der Bevölkerung erkrankt im Laufe des Lebens an einer schizophrenen Psychose. Angaben zur Lebenszeitprävalenz schwanken (in Abhängigkeit davon, wie eng die Diagnose gefasst wird) zwischen 0,8 und 1,6 Prozent (Häfner, 2001).

Schizophrenien treten in allen Ländern der Welt etwa gleich häufig auf, wenngleich die Ausprägung einzelner Symptome (wie z.B. Wahninhalte) kulturell bedingt verschieden ausfallen kann.

Auch das Geschlecht spielt bezüglich der Erkrankungswahrscheinlichkeit keine Rolle: das Lebenszeitrisko, an einer Schizophrenie zu erkranken, ist bei Frauen und Männern gleich hoch. Das Ersterkrankungsrisiko liegt bei Männern allerdings früher; hier zeigt sich ein Gipfel zwischen 20 und 24 Jahren. Bei Frauen findet sich ein ähnlicher Gipfel, dieser jedoch deutlich flacher und etwas später beginnend, sowie ein zweiter Gipfel zwischen 45 und 49 Jahren (Häfner, 2001).

Der Verlauf der Schizophrenie ist in der Regel durch das unregelmäßige Auftreten psychotischer Episoden gekennzeichnet. Bei 20 bis 30 Prozent der Fälle bleibt es bei einer einzigen schizophrenen Episode, die dann wieder vollständig abklingt. In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch zu mehreren psychotischen Episoden, die gekennzeichnet sind durch mehr oder weniger deutlich ausgeprägte kognitive, funktionelle und soziale Beeinträchtigungen. Bei etwa einem Drittel aller Patienten¹ ist der Verlauf chronisch, mit immer wiederkehrenden psychotischen Episoden, schwersten psychosozialen Beeinträchtigungen und häufigen Hospitalisierungen.

Einigkeit herrscht bereits seit Bleuler (1911) und Kraepelin (1913) dahingehend, dass kognitiven Beeinträchtigungen eine zentrale Rolle im Krankheitsbild schizophrener Patienten zukommt. Schon Kraepelins Bezeichnung der Schizophrenie als "Dementia Praecox" macht dies deutlich. In dieser Bezeichnung zeigt sich auch Kraepelins Sichtweise der Schizophrenie als neurodegenerativen Prozess, welche in neuerer Zeit zugunsten der Hypothese von durch genetische oder durch prä-, peri-, oder postnatale Komplikationen entstandenen Beeinträchtigungen verworfen wurde.

Die zentrale Rolle der kognitiven Beeinträchtigungen im Krankheitsbild der Schizophrenie wird bereits in den Diagnosekriterien deutlich: Die charakteristischen Symptome nach DSM IV (American Psychiatric Association, 1994; deutsche Bearbeitung¹ von Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) betreffen demnach „eine Reihe kognitiver und emotionaler Einbußen“ in den Bereichen „Wahrnehmung, schlussfolgerndes Denken, Sprache und Kommunikation, Verhaltenskontrolle, Affekt, Flüssigkeit

¹ Mit dem zur Vereinfachung verwendeten Begriff „Patienten“ sind jeweils Patientinnen und Patienten gemeint.

und Produktivität von Denken und Sprechen, Fähigkeit, sich zu freuen, Wille und Antrieb sowie Aufmerksamkeit“.

Auch in den Beschwerdeschilderungen Betroffener spielen die kognitiven Beeinträchtigungen als massive Einschränkungen vieler Lebensbereiche eine zentrale Rolle (vgl. Süllwold, 1991; Wykes et al., 1999). Entsprechend wurden auch in neuropsychologischen Untersuchungen bei etwa 80 Prozent aller schizophrener Patienten Beeinträchtigungen in einer oder mehreren kognitiven Funktionen gefunden. Die Leistungen in den entsprechenden Testverfahren liegen dabei unterhalb einer Standardabweichung unter dem Bevölkerungsmittelwert. Dies unterscheidet die Patienten deutlich von der Durchschnittsbevölkerung, in der nur fünf Prozent in einer oder mehreren kognitiven Funktionen um mindestens eine Standardabweichung unter dem Durchschnitt liegen. Kognitive Beeinträchtigungen können somit als objektivierbares zentrales Merkmal der Schizophrenie betrachtet werden (Heinrichs & Zakzanis, 1998).

Sie gehören zu den Faktoren, die Patienten selbst als am stärksten beeinträchtigend berichten, und ihr prognostischer Wert übertrifft bei Weitem den der produktiv-psychotischen Symptomatik (Spaulding et al., 1999; Green et al., 2000).

Zudem ist ein Grossteil kognitiver Beeinträchtigungen schizophren erkrankter Menschen klinisch überdauernd und auch während der Remissionsphase vorhanden, wobei sich nur ein vergleichsweise kleiner Anteil kognitiver Dysfunktionen auf Institutionalisierung oder Medikamentennebenwirkungen zurückführen lässt (Spaulding et al., 1996; Wykes & Van der Gaag, 2001). Schließlich gelten einige kognitive Störungen auch als Vulnerabilitätsmarker, die sich auch bei Angehörigen ersten Grades und Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung finden – ihr Vorhandensein bei Gesunden geht mit einem erhöhten Risiko einher, an einer Schizophrenie zu erkranken.

In letzter Zeit wird daher häufig die Meinung vertreten, dass sich die Schizophrenie besser durch kognitive Defizite als durch die psychopathologischen Symptome charakterisieren lässt (z.B Green & Nuechterlein, 1999; Elvevåg & Goldberg, 2000). Umso wichtiger erscheint es, ihre – lange Zeit vernachlässigte – gezielte Behandlung weiter zu optimieren.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Klinische Symptomatik und Diagnose

2.1.1 Entwicklungsgeschichte der Klassifizierung schizophrener Symptome

Die verschiedenen Sichtweisen und Perspektiven, aus denen die Schizophrenie gesehen und beschrieben wird, werden bereits in den Diagnosekriterien deutlich. Im Laufe des 20. Jahrhunderts wurden verschiedene Symptome unterschiedlich gewichtet und zusammengefasst. Da dies wesentlichen Einfluss auf Behandlungsansätze hatte und hat, wird die historische Entwicklung diesbezüglich im Folgenden kurz skizziert.

Eine erste Unterteilung schizophrener Syndromkomplexe nahm Bleuler (1911) vor. Als Grundsymptome der Schizophrenie nannte er Assoziationsstörungen, Affektstörungen, Autismus und Ambivalenz, unterschied jedoch zwischen primären Symptomen (Assoziationslockerung, Halluzinationen) und sekundären Symptomen, welche eine Folge dysfunktionaler Verarbeitung der primären Symptome darstellen (z.B. Wahnphänomene).

Schneider (1971) unterschied bei den Symptomen der Schizophrenie zwischen Symptomen ersten und zweiten Ranges, wobei Symptome ersten Ranges die Grundvoraussetzung der Diagnose einer Schizophrenie seien. Darunter wurden Symptome wie Gedankenlautwerden, akustische, somatosensorische und optische Halluzinationen, Wahn, Gedankenausbreitung und Gedankenentzug verstanden. Weitere (negative) Symptome zweiten Ranges (zu denen auch eng mit kognitiven Beeinträchtigungen zusammenhängende Symptome zählen) entwickelten sich Schneiders Annahme erst sekundär im Krankheitsverlauf und seien somit keine eindeutigen Diagnosekriterien; nach dem Modell Schneiders ließe sich eine Schizophrenie somit nur im akuten Stadium diagnostizieren.

Crow (1980; vgl. auch Andreasen, 1982) führte eine Dichotomisierung der Schizophrenie ein, wonach „Typ I“ vorwiegend durch „positive“ Symptome wie Wahn und Halluzinationen gekennzeichnet sei, „Typ II“ durch „negative“ Symptome wie Rückzug, Antriebsarmut und Affektverflachung. Beide Typen ließen sich demnach auch durch pathophysiologische Merkmale und den Krankheitsverlauf unterscheiden. Crow stellte somit der zuvor im Vordergrund stehenden Positiv-Symptomatik erst-

mals die Rolle der Negativ-Symptomatik als entscheidenden Krankheitsfaktor gegenüber.

In späteren faktorenanalytischen Studien (zunächst von Liddle, 1987) wurde der Faktor der Negativ-Symptomatik bestätigt; es zeigte sich jedoch, dass die Positiv-Symptomatik nach Crow keinen einheitlichen Symptomkomplex darstellt. So kristallisierte sich neben den Faktoren der eigentlichen positiven Symptomatik wie Wahn und Halluzinationen ein weiterer Faktor heraus, welcher durch psychotische Desorganisation (z.B. Gedankenabreißen / Denkerfahrenheit, bizarres Verhalten, inadäquater Affekt) gekennzeichnet ist. Diese dreifaktorielle Einteilung konnte weitestgehend repliziert und bestätigt werden, wenngleich sich nicht immer alle Symptome eindeutig zuordnen lassen.

2.1.2 Aktuelle diagnostische Einordnung

Heute werden ähnliche, jedoch z.T. unterschiedlich bezeichnete Subtypen der Schizophrenie in den beiden gängigen Diagnosesystemen, ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen) und DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), vorgenommen. Auch hinsichtlich der allgemeinen Diagnosekriterien herrscht im Wesentlichen Übereinstimmung, bei jedoch leichten Abweichungen hinsichtlich des zeitlichen Kriteriums und der Bewertung der Negativ-Symptomatik.

Die wichtigsten Kriterien für die Diagnose einer Schizophrenie in den beiden Diagnosesystemen ICD10 (World Health Organization, 1991; deutsche Bearbeitung von Dilling, Mombour & Schmidt, 1992) und DSM IV (American Psychiatric Association, 1994; deutsche Bearbeitung von Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) werden in Tabelle 1 aufgeführt.

Tabelle 2.1. Zentrale Diagnosekriterien der Schizophrenie nach ICD10 und DSM IV

DSM IV	ICD 10
<p><i>Kriterium A)</i> Mindestens zwei der folgenden Symptome, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von einem Monat</p> <ul style="list-style-type: none"> (1) Wahn (2) Halluzinationen (3) Desorganisierte Sprechweise (4) Grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten (5) Negative Symptome (flacher Affekt, Alogie, Willensschwäche) 	<p>Mindestens eines der unter 1-4 oder mindestens zwei der unter 5-8 aufgezählten Symptome innerhalb eines Zeitraumes von einem Monat</p> <ul style="list-style-type: none"> (1) Gedankenlautwerdung, -Eingebung -Entzug, -Ausbreitung (2) Kontroll-, Beeinflussungswahn; Wahnwahrnehmung; (3) Akustische Halluzinationen (4) Bizarrer Wahn (5) Halluzinationen jeder Sinnesmodalität (6) Neologismen, Gedankenabreißen, Zerfahrenheit (7) Katatone Symptome (8) Negative Symptome
<p><i>Kriterium B)</i> Deutliche soziale / berufliche Leistungseinbußen in mehreren Bereichen</p>	
<p><i>Dauer</i> mindestens 6 Monate (davon mindestens ein Monat mit Symptomen aus Kriterium A)</p>	<p><i>Dauer</i> mindestens einen Monat</p>
<p><i>Ausschluss:</i> Symptome lassen sich nicht direkt auf Substanzmissbrauch oder einen medizinischen Krankheitsfaktor zurückführen; Affektive Störung im Vordergrund</p>	

Unterschieden wird im DSM IV zwischen einem paranoiden, einem desorganisierten, einem katatonen, sowie einem undifferenzierten und einem residualen Typ. Im ICD10 wird analog zum DSM IV zwischen einer paranoiden und einer katatonen Schizophrenie unterschieden. Weiterhin beschreibt das ICD 10 eine hebephrene Schizophrenie (die in etwa dem desorganisierten Typus des DSM IV entspricht), eine undifferenzierte Schizophrenie sowie die Diagnosen schizophrener Residuum und Schizophrenia Simplex.

Die Diagnose einer *schizoaffektiven Störung* erfordert nach ICD10 und DSM IV, dass die Diagnosekriterien einer Schizophrenie bei gleichzeitigem Bestehen der Diagnosekriterien für eine affektive Störung erfüllt sind (wobei auch zeitweise ausschließlich die Symptome der Schizophrenie bei vorübergehender Abwesenheit der Kriterien für eine affektive Störungen vorhanden sein können).

2.2 Kognitive Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten

Wie bereits einleitend dargestellt, gehören kognitive Beeinträchtigungen zu den zentralen Merkmalen der Schizophrenie. Dabei findet sich kaum eine kognitive Funktion, bei der keine Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten auftreten können. So finden sich Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis, Wahrnehmung, Okulomotorik, visuokonstruktiver Leistungen und exekutiver Funktionen (Heinrichs & Zakzanis, 1998). Zudem zeigen schizophrene Patienten motorische Auffälligkeiten, die sich – auch als neurologische „soft-signs“ bezeichnet – bereits vor Ausbruch der Erkrankung und bei Angehörigen ersten Grades finden lassen (Jahn, 2000).

Die Leistungsprofile der Patienten differieren stark. Dabei können viele kognitive Funktionen im unauffälligen Normbereich liegen, während sich in einzelnen Bereichen massive Beeinträchtigungen zeigen (besonders häufig sind dabei die Bereiche Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und Exekutivfunktionen betroffen).

Schließlich gibt es aber auch einen nicht unerheblichen Anteil schizophrener Erkrankter, die keine objektivierbaren kognitiven Beeinträchtigungen zeigen. Je nach Studie und Stichprobe werden von bis zu 27 Prozent neuropsychologisch unauffälliger Patienten berichtet (Palmer et al., 1997).

Der weit aus größere Teil jedoch leidet unter zum Teil massiven kognitiven Beeinträchtigungen. Dabei wurden – Bezug nehmend auf die im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Subtypen der Schizophrenie - in verschiedenen Arbeiten Zusammenhänge zwischen den Symptomgruppen und kognitiven Beschwerden gefunden.

2.2.1 Zusammenhänge zwischen Diagnosegruppen, psychopathologischen Symptomen und kognitiven Beeinträchtigungen

In Untersuchungen zu Zusammenhängen zwischen den im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Subtypen mit vorwiegend positiver, negativer oder desorganisierter Symptomatik zeigten sich die geringsten Zusammenhänge zwischen schizophrener Positiv-Symptomatik, während durchgehend Korrelationen zwischen Negativ-Symptomatik sowie – etwas weniger deutlich – der desorganisierten Symptomatik gefunden wurden. Diese Befunde sind insofern nicht erstaunlich, als dass sich diese beiden Subtypen teilweise auch durch kognitive Auffälligkeiten und Defizite definieren.

Dennoch wurden vereinzelt Korrelationen zwischen Positiv-Symptomatik und verbalen Gedächtnisleistungen gefunden (z.B. Norman et al., 1997; Mahurin et al., 1998), während andere Autoren keine solchen Zusammenhänge zeigen konnten (Basso et al., 1998),

Frith (1993) sieht enge Beziehungen zwischen der Fähigkeit der Selbstbeobachtung und Halluzinationen: So waren Patienten mit Halluzinationen schlechter dazu in der Lage, die eigenen Stimme von einer fremden Stimme zu unterscheiden. Wahnphänomene, wie z.B. Beeinflussungswahn, werden interpretiert als die Folge einer mangelnden Fähigkeit, eigene Handlungsintentionen zu erkennen.

Eindeutiger als im Falle der Positiv-Symptomatik sind die Zusammenhänge zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und der Negativ-Symptomatik schizophrener Patienten. Doch wenngleich in zahlreichen Studien Zusammenhänge zwischen negativen Symptomen und Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen (insbesondere in den Bereichen Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen und Gedächtnis) gezeigt werden konnten, klärte die gemeinsame Varianz von Negativ-Symptomatik und kognitiven Dysfunktionen selten mehr als 15 % auf (Addington & Addington, 1993, Liddle, 1987; O'Leary et al., 2000). Es kann also davon ausgegangen werden, dass schizophrene Negativ-Symptomatik und kognitive Beeinträchtigungen zwei in großen Teilen unabhängige Symptombereiche darstellen. Dennoch konnte gezeigt werden, dass bei Verbesserung oder Wegfall der Negativ-Symptomatik auch Verbesserungen kognitiver Beeinträchtigungen eintreten (Gold et al., 1999).

Hinsichtlich der desorganisierten Symptomatik, die unter anderen durch die Unfähigkeit zum konsequenten Beenden intendierter Handlungen gekennzeichnet ist, fanden sich deutliche Zusammenhänge mit verschiedenen kognitiven Beeinträchtigungen insbesondere im Bereich exekutiver Funktionen (z.B. Mahurin et al., 1998) und Aufmerksamkeit (Perry & Braff, 1994).

Neuroanatomische Korrelate kognitiver Dysfunktionen bei den einzelnen Subtypen

In funktionellen bildgebenden Verfahren (funktionelle Magnetresonanztomographie fMRI, Positronen-Emissions-Tomographie PET) fanden sich bei den unterschiedlichen Syndromgruppen Veränderungen des zerebralen Blutflusses in unterschiedlichen Hirnregionen. Dabei war die Negativ-Symptomatik assoziiert mit Hypoperfusion im linken präfrontalen Kortex, die desorganisierte Symptomatik ging einher mit Hypoperfusion im rechts-ventralen präfrontalen Kortex und der Inselregion sowie eine Hyperperfusion im rechten anterioren Cingulum, die Positiv-Symptomatik mit veränderter Hirnaktivität im linken Temporallappen (Kathmann, 2001).

2.2.2 Geschlechtsunterschiede bei kognitiven Beeinträchtigungen

Bezüglich der Frage zu Geschlechterunterschieden bei kognitiven Leistungen sind die Ergebnisse widersprüchlich. Während in einigen Studien (z.B. Goldberg et al., 1990) keine Geschlechterunterschiede hinsichtlich kognitiver Leistungen gefunden wurden, konnten in anderen Untersuchungen Unterschiede dahingehend gefunden werden, dass sich bei Frauen häufiger Beeinträchtigungen im visuokonstruktiven Bereich zeigen, während bei Männern häufiger verbale (Gedächtnis-) Funktionen betroffen sind (Albus et al., 1997) – was jedoch den Leistungsunterschieden bei Gesunden entspricht (Kolb & Wishaw, 1996).

In einer Studie von Hoff (1998) verschwanden jegliche Unterschiede kognitiver Leistungen zwischen den Geschlechtern bei Kontrolle der Schwere der psychopathologischen Symptomatik.

Es scheint somit zusammenfassend keine kognitiven Beeinträchtigungen zu geben, die bei schizophren Erkrankten (in anderer Form als bei Gesunden) geschlechtsspezifisch auftreten.

2.2.3 Stellenwert der schizoaffektiven Erkrankungen

In Untersuchungen zu kognitiven Beeinträchtigungen bei Patienten mit schizophrenen, schizoaffektiven und affektiven Erkrankungen ließen sich schizoaffektive Störungen den Schizophrenien zuordnen: Beide Patientengruppen wiesen ein vergleichbares Profil auf und lagen in ihren Leistungen signifikant unter denen affektiv erkrankter und gesunder Probanden (Evans et al., 1999; Gooding & Tallent, 2002).

2.3 Ätiologie, Profil und Verlauf kognitiver Störungen

Kognitive Störungen schizophrener erkrankter Menschen können in verschiedenen Krankheitsphasen auftreten und unterscheiden sich hinsichtlich Ätiologie, Profil, Verlauf und prognostischem Wert. Während einige kognitive Auffälligkeiten bereits vor Ausbruch einer Schizophrenie vorhanden sind, entwickeln sich viele kognitive Störungen erst im Krankheitsverlauf. Aufgrund der Beobachtung verschiedener und zu unterschiedlichen Zeiten entstehender kognitiver Störungsbereiche im Verlauf einer schizophrenen Erkrankung entstand eine Unterteilung in drei Untergruppen (Spaulding et al., 1994; Wykes & Van der Gaag, 2000):

Eine erste Gruppe kognitiver Beeinträchtigungen wird dabei durch überdauernde kognitive Beeinträchtigungen gebildet, die auch einen Vulnerabilitätsmarker der Erkrankung darstellen (trait deficits). Hierbei sind all jene Beeinträchtigungen gemeint, die bereits bei unbehandelten schizophrenen Patienten (Mohamed et al., 1999) und bei vulnerablen Personen (Familienangehörige und an schizotyper Persönlichkeitsstörung erkrankter Patienten) auftreten. Häufig berichtete Beispiele hierfür sind basale Aufmerksamkeitsleistungen in den Bereichen Vigilanz oder Aufmerksamkeitsspanne (z.B. Liu et al., 2000). Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeit und Gedächtnis finden sich bereits bei Kindern mit genetisch erhöhtem Risiko einer Schizophrenieerkrankung (Erlenmeyer-Kimling et al., 2000).

Eine weitere Untergruppe wird durch vorübergehende, zustands- bzw. episodensabhängige kognitive Beeinträchtigungen (state deficits) gebildet. Diese sind eng mit der akut psychotischen Symptomatik assoziiert; häufig betroffen sind dabei exekutive Funktionen. Diese Beeinträchtigungen bessern sich wieder mit Abklingen

der psychotischen Symptomatik, wenngleich das prämorbidem Niveau oft nicht mehr vollständig wiedererlangt wird.

Schließlich gibt es eine Gruppe kognitiver Beeinträchtigungen, die zwar geringfügig ausgeprägt schon vor Ausbruch der Erkrankung bestehen können, sich jedoch kurz vor und während der ersten Krankheitsepisode massiv verschlechtern und zumeist auch nach Abklingen der akut psychotischen Symptomatik – mehr oder minder deutlich ausgeprägt – bestehen bleiben. Wykes & van der Gaag (2001) bezeichnen diese Defizite als erworbene Beeinträchtigungen (*acquired deficits*).

Tabelle 2.2. Ätiologische und verlaufsabhängige Einteilung kognitiver Beeinträchtigungen schizophrener Patienten (in Anlehnung an Wykes & van der Gaag, 2001)

	Prämorbid Phase	Akute Phase	Remissionsphase
Kognitive Beeinträchtigungen als Vulnerabilitätsmarker (<i>trait deficits</i>)	leicht ausgeprägt	leicht ausgeprägt	leicht ausgeprägt
Zustandsabhängige Beeinträchtigungen (<i>state deficits</i>)	nicht vorhanden oder leicht ausgeprägt	stark ausgeprägt	nicht vorhanden oder leicht ausgeprägt
Erworbene Beeinträchtigungen (<i>acquired deficits</i>)	nicht vorhanden oder leicht ausgeprägt	stark ausgeprägt	mittelstark bis stark ausgeprägt

Das Vorhandensein vieler kognitiver Beeinträchtigungen wurde in zahlreichen Studien mit schizophren erkrankten Menschen unterschiedlicher Krankheitsdauer und Altersgruppen gezeigt: Bezüglich des Großteils kognitiver Beeinträchtigungen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen schizophren erkrankten Menschen in Abhängigkeit von Alter und Krankheitsdauer (z.B. Heaton et al., 1994; Hyde et al., 1994).

2.4 Funktionsbereiche kognitiver Beeinträchtigungen

Wenngleich – wie einleitend bereits beschrieben - es deutliche Unterschiede der kognitiven Leistungsprofile gibt, werden doch fast durchgehend Beeinträchtigungen in den Bereichen Aufmerksamkeit und Konzentration beklagt. Weitere besonders häufig auftretende Beeinträchtigungen treten in den Bereichen Arbeitsgedächtnis und exekutiver Funktionen auf (z.B. Green & Nuechterlein, 1999; Heinrichs & Zakzanis, 1998, Elvevåg & Goldberg, 2000). In Untersuchungen an Angehörigen schizophrener Patienten und Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung wurden ebenfalls in diesen Bereichen häufiger Beeinträchtigungen gefunden

Theorien, Modellvorstellungen und Befunde zu Störungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und exekutive Funktionen sollen daher im Folgenden näher beschrieben werden.

2.4.1 Aufmerksamkeit

2.4.1.1 Allgemeine Modellvorstellungen zur Aufmerksamkeit

Mit dem Begriff der Aufmerksamkeit beschäftigten sich bereits Ende des 19. Jahrhunderts Arbeiten der experimentellen Psychologie. Besonders häufig zitiert wird die Definition von William James (1890): „Everybody knows what attention is. It is taking possession of the mind, in clear and vivid form, of one out of several possible objects or trains of thought. Focalisation, concentration of consciousness are of its essence. It implies withdrawel from some things in order to deal effectively with others” (S. 403).

In dieser einflussreichen Definition legte James die Betonung auf eine wesentliche Funktion der Aufmerksamkeit, die Selektion von Reizen. Neuere Definitionen fassen den Begriff weiter. Demnach beinhaltet der Begriff der Aufmerksamkeit zahlreiche verschiedene psychologische Funktionen, welche einen Organismus dazu befähigen, relevante Stimuli seiner Umgebung zu identifizieren, von irrelevanten Reizen zu unterscheiden und zu bevorzugen (= selektive Aufmerksamkeit), den Fokus solange aufrecht zu erhalten, wie der Reiz seine Relevanz behält (= Dauer- aufmerksamkeit bzw. Vigilanz), und schließlich den Transfer zu höheren kognitiven Funktionen zu ermöglichen (Sharma & Antonova, 2003). Als weitere Funktion ist die geteilte Aufmerksamkeit zu nennen, also die Fähigkeit, verschiedene einströmende Reize gleichzeitig hinsichtlich relevanter Merkmale zu verarbeiten.

Ein hilfreicher Ansatz zur Einteilung der einzelnen Aspekte der Aufmerksamkeit stammt von van Zomeren und Brouwer (1994). Die Autoren entwickelten eine Zuordnung verschiedener Aufmerksamkeitsaspekte zu den Dimensionen Intensität und Selektivität. Weiterhin postulierten sie eine übergeordnete Instanz („Supervisory Attentional Control“), welche für Informationsselektion und Auswahl des richtigen Handlungsschemas zuständig sei.

Wenngleich der Aspekt der übergeordneten Kontrollinstanz, die sich schwer von allgemeinen planerischen Fähigkeiten abgrenzen lässt, umstritten ist (Sturm & Zimmermann, 2000), kann die weitere Einteilung als hilfreicher heuristischer Ansatz zur Systematisierung zentraler Aspekte der Aufmerksamkeit verstanden werden. Diese Aspekte der Aufmerksamkeit sowie damit assoziierte funktionale Netzwerke werden – in Anlehnung an Sturm und Zimmermann (2000), in Tabelle 2.3 dargestellt.

Tabelle 2.3. Taxonomie von Aufmerksamkeitsdimensionen nach van Zomeren und Brouwer (1994) sowie funktionale Netzwerke, die mit den Funktionen in Zusammenhang gebracht werden (nach Sturm & Zimmermann, 2000)

<i>Dimension</i>	<i>Bereich</i>	<i>Netzwerk</i>
Intensität	Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness) (intrinsisch, tonisch und phasisch)	Hirnstammanteil der formatio reticularis, insbesondere noradrenerge Kerngebiete, dorsolateraler präfrontaler und inferiorer rechts-parietaler Kortex, intralaminäre und retikuläre Thalamuskern, anteriorer Gyrus Cinguli
	Daueraufmerksamkeit, Vigilanz	
Selektivität	Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit	Inferiorer (links-)frontaler Kortex, frontothalamische Verbindungen zum nucleus reticularis des Thalamus, anterioren Cingulum
	Visuell-räumlich selektive Aufmerksamkeit, Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus	Inferiorer Parietalkortex (disengage), colliculi superiores (shift), posterior-lateraler Kortex (engage)
	Geteilte Aufmerksamkeit	Präfrontaler Cortex (bilateral, vordere Abschnitte des Cingulum)

Weitere Modellvorstellungen zur Aufmerksamkeit

Der wohl entscheidende Aspekt der Aufmerksamkeit, der bei Erklärungsmodellen zu kognitiven Beeinträchtigungen der Schizophrenie eine zentrale Rolle einnimmt, ist der auch schon von James (1890) hervorgehobene Aspekt der Informationsselektion.

Selektive Aufmerksamkeit steht auch im Mittelpunkt der meisten Aufmerksamkeitsmodelle, wobei zunächst die Filtermodelle zur Aufmerksamkeit zu nennen sind. Das erste dieser Art wurde von Broadbent (1958) entwickelt. Broadbent nahm an, dass aus dem sensorischen Speicher einkommende Informationen begrenzt werden: Durch einen Selektionsfilter werde gleich zu Beginn diejenige der einströmenden Informationen selektiert, die weiterverarbeitet werden soll. Zentrale An-

nahme des Filtermodells ist, dass jeweils nur eine Information pro Zeiteinheit aufgenommen werden kann.

Dieser Annahme standen Beobachtungen gegenüber, wonach unter bestimmten Umständen sehr wohl mehrere Reize gleichzeitig verarbeitet werden können, weshalb Treisman (1964) das Attenuationsmodell (auch als Abschwächungs-Modell bezeichnet) entwickelte. Treisman geht davon aus, dass eingehende Informationen einer Reihe von Überprüfungen ausgesetzt sind, die nacheinander physikalische Eigenschaften, Muster von Wörtern und Wortbedeutungen analysieren. Die Überprüfung wird beendet, sobald eine Information hinsichtlich relevanter Merkmale erkannt wird. Im Gegensatz zum Filtermodell können Informationen bis zu einem höheren (semantischen) Niveau parallel verarbeitet werden, bevor irrelevante Informationen aussortiert werden; die Selektion kann also – je nach Komplexität und Bekanntheit der Reize – auf einem früheren oder einem späteren Niveau erfolgen.

Deutsch und Deutsch (1963) hingegen nahmen im Modell der späten Selektion eine unabhängig von Reizmerkmalen, grundsätzlich spätere Selektion einkommender Reize an. Dem Modell nach werden zunächst alle wahrgenommenen Reize verarbeitet, und erst für die Weiterverarbeitung im Sinne einer Speicherung im Langzeitgedächtnis oder der Ausführung einer Handlung werden irrelevante Reize aussortiert.

Da für alle genannten Modelle mit relativ strikten Annahmen hinsichtlich der Reizselektion Gegenbefunde gefunden werden konnten, schlugen spätere Modellvorstellungen eine Art „Kompromiss“ vor. Demnach werden Reize dann aussortiert, wenn die Verarbeitungskapazität nicht mehr ausreicht, was je nach Komplexität und Quantität der Reize auf einer unterschiedlichen Verarbeitungsstufe geschehen kann (z.B. Lavie, 1995).

Hierzu wird im Modell von Schneider und Shiffrin (1977) bzw. Shiffrin und Schneider (1977) der (in Theorien zu schizophrenen Aufmerksamkeitsstörungen relevante) Aspekt der Performanz einbezogen, indem zwischen automatischer und kontrollierter Verarbeitung unterschieden wird: Kontrollierte Prozesse erfordern mehr Aufmerksamkeitskapazität; automatische (überlernte) Prozesse sind hingegen nicht kapazitätslimitiert, allerdings auch wenig modifizierbar. Es können demnach

mehrere automatische Prozesse parallel ablaufen. Die „Filterfunktion“ muss nur bei kontrollierten Prozessen (also in neuen, unbekanntem Aufgaben) einsetzen. Diese Annahme erscheint plausibel zur Erklärung der unterschiedlichen Stufen, zu denen Reize selektiert werden.

Norman und Shallice (1986) nahmen eine weitere Differenzierung vor: Sie sehen im Gegensatz zur Dichotomie zwischen kontrollierter (bewusster) und automatischer (unbewusster) Verarbeitung drei Stufen kognitiver Verarbeitung, die durch zunehmendes Bewusstsein gekennzeichnet sind (vollautomatisch – teilautomatisch – willentlich-intentionale Verarbeitung). Nur die letzte Stufe der willentlich-intentionalen Verarbeitung geschehe demnach unter bewusster Kontrolle durch ein supervisory attentional system (SAS), welches Verarbeitungskapazitäten zuordnet und dadurch flexibles Reagieren in neuen Situationen gestattet. Nach Annahme der Autoren liege die zentrale Störung schizophrener Patienten in der kontrollierenden Instanz (SAS), während die automatische (präattentative) Verarbeitung intakt sei. Diese Annahme wird gestützt durch klinische Beobachtungen und experimentelle Befunde, wonach schizophrene Patienten immer dann Schwierigkeiten zeigen, wenn sich Änderungen der Reizsituation ergeben.

2.4.1.2 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeitsleistungen

Zur Erfassung der einzelnen Aspekte an Aufmerksamkeitsleistungen existieren zahlreiche neuropsychologische Untersuchungsverfahren (Überblick bei von Cramon, Mai & Ziegler, 1993; Sturm & Zimmermann, 2000). Zwei in der Schizophrenieforschung besonders häufig angewendete Untersuchungsverfahren, von denen angenommen wird, dass sie Vulnerabilitätsmarker der Schizophrenie erfassen (Zubin, 1985), sind der Continuous Performance-Test (CPT) und der Span-of-Apprehension-Test (SAT).

Der CPT wurde ursprünglich von Rosvold et al. (1956) zur Erfassung der Vigilanz entwickelt. Die Aufgabe besteht darin, über einen längeren Zeitraum hinweg nur auf Zielreize mit einem bestimmten Merkmal zu reagieren und dabei Reaktionen auf ablenkende Reize zu vermeiden. Der Test erfasst somit auch Aspekte der selektiven Aufmerksamkeit. Schizophrene Patienten zeigen dabei signifikant mehr

Reaktionen auf irrelevante Reize (commission errors) sowie fehlende Reaktionen auf Zielreize (omission errors; Nuechterlein, 1991). Eine Häufung von Beeinträchtigungen fand sich – jedenfalls bei schwierigeren Versionen mit „verrauschten“ (schwerer erkennbaren) Zielreizen - auch bei Angehörigen schizophrener Patienten. Dies stimmt mit den Beobachtungen der erhöhten Reaktionsbereitschaft schizophrener Patienten, auf irrelevante Reize sowie ihrer Schwierigkeit, Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum hinweg aufrecht zu erhalten, überein (Nuechterlein, 1991).

Beim Span of Apprehension Test (SAT) handelt es sich um ein von Estes und Taylor (1964) entwickeltes Verfahren. Der SAT erfasst die Auffassungsspanne des sensorischen Kurzzeitspeichers, also die Informationsmenge, die bei kurzfristiger visueller Darbietung gleichzeitig erfasst werden kann. Dazu werden jeweils mehrere Zielreize (zumeist Buchstaben) gleichzeitig für jeweils nur etwa 50 – 70 Millisekunden auf einem Bildschirm dargeboten, wobei das Vorhandensein bestimmter, vorgegebener Zielreize erkannt werden soll. In den meisten Fällen handelt es sich um Buchstabenfelder, die unter anderem jeweils entweder ein T oder ein F enthalten. Aufgabe ist es, den entsprechenden Buchstaben herauszufinden und möglichst schnell mit Tastendruck zu reagieren. Variiert werden kann – je nach Version des SAT – die Anzahl irrelevanter Reize pro Buchstabenfeld, die Darbietungszeit sowie die Anzahl der Darbietungen. Die Aufgabe erfasst die Kapazität des sensorischen Speichers. Sie erfordert ein sehr rasches Scannen und eine effiziente Diskriminationsleistung der charakteristischen Merkmale relevanter Merkmale der Zielreize bei rascher Zurückweisung irrelevanter Reize (vgl. Hank, 1991) – eine Leistung, bei der schizophren erkrankte Menschen häufig Schwierigkeiten haben. Entsprechend zeigte sich in Studien zum SAT, dass schizophrene Patienten signifikant weniger Zielreize entdeckten als gesunde Personen (Überblick bei Arsanow, Granholm & Sherman, 1991). Dies lässt sich nicht als Sekundärphänomene der Schizophrenie erklären: Beeinträchtigungen im SAT wurden auch bei Kindern schizophren erkrankter Patienten (Arsanow et al., 1977) sowie bei remittierten Patienten (Nuechterlein et al., 1982) gefunden. Defizite in diesem Verfahren gelten daher auch als Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie (Arsanow, Granholm & Sherman, 1991; Green et al., 1996).

2.4.1.3 Aufmerksamkeitsstörungen bei schizophrenen Patienten

Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit wurden bereits seit Bleuler (1911) und Kraepelin (1915) als zentrales Merkmal der Schizophrenie beschrieben, wobei alle Bereiche der Aufmerksamkeit betroffen sein können (Cadenhead & Braff, 2000). Dass viele dieser Aufmerksamkeitsstörungen bereits vor Ausbruch der Erkrankung zu beobachten sind, konnte in mehreren Studien gezeigt werden.

In einer Längsschnittstudie von Cornblatt et al. (1985), die Kindern schizophren erkrankter Eltern vs. Kinder nicht-erkrankter Eltern über 35 Jahre hinweg verfolgte und hinsichtlich ihrer kognitiven Leistungen verglich, stellten sich Aufmerksamkeitsleistungen als die einzigen Funktionen heraus, die sich in den beiden Gruppen unterschieden, also einen verlässlichen Indikator für erhöhte Vulnerabilität darstellten. Zudem ließen sich in einer Studie von Poulton et al. (2000) Kinder, die später an einer Schizophrenie erkrankten, von solchen Kindern unterscheiden, die später eine andere psychiatrische Erkrankung entwickelten.

Einige Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen scheinen somit krankheitsspezifisch zu sein. Sie finden sich in vergleichbarer Form bei allen Personengruppen mit erhöhter Vulnerabilität für die Entwicklung einer Schizophrenie, wie den Angehörigen ersten Grades oder Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung (Trestman et al., 1995). Diese Aufmerksamkeitsstörungen werden deshalb auch als Basisstörungen bezeichnet, die Vulnerabilitätsmarker schizophrener Erkrankungen darstellen. Häufig angebrachte Beispiele hierfür sind Leistungen in den oben beschriebenen Testverfahren CPT und SAT (Braff, 1993; Kremen et al., 1994; Nuechterlein, 1991; Arsanow et al., 1977, 1991).

2.4.1.3.1 Experimentelle Befunde und Theorien zu schizophrenie-assozierten Aufmerksamkeitsstörungen

Beeinträchtigungen schizophrener Patienten lassen sich in verschiedensten Aspekten der Aufmerksamkeit finden. So wurden Befunde zu Beeinträchtigungen beim Filtern relevanter neuer Informationen (Mc Ghie, 1969; Hemsley & Richardson, 1980), zu einem Informationsverlust im Kurzzeitgedächtnis (Korboot & Damiana, 1976; Neale & Oltmanns, 1980), Defiziten bei Kontrolle und Aufrechterhaltung selektiver Verarbeitungsstrategien (Shakow, 1962) oder beim Abgleich mit Ge-

dächtnisinhalten (Cohen & Servan-Schreiber, 1999), Defizite der Verarbeitungskapazität (Nuechterlein & Dawson, 1984) und Defizite bei der kontrollierten Verarbeitung von Informationen (Callaway & Naghdi, 1984) gefunden.

Zusammenfassend scheint ein Schwerpunkt der Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit und bei kontrollierter, nicht automatisierter Verarbeitung zu liegen (Cadenhead & Braff, 2000). Auch können überlernte, aber in einer spezifischen Situation irrelevante Reaktionen schwer unterdrückt werden. So sind schizophrene Patienten anfälliger für Interferenzprozesse und zeigen deutlich häufiger Beeinträchtigungen als Gesunde im Farb-Wort-Test nach Stroop (1935; vgl. auch Bäuml, 1985). In dieser Aufgabe besteht die Anforderung darin, bei Farbwörtern, die in inkongruenten Farben gedruckt sind, die Druckfarbe zu benennen, statt das Wort zu lesen (beispielsweise „rot“ in blauer Farbe geschrieben; die richtige Antwort wäre „blau“). Hier zeigten sich bei den Patienten Schwierigkeiten darin, überlernte Reaktionen (Lesen des geschriebenen Wortes) zu unterdrücken und die Aufmerksamkeit auf die den Anforderungen der Aufgabe entsprechenden Reize zu richten (MacLeod, 1991).

Eine weitere häufig auftretende Schwierigkeit der Patienten besteht darin, bei vielen Einzelteilen ein sinnvolles Ganzes zu erkennen, da die Aufmerksamkeit auf die Einzelteile und dadurch weniger auf das Ganze gerichtet wird. Ein typischer Test hierzu ist das "Global-Local" Paradigma: Zielbild ist z.B. die Ziffer "9", die sich aus vielen kleinen Ziffern "8" zusammensetzt. Im Gegensatz zu gesunden Kontrollpersonen benötigen schizophrene Patienten deutlich länger zum Erkennen der globalen als der lokalen Formen (Elvevåg & Goldberg, 2000).

2.4.1.3.2 Modality-shift und Cross-Over-Effekt

Weitere schizophreniespezifische Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen finden sich im Bereich sequentieller Reaktionszeiten-Effekte (Jahn, 1991; Rist & Cohen, 1991; Jahn & Rey, 1993). Reaktionszeiten sind bei schizophrenen Patienten fast immer erhöht. Dies tritt jedoch auch bei zahlreichen anderen neurologischen und psychiatrischen Patientengruppen auf und kann verschiedenen Ursachen (wie z.B. motivationale Aspekte, Nebenwirkungen neuroleptischer Medikation u.a.) zugeschrieben werden. In spezifischeren Aufgabenstellungen, die über die einfache Reakti-

onszeitmessung hinausgehen, finden sich jedoch Effekte, die schizophrene Patienten von anderen hirnorganisch oder psychiatrisch erkrankten Patienten unterscheiden und somit als spezifisch für die Erkrankung angesehen werden können. Beispiele hierzu sind der Cross-over- und der Modality-shift-Effekt.

Das zugrundeliegende Paradigma besteht aus einem imperativen Reiz (IR), auf den (z.B. mit Tastendruck) zu reagieren ist, und einem Warnsignal (WS), der den IR ankündigt. Die Zeitspanne zwischen WS und IR wird als präparatorisches Intervall (PI) bezeichnet. Variiert werden kann die Länge PI's sowie die Regularität, womit gemeint ist, dass die PI's innerhalb eines Blocks einzelner Trials von konstanter Länge (reguläre Abfolge) oder von variabler Länge (irreguläre Abfolge) sein können. Gesunde profitieren von einer regulären Abfolge (verkürzte Reaktionszeiten), sofern das PI nicht länger als 25 Sekunden beträgt. An einer Schizophrenie erkrankte Probanden hingegen profitieren in der Regel nur dann, wenn das PI höchstens drei Sekunden beträgt; bei längeren PI's verlangsamen sich sogar die Reaktionszeiten bei einer regulären Abfolge. Dieses Reaktionszeitmuster, welches erstmals bereits 1940 von Rodnick & Shakow gezeigt werden konnte, wird als Cross-over-Effekt (COE) bezeichnet.

Erklärungsversuche und theoretische Modelle zum COE

Shakow (1963) unternahm einen Erklärungsversuch mit der von ihm entwickelten Set-Segmentierungs-Theorie. Unter einem Set wird dabei die Bereitschaft eines Individuums verstanden, in spezieller Weise auf eine spezielle Reizsituation zu reagieren (Arnold et al., 1987). Shakow unterscheidet zwischen einem übergeordneten Major Set, welches zuständig sei für die Koordination mehrerer untergeordneter „Minor Sets“, die wiederum für Einzelaspekte in Aufmerksamkeitsaufgaben zuständig sind.

Bei schizophrenen Patienten liegt nach Annahme Shakows eine Störung auf Ebene des Major Sets vor, die dazu führen, dass die Minor Sets nicht mehr sinnvoll koordiniert werden. Es komme zu einer Desintegration des Verhaltens, welches nun durch die (unkoordinierten und von irrelevanten Außenreizen beeinflussbaren) Minor Sets dominiert werde. Diesen Vorgang bezeichnet Shakow als „Segmentierung“. Er erklärt damit die Verlangsamung schizophrener Patienten bei längeren

PIs, da es in dieser Zeitspanne leichter zu einer Segmentierung als bei kurzen PIs kommen könne. Nicht erklärt werden hingegen die Unterschiede zwischen regulären und irregulären Reizabfolgen.

Weitere Erklärungsversuche beziehen sich auf Kontexteinflüsse: Aus der Beobachtung heraus, dass die Patienten dann schneller reagieren, wenn das vorangegangene PI (PPI) nicht länger als das aktuelle PI ist, wurde angenommen, dass die vorangegangene PI den Kontext bestimmt und Patienten auf schneller Reaktionen vorbereitet. Bei längerem PPI hingegen wird in der aktuellen Situation mit kurzem PI die Reaktion regelrecht „verpasst“, da mit einem längeren PI gerechnet wurde. Bei irregulären Abfolgen ist bei einem langen PI die Wahrscheinlichkeit größer, dass das PPI kürzer war, was zu kürzeren Reaktionszeiten führt (Zahn, Rosenthal & Shakow, 1961; Nuechterlein, 1977).

Schließlich sind Erklärungsversuche zu nennen, die bei gleichlangen („redundanten“) PIs redundanz-assozierte Inhibitionen annehmen (Bellissimo & Steffy, 1972), oder die eine defizitäre Schätzung von Zeitintervallen (Spring & Zubin, 1977) als ursächlich annehmen (Überblick mit ausführlicher Darstellung der Erklärungsansätze und experimentellen Untersuchungen bei Jahn, 1991).

Ein weiteres Paradigma zur Untersuchung schizophreniespezifischer Reaktionszeit-Verlangsamung ist das Modality-shift –Paradigma. Aufgabe ist es dabei, auf Signale unterschiedlicher Modalität (visuell: Lichter und akustisch: Töne) zu reagieren. Wenn in solchen Reaktionszeitaufgaben die Modalität wechselt (z.B. ein Tonsignal auf ein Lichtsignal folgt), so verlangsamen sich die Reaktionszeiten zwar bei allen Probanden (was als Modality-shift-Effekt bezeichnet wird), jedoch ist dieser Effekt bei schizophren erkrankten Probanden signifikant stärker ausgeprägt als bei Gesunden. Diese schizophreniespezifische Verlangsamung wird als „Crossmodale Retardierung“ bezeichnet (Zubin, 1975; Jahn, 1991; Rist & Cohen, 1991).

Der zur Erklärung dieses Effektes am häufigsten zitierte Erklärungsversuch stammt von Zubin (1975). Zubin unterscheidet drei Aspekte der Aufmerksamkeit:

1. Selektive Aufmerksamkeit (selection),
2. Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit (maintenance) und
3. Wechsel der Aufmerksamkeit (shift).

Der Aufmerksamkeitswechsel (shift) erfordert seinerseits mehrere Leistungsaspekte: Es muss erkannt werden, wann ein Aufmerksamkeitswechsel erforderlich ist, um das Verhalten auf einen Aufmerksamkeitswechsel hin auszurichten und sich schließlich an die neuen Aufmerksamkeitsanforderungen hin umzuorientieren.

Zubin geht davon aus, dass bei schizophrenen erkrankten Menschen in den beiden Aspekten der selektiven Aufmerksamkeit und der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit leichte, jedoch korrigierbare Auffälligkeiten vorliegen. Eine grundsätzliche Störung hingegen sieht er im Aspekt des Aufmerksamkeitswechsels: Zubin nimmt an, dass jeder Stimulus, der eine Reaktion erfordert, neuronale Spuren bildet. Diese Spuren sollen eine Inhibition der Bearbeitung all derjenigen nachfolgenden Reize bewirken, die sich vom vorangegangenen unterscheiden, während die Verarbeitung nachfolgender identischer Stimuli erleichtert werde. Bei schizophrenen Patienten seien nun zum einen Gedächtnisspuren für vorangegangene Reize länger vorhanden, zum anderen könnten inhibitorische Effekte auf nachfolgende, abweichende Stimuli länger persistieren als bei Gesunden, was verlängerte Reaktionszeiten bei wechselnden imperativen Stimuli – wie dies im Modality-shift-Paradigma der Fall ist - bewirke.

Eine Erweiterung dieser Spuretheorie Zubins namen Rist & Cohen (1991) vor. Durch experimentelle Befunde gestützt nahmen sie an, dass die neuronale Spur nicht nur durch den Reiz, sondern durch den Reiz-Reaktions-Zyklus bestimmt sei.

Modality-Shift und Cross-Over-Effekt konnten vielfach repliziert werden (Überblick bei Jahn, 1991).

2.4.1.3.5 Weitere Modellvorstellungen und Schlussfolgerungen

Neben den bereits erwähnten Paradigmen und theoretischen Modellvorstellungen zu schizophrenen Aufmerksamkeitsstörungen existiert eine Fülle weiterer Theorien zu Aufmerksamkeitsstörungen bei Schizophrenie, die hier nicht im Einzelnen dargestellt werden können. Eine Gemeinsamkeit besteht bei einem Großteil der Theorien und experimentellen Befunde dahingehend, dass ein Kerndefizit im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit zu liegen scheint. Auch fanden sich vielfache Bestätigungen der Hypothese, dass bei schizophrenen Patienten das Verarbeiten automatisierter Prozesse weitestgehend intakt ist, eine Störung jedoch bei neuen

Reizsituationen eintritt (z.B. Magaro, 1980; Callaway & Naghdi, 1982; Norman & Shallice, 1986).

2.4.1.4 Aufmerksamkeitsstörungen und Psychopathologie

Aufmerksamkeitsstörungen schizophrener Patienten wirken sich nicht nur unmittelbar auf höhere kognitive Funktionen, sondern auch auf psychopathologische Symptome aus, wozu zahlreiche Modellvorstellungen formuliert wurden.

Dabei wird der Hauptaspekt zumeist im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit gesehen: Durch die Filterstörung und die resultierenden Schwierigkeiten, relevante von irrelevanten Reizen zu trennen und letztere „zurückzuweisen“, kann es zu einer Reizüberflutung sowohl externer als auch intern erzeugter Reize kommen, was wiederum zu einer Fehlinterpretation von Wörtern und Ereignissen führen kann (Hemsley, 1987, 1994; Cadenhead & Braff, 2000).

Frith (1979) nimmt an, dass die Schwierigkeit schizophrener Patienten darin besteht, bewusst und kontrolliert ablaufende Prozesse in einen Zustand der automatisierten Verarbeitung zu überführen: Viele Prozesse, die bei Gesunden unbewusst und automatisiert ablaufen, erforderten bei schizophren Erkrankten kontrollierte Verarbeitung und dadurch deutlich mehr Verarbeitungskapazitäten. Dies wiederum bewirkt die oben bereits beschriebenen Schwierigkeiten, wodurch irrelevanten Reize übermäßige Wichtigkeit erlangen. Frith (1979, 1993) erklärt so einen großen Teil der schizophrenen Positiv-Symptomatik wie Wahn und Halluzination. So könnten akustische Halluzinationen (Stimmen hören) dadurch zustande kommen, dass Geräusche fehlinterpretiert werden und Intrusionen von Worten aus dem Unterbewusstsein bewirken (Frith, 1979; Morton, 1979). Wahnphänomene könnten den Versuch darstellen, eine Erklärung für falsch wahrgenommene Informationen zu finden. Sprachstörungen schließlich werden erklärt als die Unfähigkeit, vorbewusste alternative Wortbedeutungen von den bewussten Wortbedeutungen zu trennen, was zu formalen Denkstörungen und ungewöhnlichen Sprachinhalten führt (Frith, 1979).

Hemsley (1994) sieht als zentrale Störung schizophrener Patienten die gestörte Interaktion zwischen Informationen aus dem Langzeitgedächtnis und neuen Reizen. So fällt es schwer, Redundanzen zwischen bekannten und neuen Reizen zu

erkennen und zu nutzen und dadurch Anforderungen an Prozesse der Informationsverarbeitung zu reduzieren. Irrelevante Reize werden verstärkt wahrgenommen und Zusammenhänge nicht erkannt, was zu wahnhaften Überzeugungen führt. Als Kompensationsmechanismus entstehen Rückzugstendenzen und die Bevorzugung strukturierter, vorhersagbarer und möglichst reizarmer Umgebung. Die Negativsymptomatik wird als Extremform dieses Kompensationsversuches interpretiert.

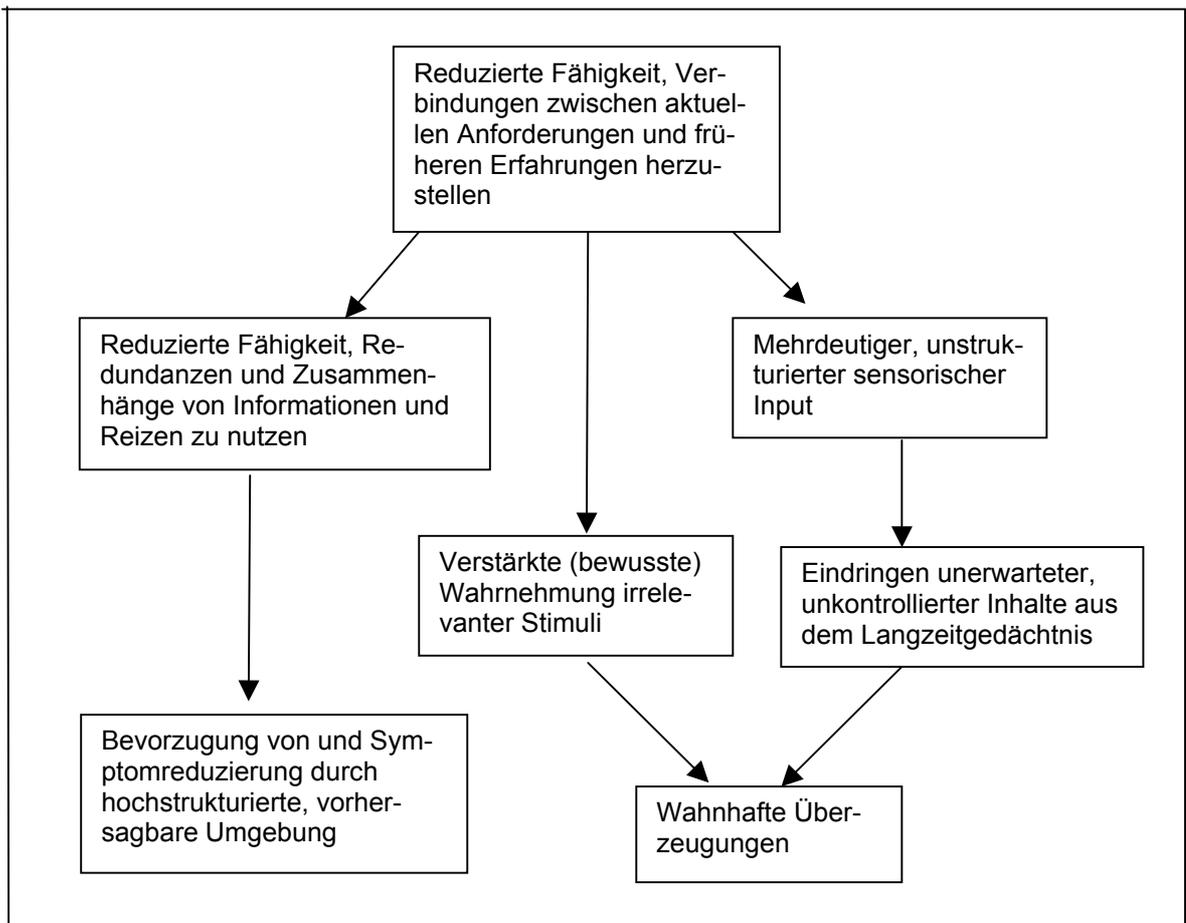


Abbildung 2.1. Modell kognitiver Störungen und schizophrener Symptomatik (Hemsley, 1987), modifiziert nach Hemsley (1994).

Das Modell Hemsleys gibt hilfreiche Hinweise zu möglichen Zusammenhängen zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und der Psychopathologie, die in der Therapie genutzt werden können, doch ließ sich ein linearer Zusammenhang zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und der Psychopathologie nicht bestätigen: Wie bereits in Abschnitt 2.2.1 beschrieben, konnten keine eindeutigen Korrelationen zwischen positiver Symptomatik und kognitiven Leistungen nachgewiesen werden (vgl. Spaulding et al., 1994).

Eine Alternative, die Wechselwirkungen stärker berücksichtigt, ist das Modell von Brenner, Hodel und Giebeler (1995). Hier wird von zirkulären Zusammenhängen kognitiver Beeinträchtigungen und schizophrener Psychopathologie ausgegangen. Dabei vermutet er das Interagieren zweier Kreise: Im „kognitiven Zirkel“ beeinflussen sich kognitive Beeinträchtigungen auf verschiedenen Ebenen gegenseitig: Defizitäre elementare kognitive Funktionen führen zu Störungen auf höherer kognitiver Ebene, auf der einkommende Information integriert und koordiniert werden. Beeinträchtigungen auf dieser höheren kognitiven Ebene bewirken wiederum, dass die Koordination und Integration basaler Aufmerksamkeitsprozesse nicht mehr bewältigt werden kann. Dieser Circulus Vitiosus resultiert in überdauernden kognitiven Beeinträchtigungen, die sich hemmend auf soziale Wahrnehmung und soziale Kompetenzen auswirken. Dies wiederum führt zu vermehrten sozialen Stressoren, die aufgrund der verringerten kognitiven Leistungsfähigkeit mit resultierenden verminderten Coping-Fähigkeiten nicht bewältigt werden können.

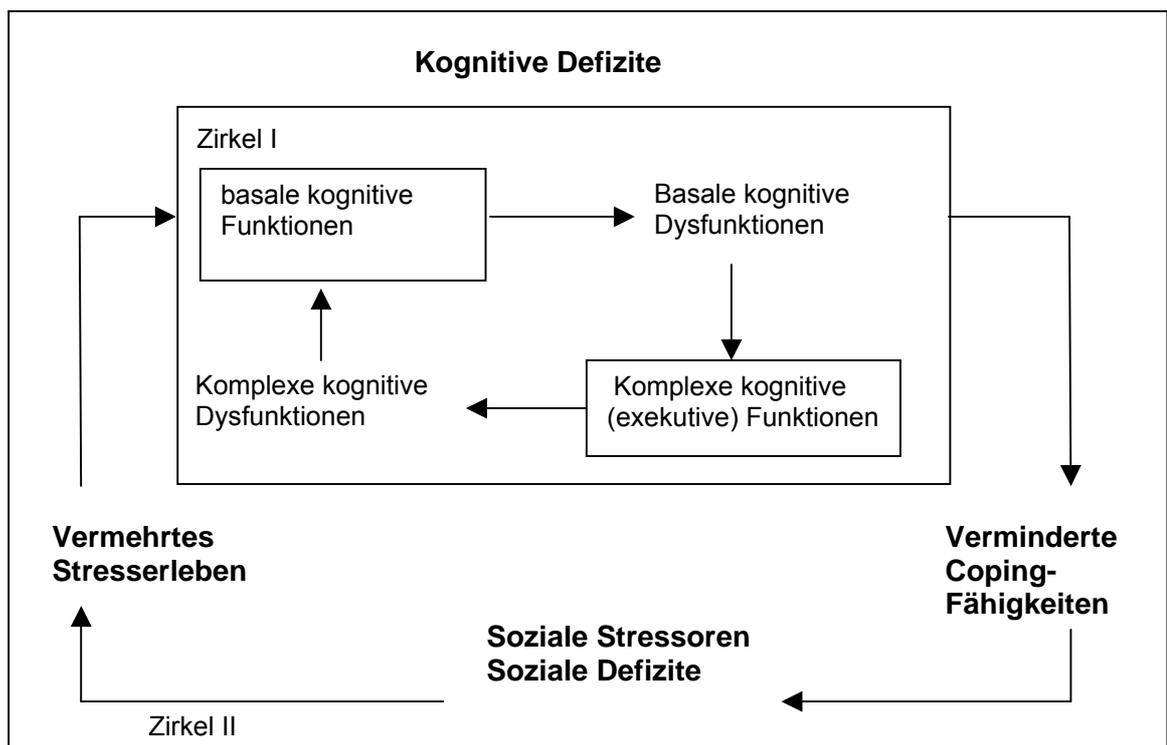


Abbildung 2.2. Vitiöse Zirkel zwischen kognitiven und sozialen Dysfunktionen nach Brenner, Hodel und Giebeler (1995)

2.4.2 Arbeitsgedächtnis

2.4.2.1 Definition und Einordnung von Arbeitsgedächtnisfunktionen

Mit Arbeitsgedächtnis wird diejenige Gedächtnisfunktion bezeichnet, die zum kurzfristigen Speichern, Manipulieren und Verarbeiten von Informationen benötigt wird. Es enthält kurzzeitig aktuelle handlungsrelevante Informationen, um sich einer Situation anzupassen, und wirkt damit als Verbindung zwischen Erfahrungswerten und aktuellen Aktivitäten (Goldman-Rakic, 1992). Arbeitsgedächtnisleistungen werden teilweise unter die exekutiven Funktionen gefasst (Ullsperger & von Cramon, 2003), enthalten aber auch wesentliche Elemente der selektiven Aufmerksamkeit, weshalb sie auch oft unter den Oberbegriff der Aufmerksamkeit gefasst werden.

2.4.2.2 Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses

Goldman-Rakic (1992) sieht in Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses den zentralen Aspekt zahlreicher exekutiver Funktionsstörungen, da das Verhalten nicht mehr über internalisierte Schemata, symbolische Repräsentationen und Ideen gesteuert werden kann, was zu Planungsstörungen und anderen exekutiven Beeinträchtigungen führt.

Nestor et al. (1998) führen Arbeitsgedächtnisstörungen und exekutiven Beeinträchtigungen separat auf, sehen jedoch in beiden Bereichen wichtige Einflussgrößen formaler Denkstörungen schizophrener Patienten, was ebenfalls durch mangelnde Fähigkeit der Verwendung internalisierter Schemata erklärt werden kann.

Zusammenfassend scheint das Arbeitsgedächtnis eine Art koordinierende Instanz zu sein, die verschiedenen kognitiven Funktionsbereichen – wie den exekutiven Funktionen, dem Kurzzeitgedächtnis und der selektiven Aufmerksamkeit – zugeordnet werden kann.

2.4.2.3 Theorien und Modellvorstellungen zum Arbeitsgedächtnis

Das wohl verbreitetste Modell zum Arbeitsgedächtnis stammt von Baddeley (1986), der drei interagierende Komponenten annahm: Als zwei voneinander un-

abhängig arbeitende Komponenten nimmt Baddeley eine verbale Schleife (phonological loop) und einen visuell-räumlichen Notizspeicher (visuospatial scetchpad) an. Eine übergeordnete Komponente, die Baddeley als zentrale Exekutive bezeichnet, ist für die Verteilung von Informationsverarbeitungskapazitäten zwischen diesen beiden Komponenten zuständig

Die Annahme, dass Leistungen zwischen dem visuell-räumlichen Speicher und der verbalen Schleife relativ unabhängig voneinander funktionieren, wurde experimentell bestätigt; auch können beide Elemente selektiv beeinträchtigt sein (Farah, 1988).

In neuerer Zeit hat Baddeley sein Modell um die Komponente des „episodischen Puffers“ erweitert (Baddeley, 2000). Der episodische Puffer kodiert Informationen multimodal und kann sie dadurch manipulieren und verknüpfen; Kontrolliert wird er von der zentralen Exekutive. Der episodische Puffer ermöglicht eine erweiterte Kapazität des Arbeitsgedächtnisses, wenn Inhalte semantisch oder syntaktisch zusammengefasst werden können: So kann man sich z.B. deutlich mehr Wörter merken, wenn diese einen Satz bilden.

Alternative Konzepte von der Funktionsweise des Arbeitsgedächtnisses stammen von Cowan (1995), der als zentrales Element die Verknüpfung von Inhalten des Kurzzeitgedächtnisses mit Inhalten aus dem Langzeitgedächtnis sieht, was die Nutzung von Informationen des Langzeitgedächtnisses in kognitive Leistungen wie Problemlösen und Entscheidungsfindung ermöglicht. Auch hier wird eine übergeordnete zentrale Exekutive angenommen.

Weiterhin gibt es Modelle, die das Arbeitgedächtnis nicht als ein aus getrennten Komponenten bestehendes, sondern als einheitliches Ressourcensystem sehen (Engle, 1996). Eine Art Integration der Modelle schlägt Richardson (1996) vor, indem er einen Zentralprozessor annimmt, der sowohl Verarbeitungs- als auch Speicherfunktionen übernehmen kann.

Nach Ansicht von Hacker, Sieler und Pietzcker (2000) ist die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses durch das Zusammenwirken von a) Anforderungen, die für das Erhalten von Informationen im Gedächtnis zuständig sind, b) Anforderungen an die Weiterverarbeitung von Inhalten und c) Anforderungen an die Koordination dieser

beiden Aspekte, bestimmt. In experimentellen Untersuchungen, in denen Versuchspersonen Sätze verarbeiteten und zusätzlich entweder a) verarbeitungsfremde Worte oder b) Verarbeitungsergebnisse speicherten oder c) ein Verarbeitungsergebnis notierten (also nicht speicherten), fanden sie die besten Leistungen in der Bedingung, in der das Verarbeitungsergebnis zu behalten war. Die Autoren schlossen daraus, dass die Leistung des Arbeitgedächtnisses (hier der Spanne) nicht durch Zusatzaktivitäten oder zusätzliche Behaltensanforderungen an sich bestimmt werde, sondern vielmehr durch die Koordination von Behalten und Verarbeiten.

Weitere neuere Befunde zeigten, dass ein Aufmerksamkeitsfokus des Arbeitsgedächtnisses dafür zuständig ist, jeweils ein Item pro Zeiteinheit auszuwählen, welches für den jeweils nächsten Schritt der Weiterverarbeitung relevant ist (Garavan, 1998; Oberauer, 2003). In Anlehnung an die Befunde von Hacker et al. (2000) könnte dieser Aufmerksamkeitsfokus die Koordination behaltender und verarbeitender Anforderungen erleichtern.

2.4.2.4 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

Die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses wird in der Regel durch Überprüfung der Gedächtnisspanne quantifiziert (Hartje & Sturm, 2002). Im verbalen Bereich ist hier insbesondere das Zahlen-Nachsprechen (Tewes, 1991) zu nennen, für den räumlich-visuellen Bereich wird häufig die Corsi-Blockspanne (vgl. Smirni et al., 1983) eingesetzt, bei der ein Abfolge sukzessiver Berührungen kleiner Holzblöcke einzuprägen und wiederzugeben ist.

Darüber hinaus spielen Arbeitsgedächtnisfunktionen in nahezu allen komplexeren neuropsychologischen Aufgabenstellungen eine wesentliche Rolle.

2.4.2.5 Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten

Gestörte Arbeitsgedächtnisfunktionen stellen einen zentralen Bereich kognitiver Beeinträchtigungen schizophren erkrankter Menschen dar. Sie finden sich in hierzu gebräuchlichen neuropsychologischen Untersuchungsverfahren und liegen durchschnittlich vier Standardabweichungen unter dem Bevölkerungsdurchschnitt. Im Gegensatz dazu liegen andere Gedächtnisleistungen, wie beispielsweise das ver-

zögerte Wiedererkennen verbalen Materials, nur ca. eine Standardabweichung unter dem Bevölkerungsmittelwert (Sullivan et al., 1997). Auch bei Kontrolle des geschätzten Intelligenzniveaus sind schizophrene Patienten damit deutlicher beeinträchtigt als beispielsweise bei Patienten mit erworbenen neurologischen Erkrankungen unter frontaler Beteiligung (Pantelis et al., 1997).

Die meisten Untersuchungen hierzu beziehen sich auf das Arbeitsgedächtnismodell nach Baddeley, wobei sich in allen drei Komponenten Beeinträchtigungen fanden (Sullivan et al., 1997; Keefe, 1995; Pantelis et al., 1997). Viele Befunde weisen allerdings darauf in, dass insbesondere die Funktion des Koordinierens - also der zentralen Instanz - beeinträchtigt zu sein scheint, was sich in Aufgaben mit Mehrfachanforderungen zeigte (Bressi et al., 1996; Tracy et al., 1998; Keefe, 2000).

2.4.2.6 Arbeitsgedächtnisstörungen und Psychopathologie

Zusammenhänge zwischen Arbeitsgedächtnisleistungen und Psychopathologie schizophrener Patienten erwiesen sich als weniger konsistent als im Bereich der Aufmerksamkeitsstörungen. Zusammenhänge fanden sich insbesondere zur Negativ-Symptomatik und zu formalen Denkstörungen (Green et al., 1996; Carter et al., 1996) Weniger eindeutig sind die Zusammenhänge zur Positiv-Symptomatik, die jedoch ihrerseits eher mit Arbeitsgedächtnis- als mit anderen kognitiven Leistungen korreliert zu sein scheint (Keefe, 2000).

2.4.3 Exekutive Funktionen

2.4.3.1 Definition und Einordnung exekutiver Funktionen

Mit dem Begriff „Exekutive Funktionen“ wird eine Vielzahl komplexer kognitiver Fähigkeiten wie Planen, Konzeptbildung, Ideenproduktion, kognitive Flexibilität / Umstellungsfähigkeit sowie auch Inhibition von bereits intendierten Prozessen beschrieben. Exekutive Funktionen sind dadurch entscheidend für den Umgang mit ungewohnten, neuen, komplexen Situationen. Der Begriff wird seit Mitte des 20. Jahrhunderts in der klinischen und experimentellen Neuropsychologie verwendet, ohne dass sich bis heute eine allgemeingültige Definition etabliert hat (Ullsperger & von Cramon, 2003).

Die zahlreichen Definitionen unterscheiden sich insbesondere darin, wie weit der Begriff zu fassen ist. Eine ausführliche Definition des „Dictionary of Neuropsychology“ der International Neuropsychological Society (INS; Loring, 1999) definiert exekutive Funktionen wie folgt als diejenigen kognitiven Fähigkeiten, die für die komplexe zielgerichtete Handlungen und Anpassung an sich ständig ändernde Umweltgegebenheiten benötigt werden. Sie beinhalten zielgerichtetes, planendes Handeln, Selbstbeobachtung, Flexibilität und Anpassungsfähigkeit. Auch in dieser Definition wird angemerkt, dass die große Variabilität in diesen Anforderungen eine einheitliche Definition ebenso wie eine standardisierte Testung dieser Funktionen schwierig macht.

Lezak (1995) definiert exekutive Funktionen als „those capacities that enable a person to engage successfully in independent, purposive, self-serving behaviour“ (S. 42).

Ullsperger und von Cramon (2003) beschreiben Exekutivfunktionen als einen Begriff, der „eine heterogene Gruppe von Mechanismen zusammenfasst, die flexibles, intentionales Verhalten ermöglichen. Zu den Exekutivfunktionen zählen Handlungsplanung und Handlungsüberwachung. Außerdem werden die Arbeitsgedächtnisfunktionen hinzugerechnet“ (S. 507). Hier wird also das Arbeitsgedächtnis explizit zu den Exekutivfunktionen gezählt.

Baddeley (1986) brachte in Anlehnung an die Operationalisierung exekutiver Funktionen erstmals den Begriff des „dysexekutiven Syndroms“ ein, welches gekennzeichnet sei durch Störungen in den Bereichen Planen, Problemlösen, Handlungsinitiierung Wortflüssigkeit und Schätzen sowie eine erhöhte Perseverationsneigung und Enthemmung. Wenngleich der Begriff hilfreich zur Beschreibung bestimmter Muster kognitiver und emotionaler Auffälligkeiten ist, so bleibt er doch sehr unpräzise.

Matthes-von-Cramon und Cramon (2000) kritisieren den Begriff „dysexekutives Syndrom“. Ein Syndrom beinhaltet gewöhnlich eine festgelegte Symptomkonstellation. Dies ist bei Störungen exekutiver Funktionen nicht der Fall. Vielmehr sind Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen durch hohe interindividuelle Variabilität der beobachtbaren Symptome charakterisiert.

Entsprechend schwierig ist es auch, exekutive Funktionen psychometrisch zufriedenstellend zu erfassen. So hat Benson (1994) über 50 Verhaltensweisen aufgelistet, die im Rahmen exekutiver Dysfunktionen auftreten.

Neuroanatomisch werden präfrontalen Kortexarealen eine entscheidende Rolle bei exekutiven Funktionen und der Verhaltenssteuerung zugeschrieben. Diese werden teilweise auch in Definitionen exekutiver Funktionen einbezogen (z.B. Green, 1998; Stuss & Benson, 1986). Entsprechend führen erworbene Schädigungen des präfrontalen Kortex fast immer zu exekutiven Beeinträchtigungen. Dennoch ist - bei zahlreichen Verbindungen in andere Kortexareale und einer wichtigen Rolle kortikal-subkortikaler Verbindungen - eine ausschließliche Zuordnung nicht möglich. Vielmehr muss davon ausgegangen werden, dass die neuroanatomische Grundlage exekutiver Funktionen aus einem über den frontalen Kortex hinausgehenden weit verzweigten Netzwerk besteht. So könnte die dominante Rolle des präfrontalen Kortex auch mit den weitreichenden Faserverbindungen zu fast jeder anderen Hirnregion zusammenhängen, wodurch diese Hirnregion „eine nahezu globale Wirkung auf die Mechanismen unseres ZNS auszuüben vermag“ (Matthes-von-Cramon & Cramon, 2000). Vice versa wird der präfrontale Kortex auch durch die zahlreichen Verbindungen von nahezu jeder anderen Hirnregion beeinflusst. Aufgrund dieser Tatsache einerseits und der Vielfältigkeit exekutiver (Dys-)funktionen andererseits ist es nicht erstaunlich, dass exekutive Dysfunktionen oft mit Funktionsstörungen in präfrontalen Kortexarealen zusammenhängen – aber eben auch mit Auffälligkeiten in zahlreichen anderen Hirnregionen.

2.4.3.2 Theorien und Modellvorstellungen zu exekutiven Funktionen

Shallice (1988) unterscheidet zwei wesentliche Komponenten der Handlungskontrolle, die er als „Contention Schedule“ (CS) und „Supervisory Attentional System“ (SAS) bezeichnet. Der CS sei demnach bei automatisierten Handlungsanforderungen für die Inhibition konkurrierender Handlungstendenzen zuständig. Shallice geht von der Annahme aus, dass ein Grossteil (insbesondere gewohnheitsmäßig ablaufender) Handlungen einer Person durch erlernte Handlungsschemata bestimmt wird. Schemata beinhalten durch Erfahrung und Lernprozesse erworbene Merkmale und Gegebenheiten, mit denen man üblicherweise in bestimmten Situationen zu rechnen hat, sowie festgelegte Regeln und Abläufe, die das Verhalten in den entsprechenden Situationen wie nach Dreh-

den entsprechenden Situationen wie nach Drehbuch („script“) steuern. Ein Beispiel wäre das Modul „Bahnfahrt“, welches die Fahrt zum Bahnhof, den Erwerb der Fahrkarte, das Beachten der Abfahrtszeiten und –gleise beachten etc. beinhaltet. Sobald ein solches Schema eine bestimmte Schwelle der Handlungsintention überschritten hat, tritt das CS in Kraft, um konkurrierende Handlungstendenzen zu hemmen. So wird es erleichtert, überlernte Handlungsabläufe schnell und ohne große Anstrengung durchzuführen. In neuen ungewohnten Situationen hingegen ist das SAS als „aufsichtsführendes Aufmerksamkeitssystem“ gefordert. Seine Aufgabe besteht darin, aktuelle Handlungen zu unterbrechen, neue Prioritäten zu setzen und gewohnte Handlungstendenzen zu unterdrücken, falls eine Situation alternative Handlungsweisen erfordert.

Einen Erklärungsansatz für den Bereich exekutiver Dysfunktionen, der Auffälligkeiten von Verhalten und Emotionen betrifft, liefert das Konzept der „somatischen Marker“ von Damasio, Tranel und Damasio (1991). Als somatische Marker werden Reaktionen des autonomen Nervensystems bezeichnet, die mit bestimmten Situationen in Verbindung gebracht werden können. Hieraus entstehen implizite (unbewusste) emotionale Bewertungen, welche wiederum zusammen mit Gedächtnisinhalten aufgerufen werden und eine Handlungstendenz bewirken. Untersucht wurden die somatischen Marker unter anderem mit der Messung der elektrodermalen Hautwiderstandes: Während sich bei Gesunden bei der Darbietung aversiver (Schreck-)Reize eine deutliche Änderung des Hautwiderstandes (elektrodermale Orientierungsreaktion) zeigte, wurde bei Patienten mit Frontalhirnschädigung keine entsprechenden Reaktionen gefunden.

Auffälligkeiten der elektrodermalen Aktivität finden sich auch bei schizophrenen Patienten (vergleiche Abschnitt 2.5). Diese Abnormitäten können zu veränderten impliziten Bewertungen von Situationen führen, was wiederum Handlungstendenzen beeinflusst und zu situations-inadäquaten Reaktionen auf Verhaltens- und emotionaler Ebenen führen kann.

2.4.3.3 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

Wie eingangs erwähnt, fällt eine einheitliche psychometrische Erfassung exekutiver Funktionsstörungen aufgrund der Komplexität dieses Funktionsbereiches

schwer. Es existieren zahlreiche unterschiedliche Verfahren, die verschiedene Aspekte exekutiver Funktionen erfassen sollen. Häufig angewendet werden hierzu beispielsweise Aufgaben zu den Bereichen des sprachlogischen Denkens, der Wortflüssigkeit, des induktives Denkens (z.B. Matrizenstest von Raven, 1956, 1965), sowie Transformationsaufgaben zum planenden Denken (Tower of Hanoi, Simon, 1975; Tower of London, Shallice, 1982) und Aufgaben zu Interferenzanfälligkeit und Antwortunterdrückung (z.B. Farb-Wort-Interferenztest nach Stroop, 1935).

Ein weit verbreitetes und in der Schizophrenieforschung besonders häufig eingesetztes Verfahren ist, auf welches deshalb näher eingegangen werden soll, ist der Wisconsin Card Sorting Test (WCST) zur Erfassung von kognitiver Flexibilität und Konzeptbildung (Berg, 1948). Der WCST besteht aus vier Stimulus-Karten mit bestimmten Symbolen, die sich in den Merkmalen Farbe, Form (Kreis, Stern, Kreuz, Quadrat) und Anzahl (eins bis vier) unterscheiden. Diesen Stimuluskarten sind zwei Sets à 64 Karten mit entsprechenden Symbolen in unterschiedlicher Merkmalskombination nach bestimmten Regeln (gleiche Form, gleiche Farbe oder gleiche Anzahl) zuzuordnen. Es wird nicht mitgeteilt, welche der drei möglichen Zuordnungsregeln gerade gilt. Dies soll stattdessen alleine anhand der Rückmeldung vom Versuchsleiter („richtig“ oder „falsch“) herausgefunden werden. Zudem kann sich die Zuordnungsregel wechseln, was ebenfalls nicht angekündigt wird.

Neben dem WCST wurde eine modifizierte Version (Modified Card Sorting Test MCST von Nelson, 1976) entwickelt, in der keine zweideutigen Karten (die mit den Vorlagenkarten zwei gemeinsame Merkmale teilen) eliminiert wurden und Regelwechsel angekündigt werden. Der MCST ist bei Patienten, die vom WCST überfordert wären, eine sinnvolle Alternative, die zudem in der Durchführung bei nur insgesamt 48 Karten weniger aufwendig ist.

2.4.3.4 Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten

Exekutive Funktionen gehören zu den Bereichen kognitiver Störungen, der bei schizophrenen Patienten besonders stark beeinträchtigt ist. So liegen schizophrene Patienten in diesem Bereich - auch bei Kontrolle des Intelligenzquotienten - in ihren Leistungen deutlich unter denen von Patienten mit affektiven Erkrankungen,

wobei sich Beeinträchtigungen in allen Bereichen und in allen genannten Untersuchungsverfahren fanden (Goldberg et al., 1990; Braff et al., 1991).

Beeinträchtigungen schizophrener Patienten finden sich nicht nur im WCST, sondern auch in nahezu allen anderen Verfahren zur Erfassung exekutiver Dysfunktionen.

2.4.3.5 Zusammenhänge zur Psychopathologie

Die Zusammenhänge zur psychopathologischen Symptomatik sind diesbezüglich weniger eindeutig als im Falle der Aufmerksamkeitsstörungen – diese wurden nur vereinzelt gefunden und ließen sich auch weniger schlüssig in kausale Zusammenhang mit der beobachteten Symptomatik bringen (Simon et al., 2003).

Die häufigsten Zusammenhänge wurden diesbezüglich zur Negativ-Symptomatik gefunden (Wagman et al., 1987; Addington et al., 1991; Braff et al. 1991). Simon et al. (2003) fanden lediglich bezüglich einer Wortflüssigkeitsaufgabe signifikante Zusammenhänge zur Negativ-Symptomatik, und schätzten darüber hinausgehende Zusammenhänge zur Psychopathologie als gering ein. Voruganti et al. (1997) und Morris et al. (1995) fanden allerdings leichte Zusammenhänge zwischen Exekutivfunktionen und dem Ausmaß positiver Symptome wie Wahn und Halluzinationen.

Häufigere Zusammenhänge – insbesondere hinsichtlich Beeinträchtigungen im WCST – fanden sich zu dem Ausmaß schizophrener Negativ-Symptomatik. Andere Autoren fanden hingegen gar keine signifikanten Zusammenhänge zwischen exekutiven Dysfunktionen und der Psychopathologie (Abbruzzes et al., 1997; Stratta et al., 1997).

Konsistenter sind die Befunde zu Zusammenhängen zwischen exekutiven Dysfunktionen und der Krankheitseinsicht, die in mehrere Studien gefunden wurden (Voruganti et al., 1997; Collins et al., 1997; Lysaker et al., 2003).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass ein Großteil schizophrener Patienten ausgeprägte exekutive Dysfunktionen aufweist, welche häufig, aber nicht immer, in Zusammenhang mit psychopathologischen Symptomen stehen, den Krankheitsverlauf beeinflussen und zudem mit Krankheitseinsicht korrelieren.

2.5 Elektrodermale Aktivität bei schizophrenen Patienten

Wie bereits im vorangegangenen Abschnitt zu Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen berichtet, können psychophysiologische Maße als Korrelat kognitiver und emotionaler Prozesse erfasst werden. Ihre Untersuchung hat den Vorteil, dass motivationale Aspekte, die einen wesentlichen Anteil zu neuropsychologischen Untersuchungsergebnissen beitragen und die tatsächliche Leistungsfähigkeit verfälschen können, hier weniger ins Gewicht fallen. Auch kann die Aktiviertheit erhoben werden, ohne dass hohe Leistungsanforderungen gestellt werden, so dass auch stark beeinträchtigte oder leistungsängstliche Patienten untersucht werden können (Zahn, Frith & Steinhauer, 1991).

Das bei schizophrenen Patienten am häufigsten untersuchte psychophysiologische Maß ist die elektrodermale Aktivität (EDA). Ihre Erfassung wurde bereits seit Anfang des 20. Jahrhunderts als Möglichkeit genutzt, kognitive und emotionale Prozesse über psychophysiologische Maße zu erforschen.

Häufig verwendete Indikatoren der EDA sind das (tonische) Hautleitfähigkeitsniveau (Skin Conductance Level SCL) sowie als phasische Marker Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin conductance response SCR), die sich über Spontanfluktuationen (nonspecific spontaneous fluctuations NSF) und Orientierungsreaktionen (OR) beschreiben lassen.

Der Begriff Orientierungsreaktionen (OR) bezeichnet eine erhöhte Aktiviertheit als Reaktion auf eine veränderte Reizsituation, deren biologischer Sinn in der Vorbereitung einer schnellen Reaktion (Angriff oder Flucht) liegt. Sie besteht aus motorischen Reaktionen, zentralnervöser Aktivität und vegetativen Veränderungen. Ein weiteres Merkmal der OR ist die Habituation, also die Abnahme der Intensität bis hin zum Ausbleiben der OR nach wiederholter Reizdarbietung (Solokov, 1963). Dieser Mechanismus ist bei schizophrenen Patienten oft – im Sinne einer frühzeitigen oder fehlenden Habituation – gestört (z.B. Jahn, 1991; Römer, 1991)

Eine frühe und oft zitierte Längsschnittstudie zu Vulnerabilitätsindikatoren für schizophrene Erkrankungen, die auch elektrodermale Aktivität untersuchte, ist die Kopenhagener High-risk Studie von Mednik und Schulsinger (1973). Die Autoren fanden, dass bereits bei hoch vulnerablen Personen sowie bei Kindern, die später an

einer Schizophrenie erkrankten, elektrodermale Auffälligkeiten (hier zumeist Hyperreaktivität) bestanden. Als Risikofaktor vermuteten sie Geburtskomplikationen mit Schädigungen der Hippokampus-Region, die bei den betreffenden Personen gehäuft vorkamen.

Gruzelier und Venables (1973) fanden bei schizophrenen Patienten zwei konträre Reaktionsmuster der psychogalvanischen Hautleitfähigkeit. Dabei zeigten etwa die Hälfte untersuchter schizophrener Patienten praktisch keine Orientierungsreaktion auf Töne, wohingegen sich bei der anderen Hälfte sehr deutliche Reaktionen zeigten, die über eine längere Reizserie von 15-20 Tönen nicht habituieren. Die Autoren teilten daraufhin ihre Probanden in Responder und Non-Responder ein.

Die Ergebnisse der Autoren konnten in zahlreichen nachfolgenden Studien im Wesentlichen repliziert werden. Darüber hinaus hat sich mittlerweile eine weitere Aufteilung mit Einteilung in vier Reaktionstypen etabliert:

- *Non Responder*: Personen, bei denen auf die ersten drei Töne keine Orientierungsreaktion (OR) erfolgt;
- *Fast Habituier*: Hier erfolgt die Habituation innerhalb der ersten beiden Tonsignale;
- *Normal Habituier*: Habituation erfolgt zwischen dem dritten und neunten Ton, und
- *Slow Habituier*, die erst nach dem neunten Ton oder gar nicht habituieren

Die Ursache des Nicht-Reagierens (Non-Responder) wurde unterschiedlich diskutiert. Öhmann (1981) nahm an, dass es sich dabei um ein Sekundärsymptom der Erkrankung, bedingt durch Zurückgezogenheit mit kognitiver und emotionaler Unbeteiligung, handeln könnte. Das Phänomen sei häufig assoziiert mit schizophrener Negativ-Symptomatik und chronischem Krankheitsverlauf. Von den „Hyperresponder“ mit ausbleibender Habituation wurde hingegen eine massive Störung informationsverarbeitender Prozesse angenommen, was sich hier in Ausfällen bezüglich einer der elementarsten Reaktionsweisen, der Habituation zeige.

Venables (1983) formuliert folgende zwei Hypothesen zu elektrodermalen Dysfunktionen bei Schizophrenen:

1. Es bestehen Dysfunktionen limbischer Strukturen (insbes. Hypocampus und Amygdala) oder limbischer (dopaminerg oder cholinerg) Transmittersysteme, welche eng mit EDA-steuernden Teilen des ZNS in Verbindung stehen.
2. Abnormale EDA stellt einen spezifischen Indikator kognitiver und attentionaler Prozesse der Schizophrenie dar. EDA ist für Störungen dieser Funktionen besonders sensitiv, was sich insbesondere in Änderungen der elektrodermalen Orientierungsreaktion zeigt.

Zwischen Auffälligkeiten der EDA, Psychopathologie und Prognose schizophrener Patienten wurden zahlreiche Zusammenhänge gefunden.

Erhöhte elektrodermale Aktivität (somit ein erhöhtes tonisches Hauleitfähigkeitsniveau und eine erhöhte Anzahl unspezifischer Fluktuationen) erwies sich als assoziiert mit schizophrener Positiv-Symptomatik (Dawson et al., 1994), größerer Rückfall-Gefahr und schlechterer Prognose (Hazlett et al., 1997; Tarriner & Barrowclough, 1989). Sie stellte sich in zahlreichen Studien als Prädiktor für schlechteren Outcome heraus - und zwar auch dann, wenn sich zum Zeitpunkt der EDA-Messung keine signifikanten Unterschiede in der psychopathologischen Symptomatik zwischen Gruppen unterschiedlicher elektrodermalen Aktivität zeigten (Wieselgreen et al., 1994).

Auch hinsichtlich erniedrigter elektrodermalen Aktivität fanden sich Hinweise auf einen Zusammenhang mit schlechteren Outcome (Öhman et al., 1989). Darüber hinaus zeigten sich bezüglich erniedrigter EDA Zusammenhänge zu einem schlechterem prämorbidem Funktionsniveau (Hultmann & Öhman, 1998), schizophrener Negativ-Symptomatik und ausgeprägteren neuropsychologischen Defiziten (McGlashan & Fenton, 1992). Neurobiologische Befunde weisen auf Erweiterungen des dritten Ventrikels und reduziertem Glukosemetabolismus hin (Lindstöm & Öhlund, 1994). Auch gibt es Befunde dahingehend, dass schizophrene Patienten mit erniedrigter EDA schlechter auf konventionelle Neuroleptika ansprechen (Lindstöm et al., 1992). Jahn (1991) fand bei Patienten mit erniedrigter EDA – insbesondere der Non-Responder - im Vergleich zu anderen Reaktionstypen und Gesunden signifikant verlangsamte Reaktionszeiten und eine stärkere Ausprägung des Cross-over-Effektes.

Hinsichtlich der Frage, welche Auffälligkeit der EDA am ehesten als Vulnerabilitätsmarker gesehen werden kann, stehen sich verschiedenen Hypothesen gegenüber: Der Annahme Öhmans (1981) entsprechend wird insbesondere das nicht-Habituieren (als Extremform erhöhter EDA) als verlaufsstabiler Vulnerabilitätsindikator diskutiert: Entsprechende Auffälligkeiten der elektrodermalen Aktivität wurden auch bei Angehörigen schizophrener Erkrankter und bei Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung gefunden (Dawson & Schell, 2002).

In einer späteren Arbeit diskutieren Hultman und Öhmann (1998) auch erniedrigte EDA als Vulnerabilitätsmarker. Sie stützen dies auf die Beobachtung, dass bei später an Schizophrenie erkrankten Menschen ein Zusammenhang zu einer Häufung an Geburtskomplikationen und erniedrigter elektrodermalen Aktivität besteht (Geddes & Lawrie, 1995). Auch fanden sie Zusammenhänge zu Schädigungen der Hippocampus-Region, der hinsichtlich erhöhter Vulnerabilität eine zentrale Bedeutung zukommt (z.B. Grastyan, 1989).

Der Hippocampus ist besonders häufig bei hypoxischen perinatalen Schädigungen betroffen und hat sich zudem auch als empfindliche Region bei pränataler Mangelernährung sowie frühen viralen Schädigungen erwiesen (z.B. Cannon et al., 1994). Schädigungen in dieser Region erwiesen sich als assoziiert mit kognitiven Auffälligkeiten insbesondere im Bereich des Gedächtnisses und erhöhter Vulnerabilität für Schizophrenie. Bei Verwandten ersten Grades finden sich überzufällig häufig durch prä- oder perinatale Einwirkungen entstandenen Schädigungen des Hippocampus (Hultmann & Öhmann, 1998).

Zusammenfassend finden sich somit Zusammenhänge sowohl erniedrigter als auch erhöhter EDA zu gesteigerter Vulnerabilität für die Erkrankung an einer Schizophrenie. Auch zeigten sich bei beiden Auffälligkeiten der EDA Zusammenhänge zu schlechterem Outcome schizophrener Patienten. Somit kann der Schluss gezogen werden, dass elektrodermale Auffälligkeiten – im Sinne stark erhöhter oder stark erniedrigter EDA – Prädiktoren für erhöhte Vulnerabilität für die Erkrankung an einer Schizophrenie und für schlechteren Outcome darstellen. Dabei scheint erhöhte EDA mehr mit Positiv- und erniedrigte EDA eher mit Negativ-Symptomatik assoziiert zu sein.

2.6 Vulnerabilitäts-Stress-Modelle

Aus der Annahme stabiler Vulnerabilitätsmarker im Bereich attentionaler und psychophysiologischer Auffälligkeiten, die bei ungünstigem Zusammenwirken mit psychosozialen Stressoren zum Ausbruch einer schizophrenen Psychose führen können, entwickelten zunächst Zubin und Spring (1977) ein Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur Erklärung der Entstehung einer schizophrenen Psychose.

Das Modell wurde von Liberman et al. (1982) unter Berücksichtigung der vorhandenen Coping-Fähigkeiten ergänzt. Dem Modell zufolge entsteht eine erhöhte Vulnerabilität als Resultat reduzierter kognitiver Verarbeitungskapazität und autonomen Dysfunktionen, die sich in den oben beschriebenen Befunden beispielsweise der elektrodermalen Aktivität und Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen zeigt. Diese wiederum können sowohl durch genetische Einflüsse als auch durch prä-, peri- und postnatale Schädigungen entstehen.

Diese beeinträchtigte kognitive Verarbeitungskapazität bewirkt nun, dass äußere Stressoren nicht mehr bewältigt werden können. Dabei wird unterschieden zwischen überdauernden belastenden Lebenssituationen mit zumeist sozialen Stressoren - wie beispielsweise ein negatives Klima in der Familie mit übermäßiger Kritik und Feindseligkeit (Brown & Birley, 1968) oder das Fehlen eines unterstützenden sozialen Netzwerkes - und akuten Auslösern in Form belastender Lebensereignisse. Diese können nicht mehr kompensiert und verarbeitet werden, so dass es bei Überschreitung eines „Schwellenwertes“ zum Ausbruch einer schizophrenen Psychose kommt. Wird dieser Schwellenwert jedoch nicht überschritten – also bei günstigen Lebensbedingungen ohne extreme Stressoren – bleiben vermutlich auch hochvulnerable Personen vom Ausbruch der Erkrankung bewahrt. Umgekehrt führen auch massive äußere Stressoren vermutlich nicht zu Ausbruch der Erkrankung, wenn keine stark erhöhte Vulnerabilität besteht.

Hinsichtlich der organischen Grundlage erhöhter Vulnerabilität nehmen Hultman und Öhman (1998) Schädigungen im Hippocampus-Bereich an. Eine erhöhte Cortisolausschüttung bei andauernden (z.B. psychosozialen) Stress oder belastenden Lebensereignissen in Kindheit und Jugend könnten einen zusätzlichen Schwund von Neuronen insbesondere im Hippocampus bewirken, was das Ausbilden schi-

zophrener Symptomatik unter späteren ungünstigen Lebensbedingungen oder in Stresssituationen begünstige.

Häfner (2001) stellt den zentralen Aspekt der Copingmechanismen im Zusammenhang zu Vulnerabilitäts-Stress-Modellen sowie ihren deutlichen Zusammenhang zur Krankheitseinsicht heraus (vgl. folgender Abschnitt), da nur Patienten, die ein Verständnis für ihre Erkrankung aufbringen, ausreichende Copingfähigkeiten aufbringen können.

2.7 Krankheitskonzept, Einsicht und kognitive Dysfunktionen

Einen wesentlichen Einfluss auf Behandlungseinwilligung (Compliance) hat das Krankheitskonzept der Patienten. Linden et al. (1988) verstehen darunter „die Summe aller Meinungen, Deutungen, Erklärungen und Vorhersagen eines Menschen hinsichtlich Störungen seines Gesundheitszustandes“, welche Ausdruck von kulturellem Hintergrund, Weltanschauung, Wertesystem und persönlicher Lebenserfahrung sind. Die Entscheidung eines Patienten, einer Behandlung zuzustimmen oder diese abzulehnen, basiert im Wesentlichen auf seinem Krankheitskonzept. Das Ausmaß, in dem behandelnde Ärzte und Therapeuten auf das Krankheitskonzept ihrer Patienten eingehen, ist entscheidend für deren Mitarbeit bei der Behandlung.

Bezüglich der Beschreibungen von Krankheitskonzepten unterscheiden Linden et al. (1988) zwischen phänomenologisch-deskriptiven, formalen und psychologisch-funktionalen Ansätzen. Ein Beispiel für die phänomenologische Beschreibungsweise wäre der Ansatz von Böker (1980), der die Krankheitskonzepte von Patienten nach inhaltlichen Gemeinsamkeiten einordnet (z.B. kann eine Krankheit für Patienten etwas „Unerklärlich-Numinoses“, ein „von außen eingedrungenes, schädigendes Agens“, ein „dynamisch-physikalischer Prozess“ oder eine „gestörte Organfunktion“ sein).

Weinstein (1972) unterteilt Krankheitskonzepte danach, was die Patienten als ihre Krankheit beschreiben. So berichten Patienten mit einem zugrunde liegenden „medizinischen Modell“ vorwiegend Symptome, Patienten mit einem „Verhaltensmodell“ Verhaltensauffälligkeiten und Patienten mit einem „motivationalen Modell“ Ursachen und Motive zur Beschreibung ihrer Erkrankung.

Weiterhin unterscheidet Linden (1984) Krankheitskonzepte auf den Dimensionen akut vs. chronisch und organisch vs. interaktionell: Akute Krankheitskonzepte sind im Kontext einer Erkrankungssituation entstanden und somit eher veränderbar als chronische Krankheitskonzepte. Interaktionell meint Krankheitskonzepte als Produkt psychischer Prozesse.

Patienten in ihrem Krankheitskonzept zu verstehen und ernst zu nehmen ist wichtige Voraussetzung zum Aufbau von Krankheitseinsicht und für kooperative und produktive therapeutische Zusammenarbeit zwischen Ärzten und Patienten. Bezüglich geringer Krankheitseinsicht wiederum fand sich ein enger Zusammenhang zu schlechterer Compliance mit der Behandlung und schlechtem Krankheitsverlauf (Smith et al., 2000).

Krankheitseinsicht hängt zwar eng mit kognitiven Beeinträchtigungen zusammen, stellt jedoch einen separaten Problembereich dar. Geringe Krankheitseinsicht wird diskutiert als

- direkte Manifestation von positiver, negativer oder desorganisierter Symptomatik,
- ein separater, unabhängiger Symptombereich,
- eine Coping-Strategie (im Sinne von Vermeidung) oder
- ein Aspekt kognitiver Beeinträchtigungen (ähnlich der bei neurologischen Patienten auftretenden Anosognosie).

Smith et al.(2000) geht davon aus, dass es sich dabei um einen separaten Symptombereich handelt, der nicht mit den anderen aufgeführten Bereichen gleichzusetzen ist. Die Autoren fanden in einer Untersuchung mit 46 schizophren oder schizoauffektiv erkrankten Patienten nur geringe Korrelation zwischen Krankheitseinsicht und psychopathologischen Symptomen. Weiterhin schienen exekutive Dysfunktionen (WCST, Wortflüssigkeit) deutlicher mit der Fehlinterpretation von Symptomen als mit geringer Krankheitseinsicht zu korrelieren.

Carrol et al.(1999) fanden keine signifikanten Korrelationen zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Funktionen. Sowohl Carrol als auch Smith und Kollegen fanden jedoch eine hohe Korrelation zwischen hoher Krankheitseinsicht und erhöhter Depressivität.

Krankheitseinsicht wird als daher als multidimensionales Konzept gesehen, welches sich – bei zwar großen Zusammenhängen - mit keiner der oben aufgeführten Symptombereiche gleichsetzen lässt. Für die Behandlung schizophrener Patienten bedeutet dies, dass der Krankheitseinsicht und den Krankheitskonzepten von Patienten gesonderte Beachtung geschenkt werden muss. Mögliche Ansätze sind hierzu psychoedukative Gruppen und aufklärende Gespräche mit Patienten und Angehörigen.

2.8 Prognostischer Wert kognitiver Beeinträchtigungen

In Anbetracht der bedeutenden Rolle kognitiver Beeinträchtigungen bei schizophren Erkrankten kam es in den vergangenen Jahren zu ansteigenden Interesse an deren prädiktiven Validität hinsichtlich des längerfristigen Outcomes. Dies hängt vermutlich auch mit den Ergebnissen zahlreicher Studien zusammen, die Hegarty (1994) in einer Meta-Analyse zusammenfasste: So wurde wiederholt festgestellt, dass die Entwicklung neuer Neuroleptika – wenngleich deutliche Verbesserungen in der Behandlung der Schizophrenie und Erleichterungen für die Patienten in der akuten Krankheitsphase erreicht wurden – keine wesentliche Verbesserung im längerfristigen Outcome schizophrener Patienten mit sich brachte. In mehreren von Green et al.(1996, 2000) zusammengefassten Studien zeigte sich zudem, dass auch die schizophrene Positiv-Symptomatik nur von geringem prognostischem Wert hinsichtlich des Langzeit-Outcomes ist.

Wesentlich höher scheint der prognostische Wert kognitiver Variablen zu sein. In den meisten Studien hierzu fanden sich bei Patienten mit besseren neuropsychologischen Leistungen auch ein höheres Ausmaßes an sozialer Kompetenz, Selbständigkeit und Wiedereingliederung in den Beruf nach der Entlassung aus stationärer Behandlung (Green et al., 1996, 2000, Velligan et al., 2000).

In einer Studie von Velligan et al. (2000) klärte die fremdbeurteilte Psychopathologie nur einen sehr kleinen Teil der Bewältigungsfähigkeit einfacher Aufgaben im Alltag auf. Dahingegen leistete eine umfassende neuropsychologische Testbatterie 40 Prozent Varianzaufklärung in der Vorhersage der Alltagsbewältigung nach Entlassung.

Green et al. (2000) stellten in einer Meta-Analyse 37 Studien der Jahre 1990 bis 1999 zusammen, die Zusammenhänge zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und verschiedenen Outcome-Variablen (Selbständigkeit und Wiedereingliederung in Beruf, kommunales Leben, soziale Kontakte u.a.) untersuchten. Dabei erwiesen sich fast durchgängig kognitive Variablen als von deutlich höheren prognostischen Wert hinsichtlich der Outcomevariablen als die Psychopathologie. Bei Aufgliederung der einzelnen kognitiven Bereiche zeigten sich diesbezüglich die stärksten Zusammenhänge zwischen verbalem Langzeitgedächtnis und exekutiven Funktionen (Wortflüssigkeit, Kartensortieraufgaben), gefolgt von Vigilanz, psychomotorischen Fähigkeiten / Reaktionszeiten und der visuellen Auffassungsspanne.

Tabelle 2.4 zeigt verschiedene kognitive Funktionen, die in der Metaanalyse von Green und Kollegen hinsichtlich ihrer Relevanz als Prädiktoren dreier häufig erfasster Outcomevariablen beurteilt wurden.

Diese Zusammenhänge konnten in einer von Velligan et al. (2000) durchgeführten Längsschnittstudie an 40 schizophrenen Patienten im Wesentlichen bestätigt werden. Weitgehend ungeklärt blieb jedoch, welche Mechanismen und Faktoren diese Zusammenhänge zwischen kognitiven- und Outcomevariablen bewirkten.

Auch eine Interventionsstudie von Spaulding et al. (1999) warf diesbezüglich Fragen auf: Dabei wurden durch intensives kognitives Training zwar deutliche Verbesserungen in mehreren Outcome-Variablen erzielt, dies jedoch relativ unabhängig von neuropsychologischen Testleistungen. Die Frage, welche Variablen diese Verbesserungen bewirken, blieb damit unklar.

Tabelle 2. 4 Vorhersage dreier Outcomevariablen durch kognitive Variablen; + = leichter Prädiktor (Korrelationen in 2-3 Studien); ++ = starker Prädiktor (Korrelationen in mindestens 4 Studien) O= keine Angaben (modifiziert nach einer Grafik von Smith et al.,2000 und tabellarischer Aufstellungen von Wykes & Van der Gaag, 2001)

	Alltagsbewältigung / Beruf (community / daily activities)	Soziales Prolem- lösen / „instru- mental skills“	Erwerb psycho- sozialer Fähigkeiten
Konzeptbildung / nonverbale kognitive Flexibilität (Kartensor- tieraufgaben)	++	+	+
Verbales (Langzeit-) gedächtnis (secondary memory)	++	++	++
Verbales Immediatgedächtnis	O	O	++
Vigilanz	O	++	+
Psychomotorische Funktionen/ Reaktionszeit	+	+	+
Visuelle Auffassungsspanne (early visual processing)	O	+	O
Wortflüssigkeit	++	O	O

Green et al. (2000) bringen hierzu das Konzept des „Lern-Potentials“ ein, welches eine Verschiebung des Schwerpunktes in der Leistungsdiagnostik neuropsychologischer Untersuchungen bedeutet: Weg von dem, was eine Person weiß und hin zu dem, was eine Person zu lernen in der Lage ist. Dieses Lernpotential hängt demnach stark auch von basalen kognitiven (Aufmerksamkeits-) Leistungen ab. Green leitete – abgeleitet von Arbeiten von Zubin (1950) - ein vereinfachtes Modell zu möglichen Zusammenhängen zwischen kognitiven Leistungen und funktionellen Outcome-Variablen ab, welches in Abbildung 2.3 dargestellt wird.

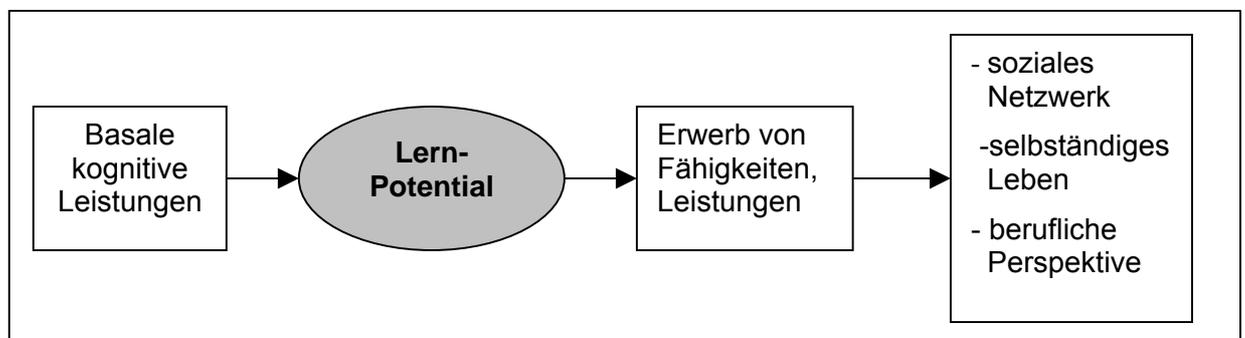


Abbildung 2.3 Lernpotential als Mediator für funktionellen Outcome (nach Green et a., 2000)

Dass es deutliche Unterschiede im möglichen Lernzuwachs gibt, konnten Wiedl und Schottke (1995) für den Wisconsin Card Sorting Test zeigen. Aufgrund von

Trainings- und Instruktionsmaßnahmen im WCST konnten sie schizophrene Patienten aufgrund ihres Lernzuwachses – unabhängig von der Ausgangsleistung - in Gruppen von Lernern und Nicht-Lernern unterteilen.

Dem dargestellten Konzept zufolge müssten kognitive Trainingprogramme dem jeweiligen „Lern-Potential“ angepasst werden – Nicht-Lerner würden demnach vermutlich mehr von einer Adaptation der Umwelt oder von einem Shaping profitieren. Auch würde das Modell das Konzept hierarchisch aufgebauter Trainingsprogramme unterstützen, da eine Voraussetzung eines ausreichenden Lernpotentials auch ausreichende basale kognitive Leistungen sind.

2.9 Neurobiologische Befunde

So wie psychopathologische Symptomatik, Art und Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten stark variieren, sind auch ihre neurobiologischen Befunde heterogen. Auffälligkeiten zeigen sich – wie bereits beschrieben - im Hippocampus. Weitere häufig replizierte neuroanatomische Befunde sind erweiterte Seitenventrikel, erweiterte dritte Ventrikel, erweiterte kortikale Sulci, morphologische Veränderungen im Hippocampus und dem limbischen System (vgl. Bogerts, 2002; Tretter & Albus, 2004).

Insbesondere wurden auch in zahlreichen funktionelle Bildgebungsstudien Minderaktivierungen (Hypoperfusionen) im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) festgestellt, welcher als zentrale Region im Zusammenhang mit kognitiven Beeinträchtigungen schizophrener Patienten betrachtet wird (Weinberger, 1986; Bogerts, 2002). Dies passt auch zu der Beobachtung, dass beim Muster kognitiver Beeinträchtigungen schizophrener Patienten deutliche Parallelen zu Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen in diesem Bereich zu finden sind. Allerdings zeigen bei weitem nicht alle Patienten Hypoperfusionen im DLPFC. Manoach et al. (2000) stellten fest, dass schizophrene Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden eine größere räumliche Heterogenität in den Aktivierungsarealen des DLPFC aufwiesen. Die Autoren vermuten, dass in vielen Studien die gefundenen Hypofrontalität mit besonderer Betonung des DLPFC auch ein Artefakt sein könnte, welches durch die Praxis des Übereinanderprojizierens von Einzelbefunden zustande gekommen sein könnte. Weiterhin ist bei Aktivierungsstudien mit der Beobachtung

einer Hypoperfusion im DLPF zu bedenken, dass sich hier auch motivationale Aspekte ausgewirkt haben könnten (Meisenzahl & Möller, 2001). So wurde - wenn gleich Defekte auf histologischer Ebene im Bereich des DLPFC schizophrener Patienten wohl unstrittig sind (vg. Bogerts, 2002)- die herausragende Rolle dieser Region im Krankheitsbild der Schizophrenie als Vereinfachung kritisiert (Braff & Swerdlow, 1997).

In einer Meta-Analyse von über 155 Neuro-Imaging Studien zu Auffälligkeiten schizophrener Patienten im Bereich des frontalen oder temporalen Kortex fanden Davidson und Heinrichs (2003) nur wenige neurobiologische Auffälligkeiten, die schizophrene Patienten von gesunden Kontrollpersonen zuverlässig unterschieden: Während sich im Bereich des Temporallappen so gut wie gar keine Unterschiede in strukturellen und funktionellen Bildgebungsverfahren zeigten (die Überlappung der Aktivierungsareale zwischen schizophren erkrankten und gesunden Kontrollpersonen lag im Durchschnitt bei 95%), wurden die deutlichsten Effekte im Frontallappen mittels funktioneller Bildgebung (PET, SPECT) während der Durchführung kognitiver Aufgaben sichtbar. Selbst hier war die Überlappung der Hirnaktivität schizophren erkrankter und gesunder Probanden noch bei 53 Prozent, d.h. weniger als die Hälfte schizophrener Patienten scheinen sich in ihrer Hirnaktivität eindeutig von Gesunden zu unterscheiden. Die Autoren schließen aus den Ergebnissen ihrer Meta-Analyse, dass die in den einbezogenen Studien gefundenen Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen nicht ausreichend groß waren, um irgendeine neurobiologische Auffälligkeit als „Kern-Defizit“ der Schizophrenie zu bezeichnen. Keine mittlere Effektgröße sei auch nur annähernd groß genug gewesen, um schizophren erkrankte Patienten zuverlässig von gesunden Probanden zu trennen.

Neurochemisch wurde lange Zeit von einer Dopamin- Überfunktion ausgegangen. Dieser Annahme lagen die Beobachtungen zugrunde, dass psychotrope Substanzen, die als dopaminerge Reuptake-Hemmer wirken (wie z.B. Amphetamine, Kokain) drogeninduzierte Psychosen auslösen können, während D₂-Rezeptorblocker wie Haloperidol die akut psychotische Symptomatik mindern. Entsprechend findet sich auch bei schizophrenen Patienten eine erhöhte Dichte an D₂-Rezeptoren. Dies könnte jedoch auch auf eine kompensatorische Erhöhung der Rezeptorzahl bei antipsychotischer Medikation zurückzuführen sein, da sich bei unbehandelten

Patienten diesbezüglich keine eindeutigen Befunde zeigten (Volz & Meissenzahl, 2003).

Da es Hinweise einer limbischen Dopamin-Unterfunktion und einer präfrontalen Dopamin-Überfunktion gibt, wird heute nicht mehr von einer generellen Dopamin-Überfunktion gesprochen; stattdessen entstand die allgemeiner gehaltene Hypothese einer Dopamin-Dysfunktion (Tretter & Albus, 2004).

In einer Meta-Analyse von Kestler, Walker & Vega (2001) wurden deutliche Unterschiede zwischen schizophren erkrankten Patienten und gesunden Probanden hinsichtlich der Dichte und Affinität von D₂-Rezeptoren belegt. Diese werden zwar vermutlich durch die Medikation (im Sinne einer kompensatorischen Reaktion) noch verstärkt, stiegen jedoch mit zunehmendem Alter auch bei unmedizierten Patienten an.

2.10 Pharmakotherapie und ihr Einfluss auf kognitive Funktionen

Seit der (zufälligen) Entdeckung des Chlorpromazins in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts gilt die Therapie der Schizophrenie mit Neuroleptika als die Methode der Wahl in der Behandlung akuter psychotischer Symptome. Chlorpromazin gilt heute als der „Prototyp“ aus der Gruppe der konventionellen Neuroleptika, dem zahlreiche andere Substanzen dieser Klasse folgten. Ihre Gemeinsamkeit besteht in einer starken Affinität zu dopaminergen D₂-Rezeptoren.

Vorteile konventioneller Neuroleptika liegen in der sehr schnell einsetzenden anti-psychotischen Wirksamkeit, wobei jedoch die Negativ-Symptomatik kaum beeinflusst wird (Keefe et al., 2000). Der entscheidende Nachteil liegt in den häufig auftretenden extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen (EPS). Diese können zwar mit Anticholinergika wie Biperiden wirkungsvoll behandelt werden, was jedoch wiederum häufig mit kognitiven Nebenwirkungen wie Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen verbunden ist.

Zu den in den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts entwickelten atypischen Neuroleptika (auch als Neuroleptika der 2. Generation bezeichnet) zählen die Substanzen Amisulprid, Clozapin, Olanzapin, Qetiapin und Risperidone. Der Vorteil dieser

Substanzen liegt insbesondere darin, dass sie keine extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen verursachen.

Im Vergleich zu konventionellen Neuroleptika zeigen atypische Neuroleptika eine deutlich geringere Blockade an D2-Rezeptoren. Darüber hinaus sind ihre Wirkungsprofile sehr heterogen, mit Wirkungsweisen bei verschiedenen Dopamin- und Serotonin-Rezeptoren (5HT_{1A}, 5HT_{2A}, 5HT_{1D}, 5HT₃, 5HT₆, 5HT₇), einer Serotonin-Reuptake-Inhibition, sowie Blockaden des Noradrenergen und cholinergen Systems

Während in Untersuchungen an Gesunden – mit Ausnahme stark sedierender Substanzen - keine kognitiven Nebenwirkungen durch konventionelle Neuroleptika bewirkt wurden (hierbei jedoch aus ethischen Gründen natürlich sehr niedrige Dosen verwandt wurden), waren die Ergebnisse in Untersuchungen an schizophrenen Patienten uneinheitlich. Die meisten Untersuchungen fanden bezüglich längerfristiger Auswirkungen konventioneller Neuroleptika wie Haloperidol oder Fluoxetin auf kognitive Leistungen keine oder nur geringe, oft auch leicht negative Effekte (z.B. Keefe et al. 1999). Auswirken könnte sich hierbei auch die Tatsache, dass bei konventionellen Neuroleptika bereits die damit häufig einhergehenden extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen (EPS) eine Verschlechterung in vielen neuropsychologischen Test bewirken können (etwa, wenn schnelle motorischen Reaktionen oder Antworten gefordert sind). Zudem ist zu berücksichtigen, dass zur Behandlung der EPS häufig anticholinerge Medikation verabreicht wird, die ja ihrerseits oft unerwünschte Nebenwirkungen in Form von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen bewirkt.

Insgesamt scheinen atypische Neuroleptika positivere Effekte bei der Behandlung kognitiver Dysfunktionen zu haben als konventionelle Neuroleptika, denn in zahlreichen Studien wurden positivere Effekte auf kognitive Leistungen gefunden. Die hierzu vermutlich am besten untersuchten Substanzen sind Clozapin, Olanzapin, Quetiapin und Risperidone. In einigen Studien konnte eine Verbesserung des verbalen Gedächtnisses und exekutiver Funktionen gezeigt werden (Keefe et al., 1999; Cuesta, Peralta & Zarzuela, 2001). Bei Clozapin, Risperidone und Olanzapin fanden sich teilweise Verbesserungen exekutiver Funktionen, des Arbeitsgedächtnisses sowie verbaler Lern- und Gedächtnisleistungen.

Alle genannten Substanzen erwiesen sich in der Mehrzahl der Studien in ihrer Wirkung auf kognitive Dysfunktionen als überlegen gegenüber konventionellen Neuroleptika (Überblick bei Keefe et al., 1999).

In einer Untersuchung zu kurzfristigen Effekten atypischer (Typika) und konventioneller Neuroleptika hingegen konnten Rollnik et al. (2002) keine eindeutige Überlegenheit atypischer Neuroleptika hinsichtlich der Auswirkungen auf kognitive Leistungen zeigen – möglicherweise, weil bei den Typika die antipsychotische Wirksamkeit schneller einsetzt, was kurzfristig sekundär auch positive Effekte auf kognitive Leistungen haben könnte.

Zusammenfassend sind die Ergebnisse der Wirksamkeit von Neuroleptika auf kognitive Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten heterogen, bei jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmender Überlegenheit atypischer Neuroleptika gegenüber konventionellen Neuroleptika.

2.11 Kognitives Training für schizophrene Patienten

Während für die Behandlung von Patienten mit Schädelhirntrauma bereits Anfang des 20. Jahrhunderts erste kognitive Trainingsverfahren entwickelt wurden (Goldstein, 1942) und seit den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts routinemäßig (häufig auch mit Computereinsatz) in der Rehabilitation neurologisch erkrankter Patienten eingesetzt werden (vgl Leclercq & Sturm, 2003), wurde die gezielte Behandlung kognitiver Störungen in der Therapie der Schizophrenie lange Zeit vernachlässigt.

Statt dessen wurde bis in die 1980er Jahre hinein in der Behandlung schizophren erkrankter Patienten fast ausschließlich auf die akute psychotische (Positiv-) Symptomatik abgezielt (und dies zumeist ausschließlich medikamentös).

Es existieren jedoch auch schon frühere vereinzelte Ansätze zur Therapie kognitiver Störungen bei schizophrenen Patienten. So konnte Wagner (1968) mittels eines (nur drei Stunden umfassenden) Diskriminations- und Abstraktionstraining Erfolge in zumindest einzelnen kognitiven Outcome-Variablen erzielen. Meichenbaum und Cameron (1973) führten ein umfangreiches Selbstinstruktionstraining zur Verbesserung von Aufmerksamkeits- Sprach- und logischen Denkprozessen durch (Art und Anforderungen einer Aufgabenstellung verbalisieren, innerlich wie-

derholen, einen Lösungsplan erstellen, mit Fehlern und Frustrationen konstruktiv umgehen) und konnten damit deutliche Erfolge hinsichtlich basaler und komplexerer kognitiver Funktionen erzielen.

Zwei weitere Untersuchungen Anfang der 80er Jahre stammen von Steffy und Galbraith (1980) und Adams et al. (1981). Steffy und Galbraith konnten durch kleine Geldbeträge und verbale Verstärkung in vier Trainingstagen Reaktionszeiten schizophrener Patienten verbessern. Adams et al. (1981) erreichten in einer Einzelfallstudie signifikant verbesserte Aufmerksamkeitsleistungen durch graduiertes Distraktions-Training.

Trotz dieser positiven Ergebnisse blieben Evaluationsstudien zum Thema Einzelfälle; darüber hinausgehendes Interesse an kognitiven Trainingsverfahren für schizophrenen Patienten war kaum vorhanden. Dies änderte sich Ende der 1980er Jahre – ausgehend vom wohl bekanntesten und verbreitetsten manualisierten kognitivem Therapieprogramm in diesem Bereich, dem „Integrierten Psychologischen Therapieprogramm (IPT)“ für schizophrene Patienten (Roder et al., 1992; Brenner et al., 1994), welches in Abschnitt 2.11.3 näher beschrieben wird.

Im Folgenden soll zunächst auf Fragestellungen und Zielsetzungen bei der Entwicklung und Evaluation kognitiver Therapieverfahren eingegangen werden.

2.11.1 Ansätze zur Evaluation kognitiver Trainingsprogramme

Die Zahl der Evaluationsstudien zu kognitiven Trainingsprogrammen für schizophrene Patienten stieg seit Ende der 1980er Jahre sprunghaft an (Wykes & van der Gaag, 2003). Dabei lassen sich Unterscheidungen hinsichtlich der Zielsetzungen und zugrundeliegende Fragestellungen treffen.

Green, Hellmann & Kern (1996) treffen im Hinblick auf die Zielsetzungen eine Unterscheidung zwischen drei verschiedenen Arten von Evaluationsstudien:

- a) *Durchführbarkeitsstudien*, die zur Beantwortung der Frage dienen, ob bzw. welche Leistungsbeeinträchtigungen überhaupt modifizierbar sind, und welche Interventionsmethoden hierzu geeignet sind. Letzteres gäbe auch Aufschluss über die der Leistungsschwäche zugrundeliegenden kognitiven Prozesse (wenn z.B. monetäre Verstärkung zu Leistungsverbesserungen in

neuropsychologischen Testverfahren führen, können motivationale Aspekte als wichtige Ursache reduzierter Leistungen vermutet werden).

- b) *Studien zu funktionsbeeinträchtigenden Faktoren* suchen nach denjenigen Aspekten der kognitiven Leistungsfähigkeit, die Patienten beim Erwerb neuer Kompetenzen und bei der Erfüllung sozialer und beruflicher Aufgaben behindern.
- c) *Generalisierungsstudien* gehen der Frage nach, inwieweit sich Verbesserungen basaler Informationsverarbeitungsprozesse auch positiv auf das allgemeine Funktionsniveau auswirken (bottom-up-Prozesse oder Aufwärts-generalisierung), bzw. vice versa, ob sich Verbesserungen des sozialen Funktionsniveau auch positiv auf basale kognitive Prozesse auswirken (Abwärtsgeneralisierung oder top-down-Prozesse)

Green et al. (1996) kritisieren an vielen früheren Studien, dass sich diese oft nur auf einzelne der oben genannten Aspekte konzentrieren. So habe man sich in den USA und in Japan schwerpunktmäßig mit Durchführbarkeitsstudien beschäftigt, während europäische Studien mehr der Frage der Generalisierbarkeit nachgegangen seien. Zur Entwicklung neuer, wirkungsvoller Trainingsmethoden erscheint es jedoch notwendig, die drei oben genannten Ansätze zu integrieren – wie dies auch in einigen neueren Studien der Fall ist (Spaulding et al. 1999; Wykes et al., 1999).

Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit ist die zwischen Laborstudien und klinischen Studien (z.B. Wykes & van der Gaag, 2001). Während in klinischen Studien meist umfangreichere Trainingsprogramme hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf verschiedene kognitive und oft auch psychopathologische Variablen evaluiert werden, konzentrieren sich Laborstudien in der Regel auf das Trainieren einer einzelnen Aufgabe oder Aufgabenkomponente. Zwar bedeutet dies, dass diese Studien kaum verlässlichen Aussagen hinsichtlich verbesserter Alltagskompetenzen zulassen; es werden jedoch wichtige Erkenntnisse bezüglich der Frage gewonnen, welche Komponenten sich trainieren lassen und wie sich der optimale Trainingserfolg hinsichtlich dieser Komponenten erzielen lässt. Laborstudien lassen sich somit dem Ansatz von Green et al. (1996) zufolge als Durchführbarkeitsstudien einordnen, während klinische Studien häufiger als Generalisierungsstudien einzuordnen sind.

2.11.2 Laborstudien zu kognitiven Trainingsverfahren - Untersuchungen mit dem Wisconsin Card Sorting Test

Die meisten Laborstudien beschäftigten sich mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Gründe hierfür liegen zum einen in der Tatsache, dass sich in dieser Aufgabe bei schizophrenen Patienten ein relativ stabiles Defizit im Vergleich zu gesunden Personen zeigte. Zum anderen fanden Weinberger et al. (1986) in Aktivierungsstudien eine Hypoperfusion im dorsolateralen präfrontalen Kortex bei schizophrenen Patienten während der Durchführung des WCST, was zu der Annahme einer relativ stabilen pathophysiologischen Basis für dieses Defizit führte.

Inwieweit es sich dabei um einen Vulnerabilitätsmarker handelt, ist jedoch umstritten: Cannon et al. (1994) fanden Beeinträchtigungen im WCST auch bei nicht erkrankten Angehörigen schizophrener Patienten und schlossen daraus auf eine mögliche genetischen Basis für diese Beeinträchtigungen. Aus der Annahme eines Kerndefizits mit neurologischem Korrelat im WCST (somit hinsichtlich Konzeptbildung und kognitiver Flexibilität) folgerten viele Autoren, dass die Möglichkeiten der Intervention begrenzt seien (vgl. Kurtz et al., 2001). Die Befunde waren jedoch widersprüchlich. Battaglia et al. (1994) verglichen die Leistungen im WCST schizophrener Patienten mit a) gesunden Kontrollpersonen, b) Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung ohne schizophrene Angehörige und c) Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung, die schizophren erkrankte Familienmitglieder hatten (also hochvulnerablen Personen). Die Autoren fanden - bei deutlichen Beeinträchtigungen der schizophrenen Patienten - keine Leistungsunterschiede zwischen den anderen drei Gruppen. Sie nahmen daher an, dass es sich bei Beeinträchtigungen im WCST eher um eine im Krankheitsverlauf entstehende Beeinträchtigung denn um einen Vulnerabilitätsmarker handele – dies wiederum spräche für eine bessere Chance der Verbesserbarkeit (Kurtz et al., 2001).

Der Diskussion um Möglichkeiten der Veränderbarkeit von Leistungen im WCST folgten zahlreiche Studien mit unterschiedlichen Interventionen. Besonders häufig wurden dabei die Wirksamkeit genauerer Instruktionen und Anleitungen sowie monetärer Verstärkung untersucht, wobei die Ergebnisse uneinheitlich waren:

Goldberg et al. (1987) konnten mittels genauer Instruktionen und Erläuterungen bei chronisch schizophrenen Patienten nur dann Erfolge erzielen, wenn diese genaue-

ren Erläuterungen für jede einzelne Karte erneut gegeben wurden – eine Transferleistung auf neue Anforderungen fand somit nicht statt, und auch gleiche Instruktionen mussten für jede Karte neu wiederholt werden. Die Autoren schlossen daraus, dass es sich bei den Beeinträchtigungen schizophrener Patienten im WCST um ein Kerndefizit dieser Patientengruppe handelt, welches nicht dauerhaft veränderbar sei. In diese Studie wurden jedoch ausschließlich schwer beeinträchtigte, chronisch kranke Patienten eingeschlossen. Summerfeld et al. (1991) kamen mit weniger stark beeinträchtigten Patienten zu einem gegensätzlichen Ergebnis. Die Autoren untersuchten den Effekt motivationaler Aspekte auf die WCST-Leistung mittels monetärer Verstärkung. Hierzu wurden 14 Patienten im WCST im Crossover-Design trainiert. Verglichen wurde dabei die Standardbedingung (normale Durchführung mit Standardinstruktionen) mit einer Verstärkungsbedingung (Standardinstruktion + monetäre Verstärkung). Unter den Verstärkungsbedingungen verbesserten sich die Leistungen (Anzahl perseverativer Fehler, Anzahl richtiger Antworten) signifikant

Bellack et al. (1990) untersuchten den Einfluss von ausführlichen Instruktionen und kontingenter vs. nicht kontingenter monetärer Verstärkung: Während Teilnehmer der kontingenten Gruppe fünf Cent Belohnung für jede richtige Antwort erhielten, erhielt die nicht-kontingente Gruppe immer ebenfalls dann fünf Cent, wenn die kontingente Gruppe diese erhielt – unabhängig von ihren Antworten. Eine weitere Gruppe erhielt ausführliche, erweiterte Instruktionen: Ihnen wurde mitgeteilt, nach welchen Regeln Karten gelegt werden können und unter welchen Bedingungen die Regel wechseln kann, und zwar je nach Leistungsfähigkeit bzw. Verständnis des Patienten mehr oder weniger detailliert und ausführlich. Die Autoren fanden keinen Effekt der kontingenten oder nonkontingenten Verstärkung, so dass sich die Beeinträchtigungen im WCST nicht allein als Mangel an Motivation oder Aufmerksamkeit erklären lassen. Es zeigte sich aber ein Effekt der ausführlichen Instruktion (Steigerung der gefundenen Kategorien).

Auch Green et al. (1992) und Nisbeth et al. (1996) fanden in ihren Studien eine deutliche Überlegenheit erweiterter Instruktionen gegenüber monetärer Verstärkung. Metz et al. (1994) fanden zudem, dass mit Hilfe ausführlicher Instruktion erreichten Verbesserungen über vier bis sechs Wochen zeitstabil waren.

Stratta et al. (1994) erzielten mittels einer Anleitung zur *lauten Verbalisation* der geplanten Zuordnungsregel Erfolge. Kern et al. (1996) wendeten die Methode des „Fehlerfreien Lernens“ an, indem sie die Anforderungen des WCST in kleine Schritte zerlegten (z.B. zunächst nach den Eigenschaften der Stimuluskarten fragten, nach denen zugeordnet werden kann). Die so trainierte Gruppe steigerte ihre Leistungen im WCST auf ein gesunden Kontrollpersonen entsprechendes Niveau.

Wiedl et al. (1999) führten den WCST bei 56 schizophrenen Patienten zunächst unter Standardbedingungen, dann mit spezifischen Instruktionen und Rückmeldungen, dann wieder unter Standardbedingungen durch und konnten anhand ihrer Daten die Gruppe der Patienten in Subgruppen von 21 „durchgehend Leistungsstarken“ (die zu keinem Testzeitpunkt eine beeinträchtigte Leistung zeigten), 22 „Lerner“ (die ihre Leistung durch die Intervention verbesserten) und 13 „Nicht-Lerner“ (die keine Verbesserung erzielten) unterteilen. Dies zeigt nochmals die Heterogenität bezüglich der Leistungen und der Lernfähigkeit schizophrener Patienten im WCST.

Wykes und Van der Gaag (2000) fassten die Erfolgsraten verschiedener Interventionsmethoden im WCST zusammen (vgl. Tabelle 2.5).

Tabelle 2.5. Interventionsmethoden im WCST und deren Wirksamkeit (Studien mit positivem Ergebnis / Studien insgesamt) in Anlehnung an Wykes & van der Gaag, 2001)

Interventionsmethode	Erfolgsrate
Genaue Instruktion für jede einzelne Karte („card-by-card-instruction“)	1/3
Didaktische Anleitung / erweiterte Instruktion / Feedback	6/7
„Scaffolding“: Individualisierte Rückmeldung	3/3
Monetäre Verstärkung	1/5
Verbalisieren der geplanten Zuordnungsregeln	2/2
Fehlerfreies Lernen (basiert auf „backwards chaining“, wobei die Aufgaben in kleinere, leichter zu bewältigende Schritte zerlegt wird)	2/2
Üben ähnlicher Aufgaben	1/4

Zusammenfassend zeigten sich die besten Erfolge bei ausführlicher Instruktion und Anleitung. Kritisch anzumerken ist hierbei jedoch, dass ja eine entscheidende Anforderung im WCST ist, Zuordnungsregeln selbst zu erkennen, die durch die ausführlichen Instruktionen jedoch bereits teilweise schon vorgegeben werden. Am

wenigsten hilfreich scheint monetäre Verstärkung und das Üben verwandter Aufgaben zu sein, was auf einen eingeschränkten Einfluss motivationaler Aspekte und eine geringe Transferleistung gelernter Erfolge hinweist.

Aus den Untersuchungen zu Verbesserungen von Leistungen schizophrener Patienten im WCST lassen sich somit folgende Schlussfolgerungen ziehen:

- Motivation kann zwar bei einzelnen Patienten eine wichtige Rolle hinsichtlich der Leistungen im WST spielen; Beeinträchtigungen im WCST lassen sich jedoch nicht alleine auf einen Mangel an Motivation zurückführen.
- Genauere Instruktionen können zu überdauernden Verbesserungen im WCST führen.
- Ebenfalls hilfreich scheint das Verbalisieren der Zuordnungsregeln zu sein.
- Ein großer Anteil schizophrener Patienten zeigt keine Beeinträchtigungen im WCST. Unter den beeinträchtigten Patienten gibt es jedoch auch Personen, deren Leistungen im WCST sich auch durch Interventionen nicht signifikant verbessern lassen.

2.11.3 Klinische Studien zu kognitiven Trainingsverfahren

Klinische Trainingsmethoden lassen sich grundsätzlich hinsichtlich ihrer Herangehensweise an die Modifikation kognitiver Störungen unterscheiden. So stehen sich zunächst kompensatorische Ansätze und Ansätze zur Restitution gegenüber: Während kompensatorischen Ansätze auf das Erlernen von Strategien zum Umgang mit bestehenden Defiziten abzielen, wird bei Ansätzen zur Restitution versucht, beeinträchtigte kognitive Funktionen durch gezieltes Training wieder auf ein prä-morbides Niveau anzuheben (Wykes & Van der Gaag, 2001).

Weiterhin ist die Methode der Adaptation, somit der Anpassung der Umwelt an bestehende Defizite (z.B. durch Vereinfachung des häuslichen und beruflichen Umfeldes) zu erwähnen. Dies kann insbesondere bei schwer beeinträchtigten Patienten hilfreich sein, wenn keine merkbare Verbesserung der kognitiven Beeinträchtigungen zu erwarten ist. Die Adaptation lässt sich nicht als kognitives Training im engeren Sinne bezeichnen, weshalb darauf hier nicht näher eingegangen wird.

Eine ebenfalls im Umgang mit schwer beeinträchtigten Patienten geeignete Methode, die im Gegensatz zur Adaptation auf das Wiedererlernen von Verhaltens-

weisen und Fertigkeiten abzielt, ist das Shaping. Da hier Verhalten auf basaler Ebene wieder aufgebaut wird, lässt sich diese Methode als Restitutionsansatz einordnen. Dabei wird versucht, Verhalten schrittweise aufzubauen indem einzelne Verhaltensschritte spezifisch und getrennt gefördert und verstärkt werden, wobei auch Hinweisreize für bestimmte erwünschte Verhaltensweisen eingesetzt werden können. Diese Form eignet sich bei Patienten, die von anderen Trainingsprogrammen überfordert wären. Sie wird hier beispielsweise zum Aufbau von Hygieneverhalten und einfachsten Aufmerksamkeitsleistungen, wobei auch bei schwer beeinträchtigten Patienten erfolge erzielt wurden (Silverstein, 1998).

Der Ansatz des „Retraining“ (wiederholtes Üben einer Aufgabe) zielt zumeist auf eine bestimmte defizitäre Funktion ab, die durch wiederholtes Durchführen einer Aufgaben wiedererlernt werden sollen – es handelt also um eine Form der Restitution (meist von Aufmerksamkeitsleistungen). Wenngleich hier oft Fortschritte für die trainierte Funktion gefunden wurden (z.B. Medalia et al., 1998), sind die Ergebnisse zum Transfer auf andere kognitive Leistungen und Alltagskompetenzen widersprüchlich (Wykes & Van der Gaag, 2001).

2.11.4 Hierarchische Trainingsmodelle und das Integrierte psychologische Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)

Die meisten klinischen Trainingsstudien ohne Computereinsatz kombinieren Methoden der Restitution und kompensatorische Ansätze, indem zunächst basale kognitive Leistungen durch wiederholtes Üben und darauf aufbauend komplexere kognitive Fähigkeiten und Kompensationsmechanismen trainiert werden. Die zugrundeliegenden hierarchischen Trainingsmodelle basieren auf der Annahme, dass komplexe kognitive Funktionen direkt auf basaleren Leistungen und soziale Fähigkeiten wiederum auf komplexeren kognitiven Funktionen aufbauen. Auf der basalsten Ebene wurden Dysfunktionen im Neurotransmittersystem vermutet, welche zu einer beeinträchtigten Informationsverarbeitungskapazität führen. Dies wiederum hat Beeinträchtigungen höherer kognitiver Funktionen zur Folge, was schließlich zu psychopathologischen Symptomen und psychosozialen Einschränkungen führt (Wykes & Van der Gaag, 2001).

Auf diesem hierarchischen Trainingsmodell baut das Integrierte Psychologische Therapieprogramm (IPT) von Brenner und Mitarbeitern auf (Roder et al., 1992; Brenner et al., 1994). Die Autoren gehen davon aus, dass höhere kognitive bzw. soziale Funktionen jeweils nur nach „Wiederherstellung“ basaler Leistungen erlernt werden können. Entsprechend dieser Annahmen ist das IPT aufgebaut, in dem in fünf Unterprogrammen zunächst basale kognitive Fähigkeiten und – darauf aufbauend – komplexere kognitive Funktionen und soziales Problemlösen trainiert werden. Der Trainingszeitraum erstreckt sich durchschnittlich über zwei bis drei Monaten, wobei die Autoren durchschnittlich drei Terminen pro Woche mit einer Sitzungsdauer von 30 bis 60 Minuten und einer Gruppengröße von fünf bis sieben Patienten empfehlen (Brenner et al., 1992).

2.11.5 Evaluationsstudien zum IPT

Der Entwicklung des IPTs folgten zahlreiche Evaluationstudien, in denen die Wirksamkeit des Programms vielfach belegt werden konnte. Einen Überblick über ausgewählte Evaluationsstudien gibt Tabelle 2.6..

In mehreren Evaluationsstudien fanden sich bei schizophrenen Patienten, die am IPT teilnahmen, Verbesserungen der Aufmerksamkeit (Brenner et al., 1987, 1994; Spaulding et al., 1998, 1999) und der Psychopathologie (Brenner et al., 1987, 1994; Heim et al., 1989; Spaulding et al., 1998, 1999). Diese Verbesserungen zeigten sich in einer Untersuchung von Brenner et al. (1987) auch noch in einer Katamneseerhebung nach 18 Monaten. Zudem erwies sich auch die Zahl der stationären Wiederaufnahmen von Teilnehmern der IPT-Trainingsgruppe als signifikant geringer als in den Kontrollgruppe.

Tabelle 2.6. Studien zum Integrierten Psychologischen Therapieprogramm (IPT) (Gruppentherapien)

Autoren	Stichpro- bengröße (EG / KG)	Experimentalbedingung	Kontrollbedingung	Umfang	Ergebnisse
<i>Brenner et al., 1987,</i>	43 (14 / 15 /14)	IPT –Standarddurchführung	A) Placebo- Aufmerksamkeitstraining B) Leerkontrollgruppe	48 x 60-90 min	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit (d2) und Psychopathologie
<i>Kraemer et al., 1987</i>	30 (15 / 15)	IPT - kognitive Differenzierung - soziale Wahrnehmung	Placebo- Aufmerksamkeitstraining	15 x 60 min./	EG > KG: Verbesserungen der EG in Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und Psychopathologie
<i>Heim et al., 1989</i>	65 (39/26)	IPT - kognitive Differenzierung - soziale Wahrnehmung - Kommunikationstraining	Leerkontrollgruppe	60 x 45 min	EG ≥ KG: Verbesserungen der EG in psychopathologischen Variablen, keine Überlegenheit in kognitiven Variablen
<i>Funke et al., 1989</i>	27 (9/ 9 /9)	IPT- Standarddurchführung	KG1: Placebo- Aufmerksam- keitstraining KG2: Leerkontrollgruppe	100 x 60 min	EG ≥ KG: Nur vereinzelt signifikante Ergebnisse in einzelnen von zahlreichen kognitiven Verfahren
<i>Theilemann et al., 1993</i>	45 (24 /21)	IPT- Standarddurchführung	Soziotherapie	48 x 60 min	EG ≥ KG: Verbesserung der EG in Kurzzeitgedächtnis; keine Gruppenunterschiede im 6 / 12- Wochen-Follow-up
<i>Hodel & Bren- ner, 1994</i>	28 (14 / 14)	IPT – Standarddurchführung	IPT im „Spiegelbild-Design“: (soziale-kognitive -kogn.- soziale Intervention)	36 x 60-90 min	EG > KG: Verbesserungen kognitiver und sozialer Leistungen nur in EG1
<i>Spaulding et al., 1999</i>	91 (49/ 42)	IPT- kognitive Differenzie- rung, soziale Wahrnehmung + Training soz. Fertigkeiten	Training sozialer Fertigkeiten	78 x 50 min / Gruppe	EG > KG Verbesserungen der EG von Aufmerk- samkeit, exekutiven Funktionen, Psychopatholo- gie, sozialen Skills
<i>Penadés et al., 2003</i>	37 (27 / 10)	IPT- kognitive Unterpro- gramme	Leerkontrollgruppe mit Patien- ten ohne kognitive Beeinträch- tigten	24 x 60 min	EG > KG: Verbesserungen der EG von Lernen, Gedächtnis und Exekutivfunktionen sowie in der „Live Skill Skale“ (psychosoziales Funktionsni- veau)

EG = Experimentalgruppe, KG = Kontrollgruppe

Nicht belegt werden konnte hingegen die Annahme eines pervasiven Effektes basaler kognitiver Funktionen auf höhere kognitive Funktionen und soziales Problemlösen: Zur Überprüfung der Hypothese, dass sich eine Verbesserung höherer kognitiver Funktionen und sozialer Kompetenzen allein schon durch ein Training basaler kognitiver Leistungen ergebe, während sich vice versa basale kognitive Leistungen durch ein Training komplexer Funktionen und sozialer Problemlösefähigkeiten verbessern ließen, führten Hodel und Brenner (1994) das IPT im „Spiegelbild-Design“ durch, indem sie die Reihenfolge einzelner Trainingsmodule vertauschten: Eine Trainingsgruppe, die das IPT in gewohnter Reihenfolge der Unterprogramme durchführte, wurde mit einer weiteren Gruppe verglichen, die das IPT mit den Unterprogrammen zu sozialem Problemlösen begann, bevor sie zu kognitiven Unterprogrammen überging. Dabei konnte sich nur die Gruppe, die die Unterprogramme des IPT in der ursprünglich vorgesehenen Reihenfolge durchführten, auch in kognitiven Variablen verbessern. Die Gruppe, die die Unterprogramme in veränderter Reihenfolge durchführten, blieb hingegen diesbezüglich unverbessert, so dass die Autoren auf die Notwendigkeit eines hierarchischen Trainingsaufbaus schließen.

Evaluationsstudien zu den kognitiven Unterprogrammen des IPT

Neben Evaluationsstudien zum Gesamtprogramm wurde auch die spezifische Wirksamkeit der beiden kognitiven IPT-Unterprogramme „Kognitive Differenzierung“ und „Soziale Wahrnehmung“ mehrfach evaluiert. In diesen Unterprogrammen werden kognitive Leistungen und verbales Abstraktionsvermögen trainiert. Beispielsweise sollen im Unterprogramm „Kognitive Differenzierung“ Karten nach bestimmten Merkmalen sortiert, Synonyme zu Wörtern gefunden und Wörter definiert werden. Das Unterprogramm „soziale Wahrnehmung“ erfordert das Erkennen, Beschreiben und Interpretieren von Dia-Aufnahmen, die soziale Situationen zeigen.

Kraemer et al. (1987) fanden nach einem 15stündigen Training mit diesen beiden Unterprogrammen Verbesserungen schizophrener Patienten in verschiedenen basalen und komplexen kognitiven Testverfahren und der selbstbeurteilten Psychopathologie, welche in einer Kontrollgruppe mit unspezifischen Trainingsmaßnahmen nicht erreicht wurden.

Spaulding et al. (1998, 1999) verglichen ein Training, welches ebenfalls die beiden kognitiven Unterprogrammen des IPT in Kombination mit einem sozialen Kompetenztraining beinhaltete, mit einem sozialen Kompetenztraining ohne zusätzliche kognitive Trainingsbausteine. Die Autoren fanden ebenfalls eine signifikante Überlegenheit der Wirksamkeit der kognitiven Unterprogramme. Allerdings zeigte die Gruppe mit den kombinierten Bausteinen insbesondere Verbesserungen sozialer Fertigkeiten, wohingegen die Verbesserungen kognitiver Variablen eher unspezifisch waren (Spaulding et al. 1998, 1999).

Neben den geschilderten Studien existiert eine weitere große Anzahl an Evaluationsstudien zum IPT, die von Brenner et al. (1992) sowie von Theilemann und Peter (1994) zusammengefasst wurden. In der Mehrzahl dieser Studien konnte die Wirksamkeit des IPT und dessen beider kognitiver Unterprogramme belegt werden, wenngleich auch negative Befunde berichtet wurden:

So zeigten sich in einer umfangreichen Trainingsstudie zum IPT von Funke et al. (1989) kaum signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe in den erhobenen kognitiven Outcome-Variablen, weshalb die Autoren das IPT nur eingeschränkt effektiv bewerteten. Theilemann et al. (1993) fanden in Follow-up Untersuchungen, dass sich die positiven Effekte des IPT gegenüber der Kontrollgruppe nach drei Monaten nivellierten: Es zeigten sich dann keine Gruppenunterschiede mehr zwischen Experimental- und Kontrollgruppe hinsichtlich kognitiver Leistungen.

Eine neuere Evaluationsstudie zu den beiden kognitiven IPT-Unterprogrammen stammt von Penadés et al. (2003). Die Autoren fanden Verbesserungen der Experimentalgruppe in Tests zu Lernen, Gedächtnis und Exekutivfunktionen sowie in einer Skala zur Erfassung des psychosozialen Funktionsniveaus. Allerdings wurde hier die Trainingsgruppe mit einer Kontrollgruppe verglichen, die sich aus kognitiv nicht oder nur leicht beeinträchtigten Patienten zusammensetzte, so dass keine zuverlässige Aussage über spezifische Trainingseffekte gemacht werden können..

2.11.6 Weitere kognitive Trainingsansätze und Evaluationsstudien

Neben dem IPT wurden zahlreiche weiterer kognitiver Therapieprogramme entwickelt und evaluiert. Einen Überblick über diesbezügliche Evaluationsstudien gibt Tabelle 2.7. Dabei wird ersichtlich, dass auch mit anderen, zumeist ebenfalls hierarchisch aufgebauten kognitiven Trainingserfahren überwiegend gute Erfolge erzielt werden konnten.

Zwei frühe Beispiele hierfür (Wagner, 1968; Meichenbaum & Cameron, 1973) wurden einleitend bereits beschrieben. Auch Olbrich und Mussgay (1990) konnten die spezifische Wirksamkeit eines kognitiven Trainings auf Aufmerksamkeitsleistungen und rechnerische Fähigkeiten zeigen. Van der Gaag (1992) erreichte mit einem (eng an Bausteine des IPT angelehnten) kognitiven Trainingsprogramm Verbesserungen im Erkennen des emotionalen Ausdrucks von Gesichtern sowie Generalisierungseffekte auf exekutive Funktionen (die kein Trainingsinhalt waren). Keine Verbesserungen wurden in Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen erzielt, was der Autor auf den geringen Stichproben- und Trainingsumfang zurückführt.

Eine umfangreichere Studie stammt von Wykes et al. (1999). Die Autoren konnten mit einem von Delahunty und Morrice (1993) entwickelten, umfangreichen kognitiven Trainingsprogramm, welches exekutive Funktionen und Arbeitsgedächtnisleistungen beinhaltet, deutliche Verbesserungen hinsichtlich exekutiver Funktionen und des Selbstwertgefühls erreichen, welche Patienten einer Kontrollgruppe, die an intensiver Beschäftigungstherapie teilnahmen, nicht zeigten.

Keine spezifischen Trainingseffekte auf kognitive Leistungen zeigten sich in der Studien von Hermanutz und Gestrich (1987); die jedoch Verbesserungen der Psychopathologie in der Experimentalgruppe erreichten. Auch Brown et al. (1993) erreichten keine spezifischen Trainingseffekte in der Experimentalgruppe. In dieser Studie beschäftigten sich jedoch auch die Patienten der Kontrollgruppe mit (unspezifisch zusammengestellten) Aufgaben zur Aufmerksamkeit, so dass sie sich vermutlich nicht deutlich genug von der Experimentalgruppe unterschied – beide Gruppen erzielten Verbesserungen ihrer Aufmerksamkeitsleistungen.

Zusammenfassend scheinen kognitive Trainingsverfahren ohne Computereinsatz effektiv zur Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen zu sein. Dabei erwiesen

sich komplexere kognitive Funktionen als eher modifizierbar als basalere kognitive Leistungen, die in einigen Studien nicht verbessert werden konnten (Hermanutz und Gestrich, 1987; Funke et al., 1989; Van der Gaag, 1992) . Auch zeigten sich positive Effekte auf psychopathologische Faktoren und das psychosoziale Funktionsniveau (z.B. Kraemer et al., 1987, Brenner et al., 1987, Heim et al., 1989), die jedoch nicht immer mit Verbesserungen in kognitiven Variablen einhergingen (Spaulding et al., 1999).

Unspezifische Gruppen- und Therapeuteneffekte spielen bei vielen Evaluationsstudien zu kognitiven Trainingsverfahren eine wesentliche und schwer kontrollierbare Rolle, so dass auch inhaltlich gleiche Trainingsprogramme zu sehr unterschiedlichen Effekten führen und daher unterschiedlich bewertet werden können. Auch birgt das Gruppensetting die Gefahr einer Unter- oder Überforderung einzelner Teilnehmer (Wykes und Van der Gaag, 2001). Hier bieten die heute ebenfalls weit verbreiteten computergestützten Trainingsverfahren eine sinnvolle Alternative.

Tabelle 2.7. Evaluationsstudien zu kognitiven Trainingsverfahren ohne Computereinsatz

Autoren	Stichproben- größe (EG / KG)	Experimentalbedingung	Kontrollbedingung	Umfang /Setting	Ergebnisse
<i>Wagner, 1968</i>	48 (6 x 8)	Aufmerksamkeits / Abstraktionstraining	A) „Placebo-Training“ B) Leerkontrollgruppe	3 x 60min / Einzel	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen
<i>Meichenbaum & Cameron, 1973</i>	10 (5/5)	Üben verschiedener kognitiver Funktionsbereiche mit Selbstverbalisation	Kognitive Aufgaben ohne Selbstverbalisation	8 x 45 min / Einzel	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis
<i>Olbrich & Mussgay, 1990</i>	30 (15 / 15)	Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutiven Funktionen	„manuelle Kreativität“ (künstlerisch-handwerkliche Aufgaben)	12 x 60 min / Gruppe	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit und Rechnen
<i>Van der Gaag, 1992</i>	42 (21/21)	Hierarchisch aufgebautes Training Aufmerksamkeit / soziale Skills (in Anlehnung an das IPT)	Leerkontrollgruppe	25 x 20 min / Gruppe	EG ≥ KG: Verbesserungen der EG in Exekutivfunktionen Keine Verbesserungen in Aufmerksamkeit und Gedächtnis
<i>Brown et al., 1993</i>	29 (14/15)	Hierarchisch aufgebautes Aufmerksamkeitstraining (Paper-Bleistift)	Beschäftigungstherapie mit Schwerpunkt Aufmerksamkeit	35 x 60 min / Einzel	EG = KG: Verbesserte Aufmerksamkeitsleistungen in beiden Gruppen / kein Gruppenunterschied
<i>Wykes et al., 1999</i>	33 (17/16)	Hierarchisch aufgebautes Training von Aufmerksamkeit/ Exekutivfunktionen	Beschäftigungstherapie	25 –40 x 60 min / Einzel	EG > KG: Verbesserungen in Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit
<i>Van der Gaag et al., 2002</i>	42 (21/21)	Training von Gedächtnis und Exekutivfunktionen + Kompensationstechniken und Selbstinstruktionen	Freizeitgestaltung / Beschäftigungstherapie	30 x 60 min / Gruppe	EG > KG: Verbesserungen in sozialer Wahrnehmung und exekutiven Funktionen; keine Trainingseffekte auf andere kognitive Leistungen

EG = Experimentalgruppe
KG = Kontrollgruppe

2.11.7 Computergestützte kognitive Trainingsverfahren

Wenngleich Computer viele Funktionen eines umfangreichen Gruppentrainings nicht leisten können (speziell im Bereich sozialer Fertigkeiten), so bieten sie doch für das Training kognitiver Funktionen eine Reihe von Vorteilen gegenüber kognitiven Trainingsverfahren ohne Computereinsatz:

- Computer bieten eine unmittelbare, neutrale Leistungsrückmeldung. Insbesondere Fehlerrückmeldungen können auf diese Weise oft besser angenommen werden als Rückmeldung durch Therapeuten. Patienten, die in Gruppen aus Angst vor Fehlern eher zurückhaltend und wenig beteiligt sind, können in computergestützten kognitiven Trainings vermutlich besser profitieren.
- Computer haben insbesondere für jüngere Patienten ein hohes Aufforderungscharakter. Sie können leichter mit potentiellen beruflichen Anforderungen in Verbindung gebracht werden und werden daher eher akzeptiert als Trainingsmaßnahmen in Gruppen.
- Computer bieten die Möglichkeit, Trainingsprogramme individuell abzustimmen und die Leistungsanforderungen gestuft zu steigern. Das in Trainingsgruppen häufig auftauchende Problem einer Überforderung leistungsschwacher und Unterforderung leistungsstärkerer Patienten entfällt (Wykes & van der Gaag, 2001).
- Computergestützte Programme eignen sich besonders gut für Evaluationsstudien, da kaum kontrollierbare gruppenspezifische- und Therapeuteneffekte entfallen.

Computergestützte kognitive Trainingsverfahren haben sich in der Rehabilitation schädelhirnverletzter Patienten bereits seit den 80er Jahren etabliert, wo sie insbesondere zur Verbesserung von einfachen Aufmerksamkeitsleistungen mit Erfolg eingesetzt werden (Sturm et al., 1994; Leclercq & Sturm, 2003). In der Psychiatrie werden sie seit den 90er Jahren verstärkt eingesetzt und seither in zahlreichen Studien evaluiert.

Trotz der beschriebenen Vorteile werden die Trainingsverfahren kritisch diskutiert. Skepsis herrscht insbesondere hinsichtlich des Trainings basaler Aufmerksam-

keitsleistungen mit der Methode des wiederholten Übens einzelner Aufgaben, wobei sowohl der Ansatz des „Retrainings“ als auch die Veränderbarkeit basaler Aufmerksamkeitsleistungen angezweifelt wird. So nehmen einige Autoren an, dass es sich bei einem Großteil der Aufmerksamkeitsstörungen schizophrener Erkrankter um unveränderbare, stabile Vulnerabilitätsmarker handele, die sich auch durch ein gezieltes kognitives Training nicht verbessern lassen. Es wurde daher empfohlen, direkt höhere kognitive Funktionen zu trainieren bzw. kompensatorischen Fertigkeiten zu vermitteln (Arolt & Suslow, 2001; Krabbendam & Aleman, 2003)

Dem gegenüber steht die Annahme, dass ein Training basaler Aufmerksamkeitsleistungen möglich und notwendige Grundlage weiterer, darauf aufbauender Trainingsmaßnahmen sei (z.B. Mussgay 1993, Suslow et al., 1998). Dies entspräche auch dem Modell Brenners, nachdem sich Beeinträchtigungen auf basaler Ebene hemmend auf höhere kognitive Funktionen auswirken und deshalb vorab trainiert werden sollten, um einen Trainingserfolg auf höherer Ebene zu gewährleisten

Eine Beantwortung der Frage, welche dieser beiden Annahmen nun „richtig“ sei, gelang bis heute nicht zufriedenstellend - zumal sich für beide Hypothesen zahlreiche stützende Befunde finden lassen. Eine Lösung lässt sich auch nicht durch einfaches „Auszählen“ mehr oder weniger erfolgreicher Studien erreichen. Wie bereits für Studien zu kognitiven Trainingsprogrammen ohne Computereinsatz beschrieben, besteht auch zwischen den Evaluationsstudien zu computergestützten Trainingsverfahren für schizophrene Patienten eine große Heterogenität bezüglich der Stichprobengröße und –zusammensetzung, Trainingumfang, Trainingsinhalte und den untersuchten Outcome-Variablen – und damit letztlich auch der zugrunde liegenden Fragestellung.

Neben der Frage nach Veränderbarkeit basaler kognitiver Leistung oder dem optimalen Trainingsinhalten und –setting besteht auch die Frage, welche individuellen Patientenmerkmale einen Trainingserfolg beeinflussen, welchen Einfluss hier soziodemographische und klinische Variablen haben.

2.11.6 Evaluationsstudien zu computergestützten Trainingsverfahren

Einen Überblick über Evaluationsstudien zu computergestützten kognitiven Interventions- und Trainingsverfahren gibt Tabelle 2.8.

Tabelle 2.8. Evaluationsstudien zu computergestützten kognitiven Trainingsverfahren

Autoren	Stichprobengröße (EG / KG)	Experimentalbedingung	Kontrollbedingung	Umfang	Ergebnisse
<i>Overbeck, 1989</i>	28 (14/14)	Training von Aufmerksamkeit und Gedächtnis	Textverarbeitung am PC	18 x 20-30 min	EG = KG: Verbesserungen nur in den Trainingsinhalten. Keine Effekte auf die Outcome-maße (Aufmerksamkeit und Gedächtnis) EG > KG: Verbesserungen der EG in der Psychopathologie (BPRS, SANS)*
<i>Benedict & Harris, 1989</i>	20 (7/7/6)	adaptiv gestuftes Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis Exekutivfunktionen	A) gleiche Trainingsgaben in zufälliger Reihenfolge B) Leerkontrollgruppe	25 x 30 min	EG > KG: Verbesserungen der Reaktionszeiten nur in EG
<i>Hermanutz & Gestrich, 1991</i>	30 (3 x 10)	EG 1: PC-gestütztes Aufmerksamkeitstraining EG 2: Gruppentraining kognitiver Funktionen ohne PC	Leerkontrollgruppe	15 x 30 min.	EG1 = EG2 > KG: Verbesserungen in EG1 und 2 von Aufmerksamkeit und Reaktion (d2, modality shift) und Psychopathologie (BPRS)*
<i>Gerstberger, 1993</i>	13 (5 / 8)	PC-gestütztes, adaptiv gestuftes Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis Exekutivfunktionen (Cognition)	Leerkontrollgruppe	20 x 50-60 min	EG > = KG: Verbesserungen in der Aufmerksamkeit (d2), Keine Effekte auf Gedächtnisleistungen (IST)*
<i>Benedict et al. 1994</i>	33 (16/17)	Aufmerksamkeits- und Gedächtnistraining mit ausführlicher Instruktion und Verstärkung	Leerkontrollgruppe	15 x 60 min	EG = KG: Verbesserungen nur in den Übungsaufgaben; Keine Verbesserungen in SAT und CPT*
<i>Burda et al., 1994</i>	69 (40 / 29)	Training v. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen	Leerkontrollgruppe	25 x 30 min	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen (WMS „mentale Kontrolle“, TMT-A, TMT-B)

Fortsetzung Tabelle 2.8. Evaluationsstudien zu computergestützten kognitiven Trainingsverfahren

Autoren	Stichprobengröße (EG / KG)	Experimentalbedingung	Kontrollbedingung	Umfang	Ergebnisse
<i>Kern et al., 1995</i>	40 (4 x 10)	Aufmerksamkeitstraining mit dem SAT mit Instruktion und verbaler + monetärer Verstärkung	SAT-Übung ohne Instruktion und Verstärkung	4 x 50-60 min	EG > KG: Signifikante, überdauernde Verbesserungen in der Leistungen im SAT
<i>Cassidy et al., 1996</i>	26 (13/13)	Aufmerksamkeits- und Problemlösetraining mit Instruktion und Belohnung	Computerspiele	30 x 15 min	EG > KG: Verbesserungen im Arbeitgedächtnis
<i>Pfleger, 1996</i>	28 (14/14)	Training von Aufmerksamkeit / Gedächtnis / Exekutivfunktion	Leerkontrollgruppe	16 x 45min	EG > KG : Verbesserungen von Aufmerksamkeit (SKT, d2) + psychosozialem Funktionsniveau (NOSIE) nur in EG Verbesserungen beider Gruppen in Gedächtnis + Psychopathologie (EG = KG)
<i>Kraemer et al., 1997</i>	23 (11/12)	adaptiv gestuftes Training von Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen	Leerkontrollgruppe	15 x 60 min	EG ≥ KG: Keine Gruppenunterschiede der Aufmerksamkeit (RPM); EG deutlicher als KG verbessert in der Psychopathologie (BPRS, FBF)
<i>Field et al., 1997</i>	20 (10/10)	Aufmerksamkeitstraining	Computerspiele	6 x 60 min	EG = KG Verbesserungen der EG nur in einem von fünf Testverfahren (letter cancellation)
<i>Medalia et al. 1998</i>	54 (27/27)	Aufmerksamkeitstraining	Dokumentationsfilme	18 x 20 min	EG > KG: Verbesserungen in Aufmerksamkeit (CPT) und Psychopathologie (BPRS)
<i>Brunnauer & Zihl, 1998</i>	20	adaptiv gestuftes Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen	Beschäftigungstherapie (Cross-over-Design)	25 x 45 min	Verbesserungen von Exekutivfunktionen, Lernen und Gedächtnis, psychosozialem Funktionsniveau (NOSIE) während der Trainingsphase; Aufmerksamkeitsleistungen nur z. T. verändert

Fortsetzung Tabelle 2.8. Evaluationsstudien zu computergestützten kognitiven Trainingsverfahren

Autoren	Stichprobengröße (EG / KG)	Experimentalbedingung	Kontrollbedingung	Umfang	Ergebnisse
<i>Medalia et al., 2001</i>	54 (3 x 8)	A) Gedächtnistraining B) Problemlösetraining	Leerkontrollgruppe	10 x 25 min	EG ≥ KG: Keine Gruppenunterschiede im Gedächtnisaufgaben; Überlegenheit der EG verschwand bei Berücksichtigung des Bildungsniveaus
<i>Bell et al., 2003</i>	102 (47/ 55)	Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen + Arbeitstherapie	Arbeitstherapie	26 Wochen à 5 x 60 min	EG > KG: Verbessertes Arbeitsgedächtnis (digits backwards)
<i>Geibel-Jacobs & Olbrich, 2003</i>	48 (3 x 18)	Training v. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen (Cogpack); kontinuierliche vs. einmalige Leistungsrückmeldung	Papier-Bleistift-Aufgaben (Inhalte wie in den Computergruppen)	18 x 50 min	EG1 = EG 2 = KG: Komplexe und basale kognitive Leistungen in allen Gruppen verbessert
<i>Belluci et al., 2003</i>	34 (17/17)	Training von Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Psychomotorik, Exekutivfunktionen	Wartelistenkontrollgruppe	16 x 30 min	EG > KG: Verbesserungen von Gedächtnis (WMS: logical memory), Exekutivfunktionen (TMT-B) und der Psychopathologie (SANS)
<i>Bark et al., 2003</i>	48 (3 x 18)	EG 1: Gedächtnistraining EG 2: Problemlösetraining	Leerkontrollgruppe	10 x 25 min	EG1 > EG und KG (n.s.): Verbesserungen in der PANSS nur in der Problemlösegruppe

EG = Experimentalgruppe; KG = Kontrollgruppe, n.s. = nicht signifikant

BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale, Overall ; CPT = Continuous Performance Test; d2 = Aufmerksamkeits-Belastungstest; FBF = Frankfurter Beschwerde-Fragebogen; IST = Intelligenz-Struktur-Test; NOSIE = Nurse Observation Scale; RPMS: Repeated Psychological Measurements; SANS: Scale for the Assessment of Negative Symptoms; SAT = Span of Apprehension-Test; SKT = Syndrom-Kurztest; TMT: Trail-Making-Test; WMS: Wechsler Memory Scale

Bei vielen der dargestellten Evaluationsstudien stand insbesondere die Frage im Vordergrund, in wie weit sich – gemäß der Annahme von Mussgay (1993) - auch basale Aufmerksamkeitsleistungen durch ein gezieltes Training verbessern lassen, oder aber ab ein solches Training weniger effektiv sei und daher ein direktes Training komplexer kognitiver Funktionen vorzuziehen sei (Arolt & Suslow, 2001).

Dass sich auch als Vulnerabilitätsmarker geltende Aufmerksamkeitsstörungen durch gezielte Interventionen verbessern lassen, konnten Kern et al. (1995) zeigen. Die Autoren führten ein Interventionsstudie mit dem Span of Apprehension-Test (SAT) durch – einer Aufgabe, in der Beeinträchtigungen oft als zeitstabile Vulnerabilitätsmarker gesehen werden (Arsanow et al., 1977, Hank, 1991). In der Untersuchung wurden 40 schizophren erkrankte Patienten vier Interventionsgruppen randomisiert zugeordnet. Jede Gruppe führte den SAT viermal durch. Die erste Durchführung diente als Baseline-Erhebung mit Standardinstruktion für alle Gruppen. In der zweiten Durchführung erfolgten die unterschiedlichen Interventionen: Gruppe 1 erhielt monetäre Verstärkung (zwei Cent pro richtige Reaktion), Gruppe 2 ausführliche, sich wiederholende Instruktion mit dem Ziel, die Aufmerksamkeit auf die Aufgaben zu lenken. Gruppe 3 erhielt dieselben ausführlichen Instruktionen *und* monetäre Verstärkung. Eine Kontrollgruppe erhielt erneut lediglich die Standardinstruktionen des Verfahrens. Eine dritte Durchführung des SAT diente als Post-Untersuchung (nun wieder für alle Gruppen mit Standardinstruktion), eine vierte Standarddurchführung als (einwöchiges) Follow-up. Es zeigte sich ein signifikanter und über eine Woche zeitstabiler Leistungszuwachs in Gruppe 3, während sich die anderen Gruppen nicht signifikant verbessern konnten. Die Autoren sehen dies als Beleg dafür, dass sich auch bei als zeitstabil geltenden Beeinträchtigungen basaler kognitiver Leistungen durch geeignete Interventionen und Übungen Verbesserungen erreichen lassen.

Im Gegensatz zu der beschriebenen Arbeit von Kern und Kollegen stellte die Mehrzahl der Studien zu computergestützten kognitiven Trainingsverfahren Interventionsmethoden wie intensive, spezifische Instruktionen oder monetäre Verstärkung in den Hintergrund. Vielmehr wurde zumeist versucht, geeignete Trainingsinhalte und deren Aufbau zu finden sowie zu erkennen, welche kognitiven Parameter durch ein Training beeinflussbar sind und welche nicht. Das Training fand zumeist

durch wiederholtes Üben der Aufgaben statt, deren Schwierigkeitsgrad sich in der Regel im Trainingsverlauf steigerte.

In der Studie von Benedict und Harris (1989) wurde beispielsweise die Wirksamkeit eines computergestützten Trainings von Reaktionszeiten, Vigilanz, Gedächtnis und exekutiven Funktionen evaluiert, wobei allerdings nur Reaktionszeiten als Outcomevariablen einbezogen wurden. Während das Training in der Experimentalgruppe individuell adaptiv gestuft (mit steigendem Schwierigkeitsgrad) durchgeführt wurde, erhielt eine weitere Trainingsgruppe dieselben Aufgaben in zufälliger Reihenfolge, zudem wurde eine Leerkontrollgruppe einbezogen. Die Reaktionszeiten verbesserten sich nur in der Gruppe mit systematisch gestuftem Vorgehen signifikant. Keine Angaben konnten jedoch bezüglich weiterer Aufmerksamkeitsmarker oder höherer kognitiver Funktionen gemacht werden. Zudem war die Stichprobengröße von nur sieben Patienten in der Experimentalgruppe sehr klein, was keine verallgemeinerbaren Aussagen zulässt.

In einer umfangreicheren zweiten Untersuchung von Benedict und Mitarbeitern (1994), die chronisch schizophrene Patienten einbezog, wurden verschiedene computergestützte Aufmerksamkeits- und Gedächtnisaufgaben trainiert und Hilfsstrategien vermittelt. Dabei wurden in der Experimentalgruppe praktisch keine Verbesserung der Outcomevariablen (Aufmerksamkeit: CPT und SAT, zudem ein Gedächtnisaufgabe) bewirkt. Die Autoren schließen daraus, dass sich basale Aufmerksamkeitsleistungen kaum verbessern lassen und dass deshalb ein Training höherer kognitiver Fähigkeiten und die Vermittlung von Kompensationsstrategien einem Training basaler Aufmerksamkeitsleistungen vorzuziehen sei.

Diese Annahme stabiler Aufmerksamkeitsdefizite wurde gestützt durch Untersuchungen mit schizophrenen Patienten, die ebenfalls keine Verbesserungen in basalen kognitiven Leistungen erzielten (Overbeck, 1989; Field et al., 1997; Kraemer et al., 1997). Allerdings war die Trainingsdauer bei Field et al. mit sechs Stunden vergleichsweise sehr kurz. Overbeck et al. (1989) fanden zwar keine trainingspezifischen Verbesserungen in Aufmerksamkeitsvariablen, dafür aber in der fremdbeurteilten Psychopathologie.

Ebenso fanden auch Kraemer et al. (1997), die ein adaptiv aufgebautes Training basaler und komplexer kognitiver Leistungen mit den Computerprogrammen „Cog-

pack“ (Marker, 1997) und „Planen“ (von Cramon, Matthes & Claros-Salinas, 1988) durchführten, keine signifikanten Verbesserungen der kognitiven Variablen, stattdessen aber eine signifikante Reduktion fremdbeurteilter Negativ- und Positivsymptomatik, die sich in der Kontrollgruppe nicht zeigte.

Andere Autoren konnten jedoch auch eine Verbesserung basaler Aufmerksamkeitsleistungen durch computergestützte kognitive Trainingsverfahren zeigen:

Medalia et al. (1998) erreichten mit einem für schädelhirnverletzte Patienten entwickelten computergestützten kognitiven Trainingsprogramm ("ORM", Ben-Yishai et al., 1987), welches mit viel verbaler Verstärkung durchgeführt wurde, im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen der Vigilanz (CPT) und eine Reduktion psychopathologischer Symptome.

Ebenso belegten auch Burda et al. (1994) mittels eines umfangreichen computergestützten Trainings im Kontrollgruppenvergleich Verbesserungen von Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen.

Brunnauer und Zihl (1998) evaluierten im Cross-over-Design ein verschiedene kognitive Funktionsbereiche umfassendes und adaptiv aufgebautes kognitives Trainingsprogramm (Cogpack von Marker, 1997). Je zehn Patienten (Gruppe A) nahmen an dem dreiwöchigen computergestützten kognitiven Training teil, während weitere zehn Patienten (Gruppe B) die stationsüblichen Beschäftigungstherapie erhielten. Im Anschluss wechselte Gruppe A zur Beschäftigungstherapie und Gruppe B zum kognitiven Training. Die Autoren fanden jeweils während der Trainingsphasen signifikante Verbesserungen hinsichtlich exekutiver Funktionen, Kurzzeitgedächtnis und verbalem Lernen sowie fremdbeurteiltem sozialen Verhalten. Aufmerksamkeitsparameter veränderten sich nur vereinzelt (Arbeitsgenauigkeit), während andere Parameter (Reaktionszeiten) unverändert blieben. Dies spricht dafür, dass höhere kognitive Funktionen gut, basale Aufmerksamkeitsleistungen zumindest teilweise auf kognitives Training ansprechen. Auch scheinen sich im Sinne eines bottom-up-Effektes Auswirkungen auf höhere kognitive Funktionsebenen einzustellen.

Hermanutz und Gestrich (1991) verglichen ein computergestütztes Training basaler und komplexer kognitiver Leistungen mit einem Gruppentraining, in dem Zei-

tungsartikel bearbeitet und Karten gespielt wurden. Eine dritte (Kontroll-)gruppe erhielt lediglich die stationsüblichen Therapien; Outcomevariablen waren verschiedene Aufmerksamkeitsleistungen und psychopathologische Symptomatik. Hier zeigte sich keine Überlegenheit des computergestützten Trainings gegenüber der „Zeitungsgruppe“ in der Wirksamkeit auf Aufmerksamkeitsleistungen. Auch erzielten alle drei Patientengruppen die gleichen Verbesserungen in psychopathologischen Merkmalen.

Auch Geibel-Jacobs und Olbrich (1998; 2003) konnten die Überlegenheit eines computergestützten Trainings nicht bestätigen: Die Autoren verglichen zwei Trainingsgruppen, die Unteraufgaben des Softwareprogramme Cogpack (Marker, 1997) erhielten (davon in einer Gruppe mit kontinuierlicher, in einer anderen nur mit einmaliger abschließender Leistungsrückmeldung), mit einer Gruppe, die dem Computertraining entsprechende Trainingsinhalte mit Papier-Bleistift-Verfahren bearbeitete. Dabei wurden chronisch kranke Patienten (durchschnittlich siebenjährige Erkrankungsdauer) einbezogen. Es ergaben sich in allen drei Gruppen signifikante Verbesserungen in den meisten der eingesetzten neuropsychologischen Testverfahren zu Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutiven Funktionen. Dabei zeigte sich weder bezüglich der Trainingsmodalität (Computer vs. Papier-Bleistift) noch der Intensität der Rückmeldung signifikante Gruppenunterschiede.

Wie aus der oben zitierten Studie von Geibel-Jacobs und Olbrich bereits ersichtlich, können auch Patienten mit längerer Krankheitsdauer Verbesserungen kognitiver Leistungen erreichen. Pfleger (1996) führte ein computergestütztes Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnistraining mit chronisch kranken, älteren Patienten (durchschnittliches Alter 55 Jahre, durchschnittliche Hospitalisierungsdauer 25 Jahre) durch. Auch in dieser Gruppe von Patienten mit schweren kognitiven Beeinträchtigungen konnten im Vergleich zur Kontrollgruppe Verbesserungen kognitiver Leistungen erreicht werden. So verbesserte sich die Trainingsgruppe signifikant in Konzentrations- und Aufmerksamkeitsmaßen sowie in der Fremdbeurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus. In Gedächtnisleistungen und der Psychopathologie ergaben sich allerdings keine messbaren Veränderungen.

Es konnte somit gezeigt werden, dass auch chronisch kranke Patienten von einem kognitiven Training profitieren können. Weiterhin wurde in der Studie von Pfleger (1996) erneut deutlich, dass sich die meisten Gedächtnisparameter nur wenig bis

gar nicht durch einfaches kognitives Training beeinflussen lassen. Dies stimmt auch mit Erkenntnissen der allgemeinen kognitiven Psychologie überein, wonach sich Gedächtnisleistung nicht durch einfaches Wiederholen verbessern lassen, hier vielmehr Kompensationsstrategien gefordert sind (wie es für gewöhnlich auch in der Rehabilitation von Patienten mit hirnganisch bedingten Gedächtnisstörungen praktiziert wird).

Belucci et al. (2003) konnte hingegen nach einem verschiedene Funktionsbereiche umfassenden kognitiven Training deutliche Verbesserungen im Untertest „Logisches Gedächtnis“ der Wechsler-Memory-Scale erreichen. In diesem Test, der das sinnvolle Nacherzählen von Kurzgeschichten erfordert, werden allerdings nicht die Leistung des einfachen Auswendiglernens erfasst. Vielmehr kommt es darauf an, aus einem Text die relevanten Aspekte zu erfassen und korrekt wiederzugeben, was auch Anforderungen an exekutive Funktionen stellt. In weiteren Gedächtnisaufgaben (WMS-R) zeigten sich – entsprechend der Befunde von Pflieger (1996) und Gerstberger (1993) - keine Verbesserungen. Weiterhin fand sich im Kontrollgruppenvergleich eine deutliche Verbesserung exekutiver Funktionen und eine Reduktion psychopathologischer Symptome.

Arbeitsgedächtnisleistungen scheinen - im Gegensatz zu „basalen“ Gedächtnisleistungen - einem Training durchaus zugänglich zu sein (Cassidy et al., 1996; Bell et al., 2003). Bell et al. (2003) untersuchten in einer sehr umfangreichen Trainingsstudie den Effekt eines computergestützten kognitiven Trainings (KT) in Kombination mit Arbeitstherapie (AT) vs. AT ohne zusätzliches KT auf Arbeitsgedächtnisleistungen. Insgesamt wurden 102 schizophren oder schizoauffektiv erkrankte Patienten nach neuropsychologischen Untersuchungen in Gruppen mit schweren vs. leichten kognitiven Beeinträchtigungen aufgeteilt, die dann wiederum den oben genannten Behandlungsbedingungen zugeordnet wurden. Das kognitive Training beinhaltete computergestützte Aufgaben zu Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen, die Arbeitstherapie einfache (geringfügig bezahlte) Arbeiten wie Post verteilen, Patiententransporte oder kleinere Reparaturen. In beiden Gruppen wurde mit intensiver verbaler kontinuierlicher, leistungsabhängiger monetärer Verstärkung und mit ausführlichen Instruktionen gearbeitet. Die Trainings erstreckten sich über sechs Monate (KT: bis zu fünf, AT: 10 bis 20 Stunden pro Woche). Die Autoren fanden eine deutliche Überlegenheit der kombinierten Therapie (AT + KT),

die auch in einer Follow-up Untersuchung ein Jahr später noch deutlich war. Es zeigte sich jedoch keine Interaktion mit der Schwere kognitiver Beeinträchtigungen.

Eine Studie zu Einflüssen der Psychopathologie auf Trainingserfolge stammt von Bark et al. (2003). Die Autoren untersuchten Wechselwirkungen zwischen kognitiver Remediation und psychopathologischer Symptomatik bei schizophrenen und schizoauffektiv erkrankten Patienten. Dazu verglichen sie zwei Trainingsgruppen, die entweder ein computergestütztes Problemlöse- oder Gedächtnistraining erhielten, mit einer Gruppe, die nur die stationsüblichen Therapien erhielten. Sie fanden nur für die „Problemlöse-Gruppe“ signifikante Verbesserungen in den Subskalen der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS); Gruppenunterschiede zwischen Veränderungsscores wurden jedoch nicht signifikant. Prätestwerte in der PANSS korrelierten nicht mit Trainingserfolgen. Die Autoren schließen daraus, dass die Rehabilitation kognitiver Beeinträchtigungen und psychopathologischer Symptome unabhängig voneinander verlaufen können, und dass psychopathologisches Symptome keinen Vorhersagewert für den Trainingserfolg haben.

2.12 Zusammenfassende Schlussfolgerungen und Ableitung der Fragestellung

Zusammenfassend lassen sich aus bisherigen Evaluationsstudien zu kognitiven Trainingsverfahren bei schizophrenen Patienten folgende Folgerungen ziehen:

- komplexere kognitive Leistungen scheinen eher als basale Aufmerksamkeitsleistungen auf ein kognitives Training anzusprechen. Basale Aufmerksamkeitsleistungen sind jedoch – selbst wenn es sich um „Vulnerabilitätsmarker“ handelt – nicht unveränderbar, sondern konnten in mehreren Studien ebenfalls verbessert werden.
- Ausführlicher Anleitung, verbale Verstärkung und die Vermittlung von Kompensationsstrategien erwiesen sich in kognitiven Trainingsstudien als hilfreich.
- Ein Transfer zwischen basalen und komplexen kognitiven Leistungen im Sinne von top-down- und bottom-up-Prozessen kann stattfinden. Unklar bleiben jedoch die genauen Mechanismen.

- Alter und Schwere der Psychopathologie stellen nicht notwendigerweise einen hemmenden Faktoren im Trainingsverlauf dar: Auch ältere, chronisch kranke Patienten können von einem kognitiven Training profitieren, und Patienten mit höherer psychopathologischer Symptomatik erreichten die selben Leistungsverbesserungen wie Patienten mit geringerer klinischer Symptomatik
- Die meisten Gedächtnisleistungen lassen sich durch computergestütztes kognitives Training kaum modifizieren;
- Im Gegensatz dazu werden gute Erfolge bei Arbeitsgedächtnisleistungen (die bei schizophrenen Patienten oft besonders deutlich beeinträchtigt sind) erreicht.

Trotz zahlreicher Evaluationsstudien zu kognitiven Trainings für schizophrene Patienten mit und ohne Computereinsatz sind bis heute noch viele Fragen offen. So wurden bislang keine eindeutigen soziodemographischen oder klinischen Merkmale festgestellt, die als Prädiktor für einen besseren oder geringeren Trainingserfolg zu sehen sind. Zudem ist nach wie vor ist die Frage ungeklärt, ob nun ein Training basaler kognitiver Leistungen oder ein Training komplexer kognitiver Funktionen vorzuziehen sei. Zur Klärung dieser Frage wäre es erforderlich, ein Training mit basalen kognitiven Inhalten direkt einem Training komplexer Leistung von gleichem Trainingsumfang und im gleichen Setting – und möglichst mit der gleichen Betreuung während der Sitzungen – gegenüberzustellen. Hierfür scheinen computergestützte Trainingsverfahren, die in ihrer Wirksamkeit den nicht computergestützten vergleichbar sind und von Patienten vermutlich besser angenommen werden, und bei denen zudem unspezifische Therapeuten- oder Gruppeneffekte weniger ins Gewicht fallen - besonders geeignet.

3 Fragestellung und Hypothesen

Basierend auf dem in Kapitel 2 dargestellten theoretischen Hintergrund ergaben sich folgende Fragestellungen:

Zur spezifischen Wirksamkeit der beiden Trainingsprogramme

F1 Wie wirkt sich ein Training *basaler kognitiver Funktionen*

- auf basale kognitive Aufmerksamkeitsleistungen
- auf komplexere kognitive Funktionen
- auf die selbst- und fremdbeurteilte Psychopathologie
- auf die selbst eingeschätzte dysexekutive Symptomatik und
- auf die elektrodermale Aktivität

schizophren erkrankter Patienten aus?

F2 Wie wirkt sich ein Training *komplexer kognitiver Funktionen* auf

- auf basale kognitive Aufmerksamkeitsleistungen
- auf komplexere kognitive Funktionen
- auf die selbst- und fremdbeurteilte Psychopathologie
- auf die selbst eingeschätzte dysexekutive Symptomatik
- auf das Krankheitskonzept
- auf die elektrodermale Aktivität

schizophren erkrankter Patienten aus?

F3 Zeigen sich Unterschiede zwischen einem Training basaler kognitiver Funktionen und einem Training komplexer kognitiver Funktionen hinsichtlich der Auswirkungen auf

- basale kognitive Leistungen
- komplexe kognitive Leistungen
- die fremd- und selbstbeurteilte Psychopathologie
- die Selbsteinschätzung dysexekutiver Symptomatik
- die elektrodermale Aktivität
- das Krankheitskonzept ?

Zu Einflussvariablen auf den Trainingsverlauf schizophrener Patienten ergeben sich zudem folgende Fragen:

F4 Sind anhand soziodemographischer oder klinischer Patientenmerkmale Vorhersagen in Hinblick auf den Verlauf kognitiver Beeinträchtigungen möglich?

F5 Gibt es Unterschiede in soziodemographischen oder klinischen Merkmalen zwischen Patienten, die ihre Leistungen während eines kognitiven Trainings verbessern, verschlechtern oder nicht verändern?

Aus den empirischen Befunden bisheriger Studien sowie klinischen Erfahrungswerten lassen sich folgende Hypothesen formulieren:

Zur Spezifischen Wirksamkeit der beiden Trainingsprogramme

H1 Ein Training basaler kognitiver Funktionen bewirkt Verbesserungen in genau diesem Bereich. Es wirkt sich auch – im Sinne eines Bottom-up-Prozesses – positiv auf komplexere kognitive Funktionen und auf die Psychopathologie aus.

H2 Ein kognitives Training komplexer kognitiver Funktionen bewirkt Verbesserungen in genau diesem Bereich. Es wirkt sich auch positiv auf die Psychopathologie und – im Sinne eines Top-down-Prozesses - auf basale kognitive Funktionen aus.

H1 / 2 :

- Beide kognitiven Trainings haben Auswirkungen auf das Krankheitskonzept im Sinne einer stärkeren Selbstwirksamkeitsüberzeugung.
- Beide kognitive Trainings bewirken eine Normalisierung elektrodermaler Auffälligkeiten .

H3 Die beiden gegenübergestellten kognitiven Trainings unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf basale und komplexe kognitive Funktionen und die Psychopathologie. Ein Training komplexer kognitiver Leistungen bewirkt stärkere Verbesserungen in genau diesem Bereich, während sich ein Training basaler kognitiver Leistungen stärker auf Aufmerksamkeitsleistungen auswirkt.

Zum Einfluss soziodemographischer und klinischer Variablen

H4 Soziodemographische und klinische Merkmale wirken sich auf den Rehabilitationsverlauf kognitiver Funktionen aus. Im Einzelnen werden folgende Effekte postuliert:

H4.1 Patienten mit höherem Bildungsniveau und geringerer Krankheitsdauer sind (bei gleichem Ausgangswert) besser dazu in der Lage, sich in kognitiven Variablen zu verbessern.

H4.2 Atypische Neuroleptika haben einen günstigeren Einfluss auf kognitive Leistungen als konventionelle Neuroleptika. Daher kann angenommen werden, dass Patienten mit weniger konventionellen und mehr atypischen Neuroleptika deutlichere Leistungsverbesserungen erzielen als solche mit einem höheren relativen Anteil konventioneller Neuroleptika.

H5 Entsprechend lassen sich Unterschiede zwischen Patienten, die ihre Leistungen während eines kognitiven Trainings verbessern, verschlechtern oder nicht verändern finden: Patienten mit verbesserten Leistungen haben ein höheres Bildungsniveau, eine kürzere Krankheitsdauer und erhalten weniger konventionelle Neuroleptika.

4 Methoden

4.1 Studiendesign

Zur Untersuchung der Fragestellung wurden insgesamt 40 Patientinnen und Patienten, die an Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis erkrankt waren, randomisiert zwei Trainingsgruppen zugeordnet, in denen ein computergestütztes Training basaler kognitiver Leistungen (Gruppe BKF) vs. ein computergestütztes Training komplexer kognitiver Leistungen (Gruppe KKF) durchgeführt wurde. Vorab und im Anschluss der Trainingphase wurde ein breites Spektrum von Untersuchungsverfahren zur Erfassung basaler und komplexer kognitiver Leistungen, psychophysiologischer Masse, der subjektiven Beschwerden hinsichtlich psychopathologischer Symptome und kognitiver Beschwerden, des Krankheitskonzeptes sowie der fremdebeurteilten psychopathologischen Symptome angewendet (vgl. Tabelle 4.1; Eine genaue Beschreibung der in im Folgenden aufgelisteten Verfahren findet sich in Abschnitt 4.3)

Tabelle 4.1. Untersuchte Bereiche und eingesetzte Untersuchungsverfahren

Untersuchter Bereich	Verfahren
<i>Basale Aufmerksamkeitsleistungen</i>	Span of Apprehension Test (SAT) Continuous Performance Test (CPT)
<i>Komplexe kognitive (exekutive) Funktionen</i>	Tower of London (TOL) Modified Card Sorting Test (MCST) Planungsproblem "Plan a day" (PAD)
<i>Selbstbeurteilung dysexekutiver Symptome</i>	Dysexecutive Questionnaire (DEX)
<i>Psychopathologie</i>	Positive and Negative Symptom Scale (PANSS) Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF)
<i>Krankheitskonzept</i>	Krankheits-Konzept-Skala (KK-Skala)
<i>Psychophysiologie</i>	Elektrodermale Aktivität (Habituation der elektrodermalen Orientierungsreaktion)

Alle Untersuchungsverfahren wurden in den beiden Subgruppen (s.o.) jeweils unmittelbar vor- und nach einer vier bis fünföchigen Trainingsphase angewendet. Für die Durchführung wurden insgesamt drei bis vier Stunden benötigt, die sich auf zwei bis drei Termine an aufeinanderfolgenden Tagen verteilten

Abbildung 4.1 gibt einen Überblick über das Studiendesign, bevor im Folgenden auf die einzelnen Elemente (Stichprobe, Training, Untersuchungen und Datenanalyse) näher eingegangen wird.

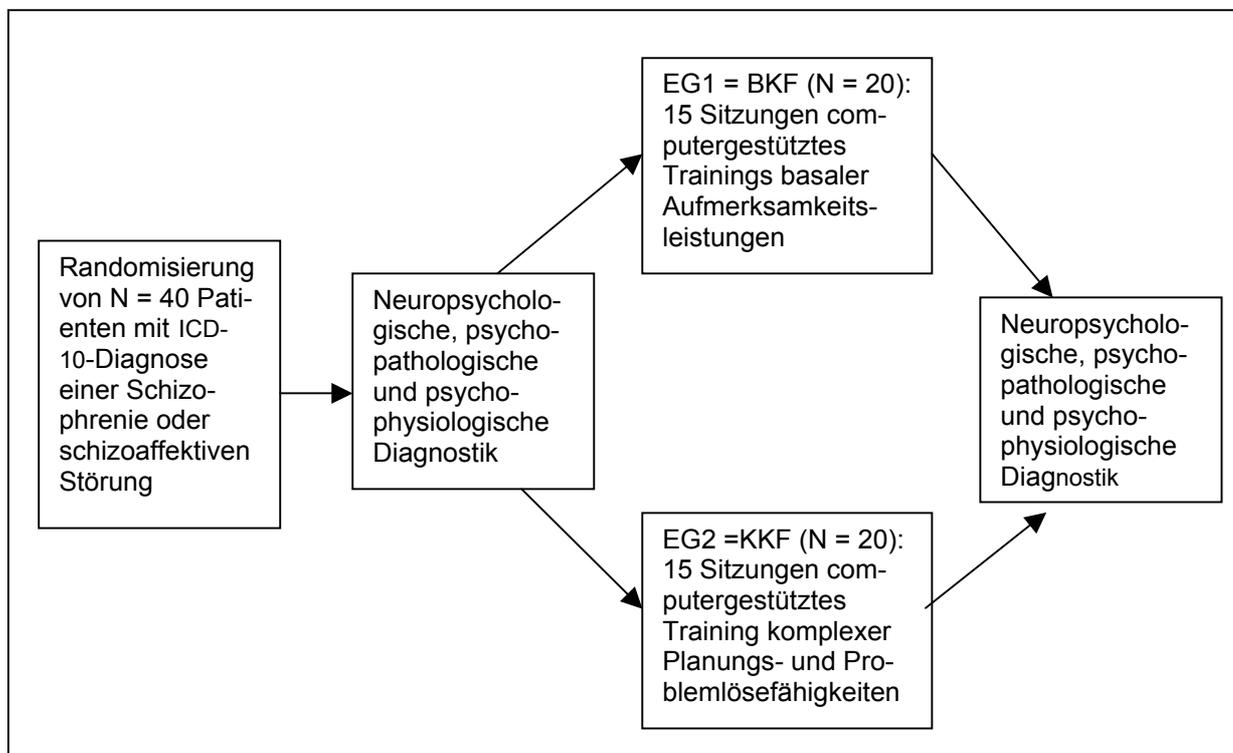


Abbildung 4.1. Schematische Darstellung des Studiendesigns

4.2 Stichprobe

Alle in die Studie aufgenommenen Patienten waren zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchungen in stationärer Behandlung in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Technischen Universität München. Voraussetzung für die Teilnahme an den Trainings war die Diagnose einer Schizophrenie oder schizoaffektiven Störung. Die Auswahl der Patienten erfolgte in Zusammenarbeit mit den behandelnden Ärzten sowie dem Oberarzt der jeweiligen Station. Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig nach ausführlicher Aufklärung über Ablauf und Zeitaufwand der Untersuchungen und der Trainingsmaßnahmen.

Ausschlusskriterium waren komorbid bestehende neurologische Erkrankungen, geistige Behinderung bzw. generelle Intelligenzminderung sowie Alkohol- oder Drogenabhängigkeit. Weiterhin wurden Patienten nur dann bzw. nur zu dem Zeitpunkt aufgenommen, wenn im Trainingszeitraum keine Medikamentenumstellung

geplant oder mit hoher Wahrscheinlichkeit notwendig war. Die Patienten wurden randomisiert auf die beiden Trainingsgruppen aufgeteilt, die im Folgenden als Gruppe BKF und Gruppe KKF bezeichnet werden: Gruppe BKF erhielt ein computergestütztes Training basaler kognitiver Funktionen, Gruppe KKF erhielt ein Training komplexer kognitiver Funktionen.

Soziodemographische und klinische Daten

Die Stichprobe bestand aus 30 Männern und zehn Frauen. Davon nahmen in der Gruppe BKF sechs, in der Gruppe KKF nur vier Frauen teil. (Dieser Unterschied wird im Falle der vorliegenden Untersuchung als zweitrangig eingeschätzt, da in den verwendeten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren in verschiedenen Studien keine deutlichen Unterschiede zwischen Männern und Frauen berichtet werden (vgl. Albus et al., 1997). Auch ergaben sich zu Trainingsbeginn statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Trainingsgruppen hinsichtlich aller erhobener klinischer und kognitiver Variablen).

In beiden Trainingsgruppen befanden sich jeweils drei Patienten, deren Muttersprache nicht Deutsch war, die jedoch in Deutschland aufgewachsen waren und gut deutsch sprachen.

Die überwiegende Zahl der Patienten hatte die Diagnose einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie (ICD10: F20.0), die verbleibenden Patienten verteilten sich zu etwa gleichen Anteilen auf die Diagnosen hebephrene Schizophrenie (ICD10: F20.1), katatone Schizophrenie (ICD10: F 20.2), undifferenzierte Schizophrenie (ICD10: F20.3) und schizoaffektive Störung (ICD10: F 25). Zur genaueren Verteilungen der Diagnosen auf die einzelnen Trainingsgruppen vgl. Tabelle 4.2.

Tabelle 4.2. Soziodemographische Daten in den beiden Trainingsgruppen (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen)

	BKF	KKF
Alter		
Mittelwert	26,3	25,0
Standardabweichung	8,0	6,2
Spannweite (Range)	18-43	17-38
Geschlecht		
männlich	14	16
weiblich	6	4
Familienstand		
alleinstehend	17	17
verheiratet / feste Partnerschaft	2	2
getrennt / geschieden	1	1
Schulabschluss		
ohne Schulabschluss	1	0
Hauptschulabschluss	6	8
Mittlere Reife	7	9
Abitur	5	3
Universitätsabschluss	1	0
Beruf		
ohne Beruf, keine Ausbildung	11	11
ungelernte Arbeiter	3	1
Facharbeiter	0	1
Angestellter / Beamter	0	1
in Ausbildung	4	2
abgeschlossene Ausbildung, aber arbeitslos	2	4

Tabelle 4.3. Klinische Daten in den beiden Trainingsgruppen (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

	BKF	KKF
Diagnose (nach ICD 10)		
F 20.0 (paranoide Schizophrenie)	12	14
F 20.1 (hebephrene Schizophrenie)	3	2
F 20.2 (katatone Schizophrenie)	1	0
F 20.3 (undifferenzierte Schizophrenie)	2	2
F 25.0 (schizoaffektive Störung, ggw. manisch)	1	0
F 25.2 (gemischte schizoaffektive Störung)	1	2
Krankheitsdauer seit Erstdiagnose		
Mittelwert	5,1	3,8
Standardabweichung	5,7	4,1
Range	0,5-20	0,5-16
Anzahl stationärer Aufnahmen		
Mittelwert	2,9	2,7
Standardabweichung	2,4	2
Range	1-10	1-8

4.3 Medikation

Entsprechend der Einschlusskriterien konnte die Medikation über den Trainingszeitraum hinweg weitgehend beibehalten werden.

Alle Patienten der Studie erhielten mindestens ein Neuroleptikum, wobei deutlich mehr atypische als konventionelle Neuroleptika eingesetzt wurden. Weiterhin erhielten insgesamt sieben Patienten zusätzlich Benzodiazepine, 16 Patienten erhielten Antidepressiva, zwei Patienten Anticholinergika und acht Patienten Phasenprophylaktika (Lithiumsalze bzw. das Antikonvulsivum Carbamazepin).

In den folgenden Tabellen ist die verabreichte Medikation in den beiden Trainingsgruppen (Neuroleptika und sonstige Psychopharmaka) dargestellt.

Tabelle 4.4. Neuroleptische Medikation in den beiden Trainingsgruppen (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen)

	BKF	KKF
Ein atypisches Neuroleptikum ¹	12	15
Atypische Neuroleptika, Kombination zweier Substanzen ¹	4	1
Konventionelles Neuroleptikum ²	2	1
Je ein atypisches und konventionelles Neuroleptikum ^{1,2}	2	2
Ein typisches und zwei konventionelle Neuroleptika ^{1,2}	0	1

¹ Haloperidol, Flupentixol, Levomepromazin

² Amisulprid, Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidone

Tabelle 4.5. Komedikation zum Untersuchungszeitpunkt (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen)

	BKF	KKF
Anticholinergika¹	1	1
Benzodiazepine ²	3	4
Phasenprophylaktika / Antikonvulsiva³	4	4
Antidepressiva: SSRI⁴	5	6
TCA⁵	1	0
SNRI⁶	0	1
Sonstige⁷	0	1

¹ Biperiden

² Lorazepam, Diazepam, Lormetazepam

³ Lithiumcarbonat, Carbamazepin

⁴ Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (Citalopram, Sertralin, Paroxetin)

⁵ Trizyklisches Antidepressivum (Amitriptylin)

⁶ Selektiver Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (Reboxetin)

⁷ Mirtazapin

4.3.1 Umrechnung der neuroleptischen Medikation

Die Dosis der neuroleptischen Medikation wurde zur besseren Vergleichbarkeit in Chlorpromazin-Äquivalente umgerechnet, d.h. hinsichtlich ihrer antipsychotischen Wirksamkeit in Relation zu Chlorpromazin ausgedrückt. Chlorpromazin hat demnach per Definition eine neuroleptische Potenz von eins (Beispielsweise hat das deutlich stärker antipsychotisch wirkende Haloperidol eine Potenz von 50, d.h. ein Milligramm Haloperidol wirkt 50mal so stark wie ein Milligramm Chlorpromazin).

Aufgrund der in zahlreichen Studien nachgewiesenen unterschiedlichen Wirksamkeit von atypischen und konventionellen Neuroleptika auf kognitive Leistungen (Keefe et al., 1999; Cuesta, Pralta & Zarzuela) wurden zudem für beide Medikamentengruppen getrennt die Chlorpromazin-Äquivalente berechnet. Die Berechnung erfolgte anhand einer von Bezchlibnyk-Butler und Jeffries (1998) erstellten Berechnungsvorgabe (deutsch von Bandelow, Bleich & Kropp 2000; die Ergebnisse der Umrechnung der neuroleptischen und sedierenden Medikation werden in Abschnitt 5.1 dargestellt)

4.3.2 Umrechnung der Benzodiazepine

Neben der allgemein üblichen Umrechnung der neuroleptischen Medikation erfolgte eine ähnliche Transformation für die verabreichten Benzodiazepine. Da bei Benzodiazepinen vorübergehende Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit erwartet werden können, wurde auch hier die jeweilige Dosis zur besseren Vergleichbarkeit in Vergleichsdosen umgerechnet (nach Bezchlibnyk-Butler & Jeffries, 1999). Lorazepam (z.B. Tavor[®]) erhält dabei den Wert eins. Diazepam, bei dem eine fünffach höhere Dosis zur Erreichung des entsprechenden Effektes erforderlich ist, erhielt somit den Vergleichswert. Lormetazepan hat ebenfalls den Vergleichswert eins (vgl. 5.1)

4.4 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

4.4.1 Basale kognitive Funktionen

Continuous Performance Test (CPT)

Der Continuous Performance Test (CPT) wurde ursprünglich von Rosvold et al. (1956) zur Untersuchung der Vigilanz hirnerkrankter Patienten entwickelt. Er wurde seit den 60er Jahren auch in der Schizophrenieforschung eingesetzt und gilt heute als ein Standardverfahren zur Untersuchung der Vigilanz bei schizophrenen Patienten.

Es wurde eine von Kathmann et al. (1996) entwickelte, computergestützte Version verwendet, der „Continuous Performance Test – München“ (CPT-M). Dabei werden dem Probanden auf einem Bildschirm im Abstand von einer Sekunde nacheinander 480 einstellige Ziffern (0, 2, 4, 6, 8) kurzzeitig (42 msec pro Stimulus) dargeboten. Die Aufgabe besteht darin, bei jeder 0 (25% der Reize) möglichst rasch durch einen Tastendruck (Leertaste der PC-Tastatur) zu reagieren. Bei dieser „degraded“ Version des CPT ist die Schwierigkeit dadurch erhöht, dass die Ziffern durch eine Rauschmaske nur schwer erkennbar sind; sie ist nicht einheitlich, sondern wird durch verschiedenen Kontraststufen zwischen Figur und Grund zwischen den einzelnen Items über fünf Stufen variiert. Die Abfolge der Stimuli erfolgt pseudorandomisiert, wobei die Auftretenswahrscheinlichkeit der Zielreize bei $p = 0,25$ liegt.

Dem eigentlichen Testdurchgang wird ein Übungsdurchlauf, bei dem die Ziffer „0“ durch ein akustisches Signal markiert wird, sowie eine Trainingsphase von etwa drei Minuten vorgeschaltet.

Die reine Durchführungsdauer betrug etwa 8-10 Minuten, die gesamte Testdurchführung mit Training und Instruktion 15 - 20 Minuten.

Auswertung: Als Leistungsmaß wurde der Sensitivitätsindex P (A) berechnet, welcher die Korrektheit der Reaktionen angibt. Er berechnet sich aus der Anzahl korrekter Reaktionen auf Zielreize (Ziffer „0“) im Verhältnis zur Anzahl falsch-positiver Reaktionen (also Reaktionen auf irrelevante Reize (Ziffern 2-8)). Ferner wurden die Reaktionszeiten korrekter Reaktionen in die Auswertung einbezogen.

Berechnungsformeln:

Anteil korrekt positiver Reaktionen (true positives) = TP = Treffer/ Anzahl von Zielreizen = Treffer / 120

Anteil falsch positiver Reaktionen (false alarm) = FA = Falsch positive Antworten / irrelevante Reize = falsch positive Antworten / 360

Sensitivitätsindex $P(A) = \frac{1}{2} + [(TP - FA) \times (1 + TP - FA)] : [4 \times TP \times (1 - FA)]$.

$P(A)$ kann theoretisch zwischen 0 und 1 liegen. Bei rein zufälliger Reaktionsweise ergibt sich ein $P(A) = 0.5$, es kommen somit in der Regel nur Werte zwischen 0.5 und 1 vor.

Als weitere Möglichkeit eines Leistungsmaßes gibt Kathman (1996) den Sensitivitätsindex d' an, welcher sich über die Formel $d' = 2 \times \arcsin \sqrt{P(A)}$ berechnet. Dies wird bei leistungsstarken Stichproben empfohlen, da der Kennwert $P(A)$ nach Kathman im obersten Leistungsbereich nicht mehr ausreichend differenziert. Im vorliegenden Fall ist nicht von Leistungen im oberen Bereich auszugehen; vielmehr handelt es sich um eine Stichprobe mit Leistungen im unteren bis mittleren Bereich, die sich zudem als normalverteilt erwiesen. Auf eine Transformation in d' wurde daher verzichtet.

Neben dem Kennwert $P(A)$ gingen in die Auswertung die Reaktionszeiten korrekter Antworten ein.

Span of Apprehension Test (SAT).

Dieses Verfahren wurde ursprünglich von Estes und Taylor (1964) zur Erfassung der Auffassungsspanne und des sensorischen Kurzzeitspeichers entwickelt, also der Informationsmenge, die bei kurzfristiger visueller Darbietung gleichzeitig erfasst werden kann. Dazu werden jeweils mehrere Buchstaben gleichzeitig für eine Dauer von 50 – 70 Millisekunden dargeboten, wobei sich unter den Buchstaben jeweils genau ein relevanter Zielreiz – entweder der Buchstabe F oder T – befindet. Variiert werden kann – je nach Version des SAT – die Anzahl irrelevanter Reize pro Buchstabenfeld, die Darbietungszeit sowie die Anzahl der Darbietungen.

Diese Aufgabe erfordert ein sehr rasches „Scannen“ und eine effiziente Diskriminationsleistung der charakteristischen Merkmale relevanter Merkmale der Zielreize

bei rascher Zurückweisung irrelevanter Reize – eine Leistung, bei der schizophrenen Patienten häufig Schwierigkeiten zeigen (vgl. Hank, 1991).

Es wurde eine von Kathmann et al. (1996) weiterentwickelte, computergestützte Form des Verfahrens verwendet. Dabei werden nacheinander 96 Buchstabenfelder mit jeweils entweder drei (16 Darbietungen) oder acht Buchstaben (80 Darbietungen) für jeweils 70 Millisekunden am Computerbildschirm dargeboten. Wie bereits oben beschrieben, enthält jedes Buchstabenfeld entweder ein F oder ein T. Aufgabe ist dabei, entsprechende Reaktionstasten für das Erkennen des Buchstabens F oder T zu drücken (zwei mit den jeweiligen Buchstaben beschriftete Tasten auf der Tastatur des Computers).

Dem Haupttest wird eine kurze Lernphase von etwa zwei Minuten vorgeschaltet. Der Haupttest dauert etwa 8 Minuten, die gesamte Testdurchführung einschließlich Instruktion ca. 15 Minuten.

Auswertung: Vom Computerprogramm automatisch berechnet wurden jeweils - getrennt für Buchstabenfelder mit drei Buchstaben (1/6 aller Zielreize) sowie mit acht Buchstaben (5/6 der Zielreize) - die Anzahl korrekt erkannter Buchstaben und die Reaktionszeiten. Für die Gesamtauswertung wurde ein Gesamtwert gebildet (1/6 mal Durchschnittswert vom 3-Buchstabenfeld + 5/6 mal Ergebnis vom 8-Buchstabenfeld).

4.4.2 Komplexe kognitive Funktionen

Modified Card Sorting Test (MCST)

Es handelt sich um eine von Nelson (1976) modifizierte Form des von Berg (1948) entwickelten Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Der WCST soll nonverbales Abstraktionsvermögen, kognitive Flexibilität und Fähigkeit zur Kategorienbildung erfassen.

Die Aufgabe besteht darin, Karten mit jeweils einem bis vier Symbolen (Dreieck, Stern, Kreuz oder Kreis) in vier verschiedenen Farben (Rot, Grün, Gelb, Blau) zu 4 Stimuluskarten - ein rotes Dreieck, zwei grüne Sterne, drei gelbe Kreuze, und vier

blaue Kreise - zuzuordnen. Dabei müssen jeweils bestimmte Regeln (gleiche Farbe, gleiches Symbol oder gleiche Anzahl) eingehalten werden, wobei dem Probanden nicht mitgeteilt wird, welche Regel gerade gültig ist. Nachdem eine Karte zugeordnet wurde, wird dem Probanden lediglich mitgeteilt, ob seine Entscheidung richtig oder falsch war. Nach sechs korrekten Zuordnungen wird die zuvor gültige Regel gewechselt, was dem Probanden in der modifizierten Version (im Gegensatz zum ursprünglichen WCST) mitgeteilt wird. Ein weiterer Unterschied der modifizierten Form gegenüber dem WCST besteht darin, dass jede Karte nur ein gemeinsames Merkmal mit jeder Stimuluskarte teilt; es gibt somit keine „zweideutigen“ Karten, bei denen nach Rückmeldung durch den Versuchsleiter noch nicht eindeutig feststeht, welche Kategorie gerade gesucht wird.

Insgesamt sind im MCST 48 Karten (zwei identische Kartensätze à 24 Karten) zu den drei Kategorien zuzuordnen.

Die Reihenfolge der Kategorien wurde in der hier verwendeten Version vorgegeben (Farbe- Form- Anzahl). Es gab kein Abbruchkriterium, so dass jedem Patienten alle 48 Karten vorgelegt wurden. Gewertet wurden die Anzahl der vervollständigten Kategorien, die Gesamtfehlerzahl sowie die Anzahl perseverativer Fehler. Dabei kann zwischen zwei Arten perseverativer Fehler unterschieden werden:

- a) *Perseverativer Fehler nach Nelson*: Eine zuvor als „falsch“ rückgemeldete Zuordnung wird wiederholt, d.h. die folgende Karte wird zur selben (falschen) Kategorie zugeordnet (Nelson, 1976)
- b) *Perseverativer Fehler nach Milner*: Eine Karte wird nach einer unmittelbar zuvor gültigen Kategorie zugeordnet, obwohl vom Versuchsleiter eine Regeländerung angekündigt worden war (Milner, 1963).

Die Durchführungsdauer variierte stark zwischen den ProbandInnen und betrug im Schnitt zwischen 10 und 20 Minuten.

Auswertung: Gewertet wurde die Anzahl der vervollständigten Kategorien (maximal 8, was jedoch in der Praxis bei dem gewählten Durchführungsmodus praktisch nie vorkommt), die Anzahl perseverativer Fehler (nach Nelson, nach Milner und insgesamt), die Gesamtzahl der Fehler und der prozentuale Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl.

Tower of London-Test (TOL)

Der Tower of London-Test (TOL) wurde ursprünglich von Shallice (1982) zur Diagnostik von Planungsstörungen bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen entwickelt. Die Aufgabe besteht darin, drei verschiedenfarbige Kugeln, die auf drei nebeneinander stehenden Stäben verschiedener Länge verteilt sind, von einer vorgegebenen Startposition mit möglichst wenig Zügen in eine vorgegebene Zielposition zu bringen. Dies erfordert eine hohe Planungsfähigkeit, um den optimalen Weg zu einem vorgegebenen Ziel zu finden, indem verschiedenen Optionen eruiert und verglichen werden. Der TOL stellt somit auch hohe Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis.

In der vorliegenden Untersuchung wurde eine von Kohler (1998) programmierte und modifizierte Form verwendet. Der Test bestand aus insgesamt zehn Unteraufgaben mit aufsteigendem Schwierigkeitsgrad. Dabei werden dem Probanden auf dem Computerbildschirm eine Start- und eine Zielposition vorgegeben, wobei jeweils drei verschiedenfarbige Kugeln auf drei Stäben unterschiedlich positioniert sind. Aufgabe des Patienten ist es, die Kugeln von der vorgegebenen Startposition mit möglichst wenigen Zügen in die vorgegebene Zielposition zu bringen.

Auswertung: Das Computerprogramm zeigt jeden einzelnen Zug mit Reaktionszeit sowie die Gesamtzahl der Züge pro Trial an. In die Auswertung gingen die Gesamtzahl von benötigten Zügen über die zehn Durchgänge hinweg (Minimum: 50 Züge / kein Abbruchkriterium) sowie die Anzahl „optimaler“ Lösungen, d.h. die Einzelaufgaben, die in der benötigten Mindestanzahl an Zügen gelöst werden konnten (maximal zehn) ein.

Plan-a-day-Test -Test (PAD)

Es handelt sich um ein von Funke und Krüger (1993) entwickeltes computergestütztes Verfahren zur Erfassung von Planungskompetenz bei alltagsrelevanten komplexen Aufgaben. Dabei ist ein komplexer Tagesplan zu erfüllen, indem verschiedene, auf den beruflichen Alltag abgestimmte Aufträge (z.B. Besprechung, Besuche bei Post, Druckerei und Verwaltung, Büroarbeiten etc.) zu erledigen sind. Für jeden Auftrag gibt es entweder einen festen Termin oder ein Zeitfenster, indem dieser bearbeitet werden kann, und eine vorgegebene Dauer. Zudem sind Weg-

zeiten zu berücksichtigen, die zwischen den einzelnen Terminen zurückgelegt werden müssen. Weiterhin haben die einzelnen Aufträge unterschiedliche Prioritäten, so dass diese bei der Leistungsbewertung entsprechend unterschiedlich gewichtet werden.

Durchführung: Nach ausführlicher schriftlicher und mündlicher Instruktion bekamen die Probanden auf dem Computerbildschirm einen Stadtplan mit eingezeichneten Gebäuden (Büro, Post, Café, Druckerei, Konferenzraum, Sekretariat, Verwaltung) und den Wegen dazwischen dargeboten. Im Plan sind auch genauere Angaben über die Termine in den Gebäuden (frühester und spätester Zeitpunkt bzw. genauer Termin, Dauer, Priorität) und den Wegzeiten zwischen den einzelnen Gebäuden vermerkt. Als Hilfsmittel darf pro Tagesplan für einen Weg ein Auto als „Joker“ eingesetzt werden, was die Wegzeit auf 1/3 verkürzt. Nach Erledigung der maximalen Anzahl von Aufträgen eines Tagesplanes möglichst vieler Termine erscheint ein zweiter derartiger Plan mit gleicher Aufgabenstellung, jedoch anderen Terminen. Die Punktzahl wird je nach Anzahl der wahrgenommenen Termine unter Berücksichtigung der Prioritäten (sehr wichtig, wichtig, nicht so wichtig) vergeben.

In der Aufgabe sind nach einem Übungsteil zwei aufeinanderfolgende Tagespläne (Plan A und Plan B) zu bearbeiten. Es besteht die Möglichkeit, unterschiedliche Schwierigkeitsgrade einzustellen, die sich je nach Anzahl der Aufträge und Hilfsmittel (wie das Einblenden von Zeitangaben) unterscheiden. Für jeden Schwierigkeitsgrad existieren zwei Parallelformen, so dass bei der Verlaufsmessung andere Pläne als zu Beginn vorgegeben werden können.

Da diese Aufgabe nicht nur im klinischen Bereich, sondern auch mit gesunden Probanden (z.B. in der Personalauswahl) eingesetzt wird, hat sie selbst in den niedrigsten Schwierigkeitsstufen einen im Vergleich zu anderen neuropsychologischen Planungstests hohen Schwierigkeitsgrad. Um eine Überforderung zu vermeiden und zusätzliche Anforderungen an (Arbeits-)gedächtnisleistungen möglichst gering zu halten, wurde daher in der vorliegenden Studie der niedrigste Schwierigkeitsgrad gewählt (Einblenden sämtlicher Hilfsmittel wie den Terminen, Erledigungszeiten, Wegzeiten, verbleibende Bearbeitungszeit).

Der erste zu bearbeitende Plan beinhaltete 4, der zweite 5 zu bearbeitende Aufträge. Pro Plan standen 15 Minuten Bearbeitungszeit (ohne Instruktion) zur Verfü-

gung. Aufgrund der Komplexität der Aufgabe bei unterschiedlichem kognitiven Leistungsniveau variierte die Durchführungsdauer inklusive Instruktion und Übungsphase zwischen den Patienten stark (zwischen 30 und 60 Minuten). Die Reihenfolge der beiden Parallelformen wurde über die Patienten hinweg randomisiert variiert.

Auswertung: Für die Pläne wurden vom Computerprogramm – je nach Anzahl wahrgenommener Termine unter Berücksichtigung der Priorität – Punkte vergeben, welche dann - um Parallelformen vergleichbar zu machen - in „korrigierte“ Punkte transformiert wurden (maximal 10, wobei auch halbe Punkte vergeben werden).

Die Auswertung der Lösungsheuristiken entfällt zu großen Teilen in dieser einfachsten Schwierigkeitsstufe, weshalb sich die Auswertung auf die Gesamtpunktzahl beschränkt.

4.4.3 Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF)

Der FBF ist ein von Süllwold (1991) entwickeltes Selbstbeurteilungsverfahren für schizophrene Patienten. Die Items des FBF entstanden aus Beschwerdeschilderungen schizophrener Erkrankter selbst. Der umfangreiche Bogen beinhaltet insgesamt 98 mit "ja" oder "nein" zu beantwortende Items zu affektiven und kognitiven Symptomen, die nach Süllwold als Indikatoren für "Basisstörungen" zu verstehen sind. Durch die Vorformulierung der Items und der „Ja“-„Nein“-Beantwortung wird keine abstrakte Krankheitseinsicht, sondern lediglich ein Wiedererkennen von Störphänomenen vorausgesetzt. Laut Süllwold erfasst der FBF so „unter quantitativem Aspekt das subjektive Gewicht der Beeinträchtigungen und bietet eine Ausdrucksmöglichkeit, die vielfach ohne einen solchen Anstoß nicht verfügbar ist“.

Den Patienten wurde mitgeteilt, dass ihre Antworten absolut vertraulich behandelt und selbst dem behandelnden Arzt nicht mitgeteilt werden (um Verfälschung aus Angst vor verzögerter Entlassung, Medikamentenerhöhung etc. zu vermeiden).

Die Items teilen sich auf die folgenden zehn Subskalen

- *Verlust an Kontrolle*: Diese Skala beinhaltet unkontrollierte Reaktionen und Blockierungen (Beispiel-Item: „Manchmal bin ich kurzfristig wie starr und kann nicht reagieren, obwohl ich es möchte“).
- *Sensorische Irritationen*: Hierbei werden Gefühle der Entfremdung ehemals Vertrautem erfasst (Beispiel-Item: „Zeitweilig haben die Farben von vertrauten Dingen verändert ausgesehen“).
- *Wahrnehmungsstörungen*: Es werden optische, akustische und propriozeptive Verzerrungen erfasst (Beispiel-Item: „Die Gesichter von Menschen haben schon ungewöhnlich und wie verzerrt oder verschoben ausgesehen“).
- *Sprache*: Diese Skala beinhaltet Beeinträchtigungen der expressiven und rezeptiven Sprache (Beispiel-Item: „Mit dem Sprechen klappt es nicht mehr so gut, die Worte kommen mir nicht schnell genug in den Sinn“).
- *Denken*: In dieser Skala werden diskrete, subjektiv als beeinträchtigend erlebte Denkstörungen, aus der häufig Konzentrationsstörungen und eine verminderte kognitive Leistungsfähigkeit resultieren erfasst (Beispiel-Item: „Beim Denken lenken mich oftmals unpassende Einfälle ab“).
- *Gedächtnis*: Hier werden die verschiedenen Bereiche mnestischer Beeinträchtigungen erfasst (Beispiel-Item: „In meinem Gedächtnis sind neuerdings große Lücken; vieles von dem was ich wusste, ist einfach verschwunden“).
- *Motorik*: Erschwerte psychomotorische Abläufe, häufig verbunden mit beeinträchtigter propriozeptiver Rückmeldung werden erfasst (Beispiel-Item: „Mitunter spüre ich bei Bewegungen meine Glieder nicht richtig“).
- *Automatismenverlust* : Erfasst Schwierigkeiten bei zuvor automatisierte Tätigkeiten (Beispiel-Item: „Die täglichen Kleinarbeiten gehen nicht mehr wie gewohnt, ich muss mir jeden Schritt einzeln überlegen“).
- *Anhedonie und Angst* : Es werden eine „Entdifferenzierung“ von Emotionen (Süllwold, 1991) und Ängste erfasst (Beispiel-Items: „Wenn ich mich aufrege, weiß ich oft nicht, ob ich Freude oder Zorn fühle“; „Ich habe Angst, dass mein Denkvermögen immer mehr abnimmt“).

- *"Reizüberflutung"*: Beinhaltet Überflutung von äußeren und inneren Stimuli. (Beispiel-Item: „Ich kann mich nicht mehr genügend abschirmen, alles wirkt viel zu stark auf mich“).

Weiterhin beinhaltet der Fragebogen acht Items zu Bewältigungsreaktionen („Was mir hilft und meinen Zustand verbessert“), wie beispielsweise Unruhe vermeiden, sich auf wenige Arbeiten konzentrieren und Rückzug.

Gütekriterien: Die interne Konsistenz ist als gut einzustufen (Cronbachs Alpha = .968). Schwierigkeitsindices der FBF-Items liegen überwiegend zwischen .20 und .80, in den Skalen „Sensorische Irritationen“ und „Wahrnehmung“ jedoch auch häufig darunter.

Auswertung: Die Auswertung erfolgte über manuelle Auszählung der „Ja“-Antworten pro Skala.

Positive- und Negative-Syndrome-Scale (PANSS)

Es handelt sich um eine von Kay, Fiszbein und Opler (1987) entwickelte Skala zur Fremdbeurteilung psychopathologischer Symptomatik bei an einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis erkrankten Patienten. Die PANSS besteht aus insgesamt 30 Items zu psychopathologischen Symptomen, die auf einer siebenstufigen Skala einzuschätzen sind und die sich wie folgt auf drei Subskalen verteilen:

Die *Positiv-Skala* enthält sieben Items zu den Bereichen Wahnideen, formale Denkstörungen, Halluzinationen, Erregung, Größenideen, Misstrauen/ Verfolgungsideen und Feindseeligkeit.

Die *Negativ-Skala* enthält ebenfalls sieben Items. Beurteilt werden die negativen Symptome Affektverflachung, emotionaler Rückzug, mangelnder affektiver Rapport, soziale Passivität und Apathie, Schwierigkeiten beim abstrakten Denken, Mangel an Spontaneität und Flüssigkeit der Sprache sowie stereotype Gedanken.

Die *Skala der Allgemein-Psychopathologie* enthält 16 Items. Erfragt werden Gesundheitssorgen, Angst, Schuldgefühle, Anspannung, Manierismen und unnatürliche Körperhaltung, Depression, motorische Verlangsamung, unkooperatives Verhalten, ungewöhnliche Denkinhalte, Desorientiertheit, mangelnde Aufmerksamkeit,

Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht, Willensschwäche, mangelnde Impulskontrolle, Selbstbezogenheit und aktives soziales Vermeidungsverhalten.

Jedes der 30 Items beinhaltet eine detaillierte Definition des erfragten Symptoms sowie „Anker-Kriterien“ für die sieben Rating-Stufen, die ein ansteigendes Ausmaß psychopathologischer Symptome beschreiben (nicht vorhanden- leicht – mäßig – mäßig schwer – schwer – extrem).

Die Gütekriterien der PANSS sind als zufriedenstellend einzustufen: Die Alpha-Koeffizienten der einzelnen Items liegen zwischen .64 und .84. Alle Einzelitems korrelieren hochsignifikant mit der entsprechenden Subskala (.62 bis .70 / $p < .001$) und nur gering mit den anderen Subskalen (.17 bzw. .18 für die Positiv- und die Negativskala).

Die Bewertung geschieht anhand von Beobachtungen in einem Interview mit den Patienten, wobei jedoch das allgemeine klinische Urteil der vergangenen Tage sowie Beobachtungen von Pflegepersonal und Angehörigen in die Beurteilung miteinbezogen werden sollten. Letztere werden von den Autoren als entscheidend insbesondere bei der Beurteilung von sozialen Auffälligkeiten wie mangelnde Impulskontrolle, Feindseligkeit oder Passivität und Rückzug genannt.

Die Einschätzung erfolgte von den behandelnden Ärzten jeweils vor Beginn und nach Beendigung der Trainingsphase.

Vor Beginn der Studie fand in der Klinik für alle mit schizophrenen Patienten arbeitenden und an der Studie mitwirkenden Ärzte ein PANSS-Training zur Schulung in der Durchführung und Bewertung des klinischen Interviews statt.

Die Ärzte, die die Einschätzungen anhand der PANSS vornahmen, wurden nicht darüber informiert, an welcher der beiden Trainingsgruppen die einzuschätzende Person teilnahm bzw. teilgenommen hatte.

Die Auswertung erfolgte manuell über die Auszählung der Punktwerte der drei Subskalen.

Dysexecutive Questionnaire (DEX)

Es handelt sich dabei ursprünglich um einen von Burgess et al. (1998) entwickelten, aus 20 Items bestehenden englischsprachigen Fragebogen zur Erfassung des "Dysexekutiven Syndroms". Der Fragebogen wurde ursprünglich als ein Bestandteil der „BADS“ („Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“) von Wilson et al. (1996) entwickelt, deren Ziel es ist, die Symptome des dysexekutiven Syndroms möglichst alltagsnah zu erfassen.

Die Items des DEX lassen sich nach Burgess et al.(1998) den folgenden Skalen zuordnen:

Skala 1: Inhibition: diese Skala erfasst Schwierigkeiten bei der Unterdrückung gewohnter Reaktionen, was sich häufig auch in Auffälligkeiten des sozialen Verhaltens äußert. Er enthält Items zu folgenden Bereichen:

- Probleme der Reaktionsunterdrückung
- Impulsivität
- Motorische Unruhe
- Fehlendes Einfühlungsvermögen und Gleichgültigkeit gegenüber den Gefühlen anderer
- Gleichgültigkeit oder fehlende Einsicht in soziale Regeln und Normen
- Enthemmung
- Defizite des abstrakten Denkens

Skala 2: Zielgerichtetes Verhalten (intentionality): Diese Skala soll Schwierigkeiten bei jenen Fähigkeiten erfassen, die für Planung und Durchführung zielgerichteten Verhaltens erforderlich sind. Er enthält Items zu folgenden Bereichen:

- Planungsdefizite
- Probleme, Entscheidungen zu treffen
- Mangelnde Einsicht und Selbstwahrnehmung
- Ablenkbarkeit
- Motorische Unruhe
- Wissens-Verhaltens Diskrepanz

Skala 3: Exekutives Gedächtnis: Hier werden Perseverations- und Konfabulationsneigung mit folgenden Items erfasst:

- Probleme der zeitlichen Sequenzierung
- Perseveration

- Konfabulation

Skala 4: Affektivität enthält Items zu affektiven Veränderungen und Impulskontrollstörungen:

- Motivationsschwankungen / mangelnde Impulskontrolle
- Aggressivität
- Euphorie
- Affektverflachung
- Apathie

Die BADS sowie der DEX wurden bislang insbesondere in der Diagnostik des dysexekutiven Syndroms bei Patienten mit erworbener Hirnschädigung (zumeist im Bereich präfrontaler Kortexareale) eingesetzt. Er wurde aber auch bereits für schizophrene Patienten evaluiert (Wilson et al., 1996); hier zeigten sich jedoch größere Verständnisprobleme und Differenzen zwischen der Selbst- und Fremdbeurteilung als bei hirngeschädigten Patienten. Eine Ursache könnte bei einigen für schizophrene Patienten missverständlichen Items liegen, die bei dieser Patientengruppe vermutlich anderes erfassen als bei hirngeschädigten Patienten. Als besonders „kritische“ Items lassen sich die Items zu Konfabulation und motorischer Unruhe nennen. [*Item 3 „Confabulation“*: „I sometimes talk about events or details that never actually happened, but I believe did happen“ (Dies erfasst bei hirnorganisch erkrankten Patienten die Neigung zum Konfabulieren, bei schizophrenen Patienten hingegen oft auch inhaltliche Denkstörungen wie Wahnvorstellungen). *Item 15 restlessness*: „I tend to be very restless, and can't sit still' for any length of time“ (dieses kann bei Hirnorganikern eine Impulskontrollstörung darstellen, bei schizophrenen Patienten hingegen möglicherweise auch Nebenwirkungen (extrapyramidale Symptome) der Neuroleptika)].

Für die vorliegende Untersuchung wurde die englischsprachige Originalversion des Fragebogens ins Deutsche übersetzt, wobei die beiden kritischen Items zu Konfabulation und motorischer Unruhe weggelassen wurden. Der resultierende Fragebogen bestand aus 18 Items, die auf einer fünfstufigen Likert-Skala (nie – selten – manchmal – oft – sehr oft) einzustufen waren. Der so reduzierte und übersetzte Fragebogen wurde Patienten und Klinikpersonal in mehreren Probedurchläufen vorgelegt. Von den Probanden als missverständlich beurteilte Fragen wurden er-

neut umformuliert, bis in den Probedurchläufen keine Verständnisprobleme mehr auftraten.

Weiterhin ist anzumerken, dass dieser Fragebogen in seiner ursprünglichen Fassung als Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren durchführbar ist. Zur Fremdbeurteilung ist es erforderlich, dass die beurteilende Person den Patienten sehr gut kennt. Von Vorteil ist es jedoch – um die nötige Distanz zur objektive Beurteilung zu haben – dass sie in einer professionellen Beziehung zum Patienten steht. Sie sollte zudem im vorliegenden Fall „blind“ für die Trainingsbedingungen sein, um die Beurteilung unvoreingenommen vornehmen zu können. Dies traf in der vorliegenden Studie einzig für das Pflegepersonal - möglichst die jeweilige Bezugspflegekraft - zu.

Da es häufig nicht möglich war, dass die jeweils zuständige Bezugspflegekraft im erforderlichen Zeitfenster anwesend war und zeitlich die Beurteilung vornehmen konnte, war der Rücklauf zu gering, so dass in der vorliegenden Arbeit nur auf die Selbstbeurteilungen eingegangen werden kann.

Die Auswertung erfolgte manuell über das Auszählen und Aufaddieren der Punktwerte der Items (0-4 Punkte). Es wurde ein Gesamtscore sowie Subscores zu den einzelnen Skalen berechnet.

Krankheits-Konzept-Skala

Die KK-Skala ist ein von Linden et al. (1989) entwickelter Selbstbeurteilungs-Fragebogen zur Erfassung des Krankheitskonzeptes schizophrener Patienten. Linden versteht unter Krankheitskonzept „die Summe aller Meinungen, Deutungen, Erklärungen und Vorhersagen eines Menschen hinsichtlich Störungen seines Gesundheitszustandes“, welche Ausdruck von kulturellem Hintergrund, Weltanschauung, Wertesystem und persönlicher Lebenserfahrung sind“ (Linden, 1989, S. 3).

Sie erlaubt die Messung von folgenden sieben Krankheitskonzept-Dimensionen:

- *Medikamentenvertrauen* (5 Items): Hier werden positive Erwartungen und Attributionen bezüglich der Medikamente erfasst (Beispiel-Item „Medikamente stabilisieren meine Gesundheit“).

- *Arztvertrauen* (4 Items): Es werden positive Erwartungen und Attributionen bezüglich behandelnder Ärzte erfasst (Beispiel-Item: „Wenn ich zum Arzt gehe, weiss ich, dass mir dort geholfen wird“).
- *Negativerwartungen* (5 Items): Hier werden erwartete Lasten einer Behandlung erfasst (Beispiel-Item: „Ich habe die Befürchtung, dass Medikamente meine Persönlichkeit verändern“).
- *Schuld* (3 Items): Diese Skala erfasst eine internale Attribution der Erkrankung und schuldhaftige Eigenverantwortlichkeit (Beispiel-Item: „Wenn ich krank bin, liegt es häufig an meiner eigenen Nachlässigkeit“).
- *Zufallskontrolle* (5 Items): Erfasst eine externale Attribution der Erkrankung, was auch auf ein Gefühl der Hilflosigkeit und Passivität hinweist (Beispiel-Item: „Gesund zu sein, ist zu einem großen Teil Glückssache“).
- *Anfälligkeit* (3 Items): Erfasst wird das Ausmaß der persönlichen Bedrohtheit durch Krankheit (Beispiel-Item: „Vor Krankheiten muss ich mich sehr in Acht nehmen“).
- *Idiosynkratische Annahmen* (4 Items): Hiermit sind im Falle der vorliegenden Skala negative Erwartungen und willkürliche Schlussfolgerungen hinsichtlich der Medikation gemeint (Beispiel-Item: „Medikamente nehmen heißt, dass ich zu schwach bin, um meine Probleme selbst zu lösen“).

Alle Items sind auf einer fünfstufigen Likert-Skala von "stimme gar nicht zu" bis "stimme voll zu" zu beantworten.

Gütekriterien: Die Innere Konsistenz (Cronbachs Alpha-Koeffizienten) liegen für die einzelnen Skalen zwischen .59 (Idiosynkratische Annahmen) und .88 (Medikamentenvertrauen). Retest-Reliabilitäts-Koeffizienten liegen zwischen .73 und .86, Split-Half-Reliabilitäten zwischen .56 und .86.

Auswertung: Diese erfolgte manuell über die Auszählung der Punktwerte der einzelnen Skalen.

4.4.4 Elektrodermale Aktivität

Die Untersuchung der elektrodermalen Aktivität (EDA) erfolgte stets am Ende der Testsitzung, da sie nur wenig aktive Mitarbeit der Patienten erforderte und daher am wenigsten anstrengend war. Die Erhebung fand in einem gesonderten Laborraum im Keller der Klinik statt. Die Versuchsperson nahm in einem bequemen Sessel Platz und wurde instruiert, während der Ableitung über einen Zeitraum von 15 bis 20 Minuten hinweg möglichst entspannt und ruhig zu sitzen. Dabei sollte insbesondere die Hand, an der die Ableitung erfolgte, nicht bewegt werden. Der Unterarm wurde dazu auf einem Kissen abgelegt.

Untersucht wurden das tonische Hautleitfähigkeitsniveau (skin conductance level, SCL), Spontanfluktuationen (NSF) sowie Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin conductance response, SCR) auf Töne. Die Ableitung erfolgte mittels zweier Ag/Ag Cl-Elektroden ($\varnothing = 1$ cm) an der Handinnenfläche mit einer konstanten Spannung von 0,4 Volt. Vorab wurde die Innenfläche mit Ethanol (70 %) gereinigt. Die apparative Ausstattung bestand im Langzeit-Biosignalerfassungs-System PAR-PORT der Firma PAR-Elektronik GmbH (Berlin).

Zur Untersuchung der *Orientierungsreaktion* wurde der Versuchsperson nach einer kurzen Ruhephase über einen Kopfhörer 15, in pseudorandomisierten Abständen von 30 bis 60 Sekunden dargebotenen. Verwendet wurden dazu einfache Sinus-Töne der Frequenz 1000 Hz mit An- und Abstiegszeiten von 25 Millisekunden, einer Dauer von einer Sekunde und einer gleichbleibenden Lautstärke von 70 Dezibel. Die vom Institut für Phonetik der Technischen Universität München generierten Töne hörten die Patienten über Kopfhörer. Die Versuchsleiterin hörte die Töne gleichzeitig über einen weiteren Kopfhörer, wobei sie mittels eines Markierungsgerätes bei jedem Ton eine Markierung in die Aufzeichnungsdatei setzte.

Da in dieser Aufgabe Reaktionen auf unerwartete Stimuli erfasst werden sollten, wurden die Probanden vorab instruiert, eventuell über den Kopfhörer hörbaren Tönen keinerlei Bedeutung beizumessen. Der Kopfhörer sei ein Mittel zur Abschirmung der Versuchsperson von störenden Außenreizen; dabei sei es theoretisch möglich, dass einzelne Töne auftauchten.

Als Kriterium für eine Orientierungsreaktion wurde ein SCR-Anstieg von über 0,05 Mikrosiemens innerhalb eines Zeitfensters zwischen einer halben und fünf Sekun-

den nach dem akustischen Signal festgelegt. Als Spontanfluktuationen wurden SCR-Anstiege derselben Amplitude außerhalb des genannten Zeitfensters gewertet. Die tonische Komponente der EDA wurde anhand des Hautleitwertes während der Untersuchungsphase sowie über die Anzahl der Spontanfluktuationen pro Minute erfasst.

Untersuchung und Auswertung erwiesen sich aus mehreren Gründen als problematisch: Vielen Patienten fiel es sehr schwer, über die erforderlichen 20 Minuten hinweg still sitzen zu bleiben. Mehreren Teilnehmern gelang dies nicht, so dass der Test vorzeitig abgebrochen werden musste. Zudem zeigten einige Patienten Misstrauen und Ängste bezüglich der Elektroden und waren nicht bereit dazu, die Ableitungen an sich vornehmen zu lassen. Schließlich ergaben sich in vier Fällen methodische Probleme mit der Ableitungs-Software, so dass nicht alle aufgezeichneten Daten ausgewertet werden konnten.

In die statistische Analyse gingen nur Fälle ein, bei denen Prä- und Postuntersuchungen in voller Länge, ohne Unterbrechungen korrekt aufgezeichnet werden konnten. Die resultierende Stichprobe umfasste 16 Patienten (Gruppe BKF: neun, Gruppe KKF: sieben Patienten).

4.5 Patientenaufteilung

Die Aufteilung der Patienten auf die beiden Trainingsgruppen erfolgte randomisiert. Die Untersucherin, die die Prä- und Post - Untersuchungen durchführte, sowie die behandelnden Ärzte, die die Fremdeinschätzung der Psychopathologie mittels der PANSS vornahmen, waren für die Trainingsprogramme der jeweiligen Patienten, die sie einschätzten, verblindet.

Die Trainingsinhalte wurden mit Hilfe der entsprechenden Unterprogramme aus dem Computerprogrammen COGPACK (Marker, 1997) und PLANEN (von Cramon, Matthes & Claros-Salinas, 1988) für 15 Sitzungen zusammengestellt, wobei ein Ablauf von Aufgabenzusammenstellungen mit sich langsam steigendem Schwierigkeitsgrad gewählt wurde. Umfang und Schwierigkeitsgrad dieser Aufgabenzusammenstellung wurde dann individuell für jede Patientin und jeden Patienten und nach jeder Sitzung anhand der vorliegenden Ergebnisse überprüft und ggf. modifiziert, um Über- oder Unterforderung zu vermeiden. Dazu wurden bei Über-

forderung (wenig bearbeitete Aufgaben mit schlechtem Ergebnis) nicht oder nur mit sehr schlechtem Ergebnis bewältigte Aufgaben der vorangegangenen Stunde wiederholt, dafür eine der schwierigeren der vorgesehenen Aufgaben gestrichen. Bei Unterforderung (schnelle Bearbeitung aller gestellter Aufgaben mit sehr gutem Ergebnis) wurde die Aufgabenschwierigkeit schneller gesteigert.

Ferner hatten die Patienten die Möglichkeit, jede Trainingssitzung anhand einer visuellen Analogskala von „äußerste Zustimmung: Sitzung hat mir sehr gut gefallen“ bis „äußerste Ablehnung: Sitzung hat mir überhaupt nicht gefallen“ zu bewerten und die Aufgabe zu benennen, die am meisten und die am wenigsten Spaß gemacht hatte. Dies wurde für die Aufgabenzusammenstellung ebenfalls berücksichtigt, um Leistungseinbußen oder drop-outs durch mangelnde Motivation zu vermeiden.

Das Training fand in Räumen der Arbeitstherapie der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Technischen Universität München statt. Eine Trainingssitzung dauerte 50-60 Minuten. Jeder Patient erhielt für jede Trainingsstunde ein Aufgabenblatt mit den von der Versuchsleiterin zusammengestellten Aufgaben. Die Patienten trugen dann – wenn möglich selbständig, bei Schwierigkeiten jedoch mit Hilfe der Arbeitstherapeutin – ihre Ergebnisse in die dafür vorgesehenen Felder ein. Die Trainingssitzungen und die Ergebnisprotokollierung wurden von der Arbeitstherapeutin kontrolliert und supervidiert. Zudem versah sie die mit den Ergebnissen ergänzten Aufgabenblätter mit einem Patientencode.

Die Versuchsleiterin, die die Aufgaben- und Ergebnisprotokolle erhielt, wusste nicht, welchem Patienten der jeweilige Code zuzuordnen war. Sie konnte so die Aufgaben für die jeweils nächste Trainingssitzung zusammenstellen und gleichzeitig bei der Durchführung der Prä- und Postuntersuchungen „blind“ für die Trainingszugehörigkeit des jeweiligen Patienten bleiben.

Die Patienten erhielten drei bis vier Sitzungen pro Woche; aufgrund von Ausfällen durch Krankheit, Feiertage, Beurlaubung, Patientenausflug etc. erstreckte sich das Gesamttraining im Schnitt über fünf bis sechs Wochen ($M = 5,4 / SD = 1,7$; zuzüglich ca. vier Tage für die diagnostischen Untersuchungen).

Zwölf Patienten brachen das Training vorzeitig ab. Gründe hierfür waren hauptsächlich Entlassung vor Beendigung der Trainingphase (acht Patienten), teilweise

aber auch akute psychotische Phasen (zwei Patienten) oder Motivationsmangel (zwei Patienten). Diese Patienten konnten deshalb nicht in die Studie mit einbezogen werden.

Insgesamt 40 Patienten nahmen am gesamten Training inklusive Prä- und Postuntersuchung teil.

4.6 Trainingsinhalte

Die Trainingsinhalte wurden aus Unteraufgaben der Softwareprogramme COGPACK (Marker, 1997) und PLANEN (Cramon et al., 1988) zusammengestellt.

Beim Softwareprogramm COGPACK handelt es sich um ein speziell für psychiatrische und neurologische Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen entwickeltes Programm. Es besteht aus 62 Übungsteilen, in denen die Funktionsbereiche sprachliches Material, Rechnen/formallogisches Material, Reaktions- und Aufmerksamkeitsprüfung, mnestiche Funktionen und praktisches Können und Wissen trainiert werden. Jeder Aufgabenbereich enthält mehrere Unteraufgaben; zudem gibt es jeweils mehrere Stufen mit steigendem Schwierigkeitsgrad. Nach Bearbeitung jeder Unteraufgabe werden dem Probanden Leistungsrückmeldungen gegeben.

Das Softwareprogramm PLANEN wurde ursprünglich für die Rehabilitation schädelhirnverletzter Patienten mit Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen konzipiert. Es besteht aus drei sogenannten „Menues“, die wiederum aus Unterprogrammen zu verschiedenen Funktionsbereichen bestehen. Diese enthalten vorwiegend alltagsnahe, aber auch abstraktere Einzelaufgaben, die Planen und Problemlösen, logisch-schlussfolgerndes Denken sowie verbales und nonverbales Abstraktionsvermögen erfordern. Zu jedem Aufgabenbereich gibt es zwei Schwierigkeitsstufen und 5-18 Unteraufgaben; auch in diesem Programm werden nach Bearbeitung jedes Aufgabenbereiches Leistungsrückmeldungen gegeben.

Die Trainingsinhalte setzten sich für die Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen) ausschließlich aus Unteraufgaben aus dem Computerprogramm COGPACK zu den Funktionsbereichen Aufmerksamkeit und Konzentration zusammen. Für die Gruppe KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen) wurden entsprechend anderen Unterprogrammen desselben Programms, die komplexere

kognitive Funktionen trainieren, sowie Unteraufgaben des Computerprogramms PLANEN zusammengestellt.

Die Tabellen 4.5 und 4.6 beschreiben beispielhaft einige Aufgaben aus den entsprechenden Trainingsprogrammen, die in den beiden Trainingsgruppen eingesetzt wurden.

Tabelle 4.5. Beispielaufgaben aus dem Computerprogramm COGPACK zu den Bereichen Aufmerksamkeit / Konzentration (Gruppe BKF: Training basaler kognitiver Funktionen).

Trainierter Funktionsbereich	Unteraufgabe	Aufgabenbeschreibung
Vigilanz	<i>Akkord</i>	Fließbandsimulation: auf einem Fließband laufen fiktive Produkte vorbei, von denen „fehlerhafte“ mit einem Mausklick auszusondern sind
	<i>Auskunft</i>	Passende Telefonnummern heraussuchen
Selektive Aufmerksamkeit	<i>Matrix</i>	In einer großen Matrix mit zahlreichen unterschiedlichen Zeichen sind alle Vertreter einer vorgegebenen Zeichen- gruppe zu markieren
	<i>Vergleiche</i>	Reaktion immer dann, wenn ein dargebotenes Zeichen- paar übereinstimmt
Reaktions- geschwindigkeit	<i>Reaktion</i>	Es soll möglichst schnell reagiert werden, sobald ein bestimmtes, vorgegebenes Zeichen auf dem Bildschirm er- scheint
	<i>Stoppen</i>	Eine schnell laufende Uhr zu einer vorgegebenen Uhrzeit anhalten
Visuomotorische Koordination	<i>Springball</i>	Ein in verschiedenen Richtungen springender Ball soll mit einem horizontal verschiebbaren Schläger (der sich durch die Computer-Maus oder die Richtungs-Tasten verschie- ben lässt) immer wieder aufgefangen werden.
	<i>UFOs</i>	Vom Bildschirmrand einfliegende „UFOs“ unterschiedlicher Größe und Geschwindigkeit mit Mausklick treffen
	<i>Sterntaler</i>	Vom oberen Bildschirmrand einrieselnde „Sterntaler“ mit der Maus auffangen
Informations- verarbeitungs- geschwindigkeit	<i>Punkt-um- Punkt</i>	Zahlen oder Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge verbinden (analog dem Zahlenverbindungstest)

Tabelle 4.6. Beispielaufgaben aus dem Computerprogramm PLANEN sowie komplexere Unteraufgaben aus dem Programm COGPACK zu den Bereichen komplexere kognitive (exekutive) Funktionen (Gruppe KKF: Training komplexer kognitiver Funktionen).

Trainierter Funktionsbereich	Unteraufgabe	Aufgabenbeschreibung
PLANEN		
Erkennen des Wesentlichen	<i>Texte bearbeiten</i>	Aus Kurzgeschichten über Personen mit unterschiedl. Anliegen sollen die notwendigen Informationen für eine entsprechende Zeitungsannonce herausgesucht werden
	<i>Informationen vergleichen</i>	Es sollen für Wohnungs- und Autokaufsuche passende Anzeigen gefunden werden
Verbales Abstraktionsvermögen	<i>Gemeinsamkeiten finden I</i>	Ein Wort heraussuchen, das nicht zu den anderen passt
	<i>Gemeinsamkeiten finden II</i>	Zwei Wörter finden, die eine Gemeinsamkeit haben
Induktives Denken	<i>Regeln erkennen</i>	Nonverbale Aufgabe zum logischen Denken (ein Zeichen einer Reihe, das nicht zu den anderen passt, herausfinden)
	<i>Analogien</i>	Beurteilen ob ein Paar geometrischer Zeichen in analogem Verhältnis zu einem vorgegebenes Paar steht
COGPACK:		
Rechnerisches Denken	<i>Waage</i>	Eine Waage soll durch das Anhängen von Gewichten (per Mausclick) ins Gleichgewicht gebracht werden
	<i>Rechnen</i>	Rechenaufgaben (zumeist Textaufgaben)
Induktives Denken	<i>Reihe</i>	Reihen regelhaft angeordneter Zeichen nach zu erkennen-der Regel fortsetzen.
	<i>Logik</i>	„falsche“ Zeichen aus einer Reihe entfernen
Räumliches und planerisches Denken	<i>Route</i>	Auf einem „Stadtplan“ ist ein optimaler Rundweg zu finden
	<i>Bezirke</i>	Optimale Aufteilung eines Gebietes

4.7 Statistische Datenanalyse

In einem ersten Analyseschritt wurde für alle erhobenen Testwerte der neuropsychologischen und Fragebogenverfahren mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests die Normalverteilungsannahme überprüft. Dieser Prozedur liefert allerdings umso seltener signifikante Abweichungen von der Normalverteilung, je kleiner die Stichprobe ist, was zu einer Verfälschung der Ergebnisse führen kann. Deshalb wurde bei den im Kolmogorov-Smirnov-Test als nicht von der Normalverteilung abweichend klassifizierten Variablen die Verteilungsform zusätzlich optisch überprüft, indem sie in Histogrammen dargestellt und mit der Normalverteilungskurve verglichen wurden. Bei allen in der statistischen Prüfung signifikant ($p < .05$) oder in der „optischen Prüfung“ deutlich von der Normalverteilung abweichenden Variablen wurden nicht-parametrische Verfahren für Mittewertsvergleiche eingesetzt.

Bei nicht signifikant von der Normalverteilung abweichenden Daten wurden zur Überprüfung von Unterschieden zwischen den Trainingsgruppen zum Prä-Test T-Tests für unabhängige Stichproben eingesetzt. Die Prüfung von Veränderungen im Zeitverlauf erfolgte auf Basis von T-Tests für verbundene Stichproben (vgl. Bortz, 1999). Bei nicht normalverteilten Variablen kamen nonparametrische inferenzstatistische Verfahren zum Einsatz (Man-Whitney-U-Test bzw. Wilcoxon-Rangsummen-Test).

Unterschiede zwischen den Trainingsgruppen im Hinblick auf das Ausmaß der Leistungsveränderungen wurden mittels zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung (ANOVA) berechnet. Dabei bildete die Gruppenzugehörigkeit den Zwischensubjektfaktor und der Messzeitpunkt den Innersubjektfaktor. Gruppenspezifische Unterschiede im Ausmaß der Veränderungen würden sich in Interaktionseffekten zwischen den beiden Faktoren ausdrücken.

Das Verfahren wurde auch bei annähernd normalverteilten Maßen benutzt. Dies erschien vertretbar, da die ANOVA beim Vergleich gleichgroßer Stichproben und intervallskalierten Daten gegenüber leichteren Verletzungen der Verteilungsform relativ robust ist (vgl. Bortz, 1999).

Zusammenhänge zwischen kognitiven Variablen bzw. ihren Veränderungswerten mit psychopathologischen Maßen wurden je nach Verteilungscharakteristik der

Variablen durch entsprechende Korrelationskoeffizienten bestimmt (Produkt-Moment-Korrelationen bzw. Rangkorrelationen).

Zur Überprüfung des Einflusses soziodemographischer und klinischer Variablen auf Veränderungen in neuropsychologischen Maßen wurden schrittweise Regressionsanalysen berechnet. Dabei kamen folgende Prädiktoren zum Einsatz: Alter, Geschlecht, Krankheitsdauer, Anzahl stationärer Aufenthalte, Ausmaß der Negativ- und Positivsymptomatik zu Trainingsbeginn (PANSS) und neuroleptische Medikation (Dosis in Chlorpromazinäquivalenten). Daneben wurde als Vorhersagevariable der Ausgangswert in dem jeweiligen Verfahren, dessen Veränderungswert als Kriteriumsvariable diente, einbezogen.

Um alle Prädiktoren einschließen zu können, wurden ordinalskalierte Daten (Bildungsniveau) in binäre Daten zerlegt (vgl. Bley Müller, Gehlert & Gülicher, 1998). Binäre Daten (Geschlecht, Trainingszugehörigkeit) wiederum lassen sich nach Backhaus et al. (2000) als (zweiwertige) metrische Variablen behandeln und somit in die Regressionsanalyse einbeziehen.

Veränderungsindices wurden - in Anlehnung an die Empfehlungen von Petermann (1978) - als standardisierte (z-transformierte) Differenzmasse ausgedrückt. Die z-Transformation erfolgte nach der Formel $[z = (x - m_x) / s_x]$. Hierbei wurden die Mittelwerte (m_x) und Standardabweichungen (s_x) nicht getrennt für beide Messungen (prä und post), sondern gepoolt über alle Testwerte berechnet (Petermann, 1978).

Alle Tests auf statistische Signifikanz erfolgten - trotz zum Teil gerichteter Hypothesen zweiseitig ($p \leq .05$). Bei parallel durchgeführten Mittelwertvergleichen wurde eine Adjustierung des Alpha-Niveaus mittels Bonferoni-Korrektur durchgeführt. Im Sinne von Bortz (1999) wurde dabei das ursprüngliche Alpha-Niveau (5 %) durch die Anzahl der Vergleiche dividiert.

Als Analyse-Software wurde das Programmsystem SPSS (Statistical Product and Service Solutions, Version 11.5) herangezogen.

5 Ergebnisse

5.1 Prüfung der Normalverteilungsannahme

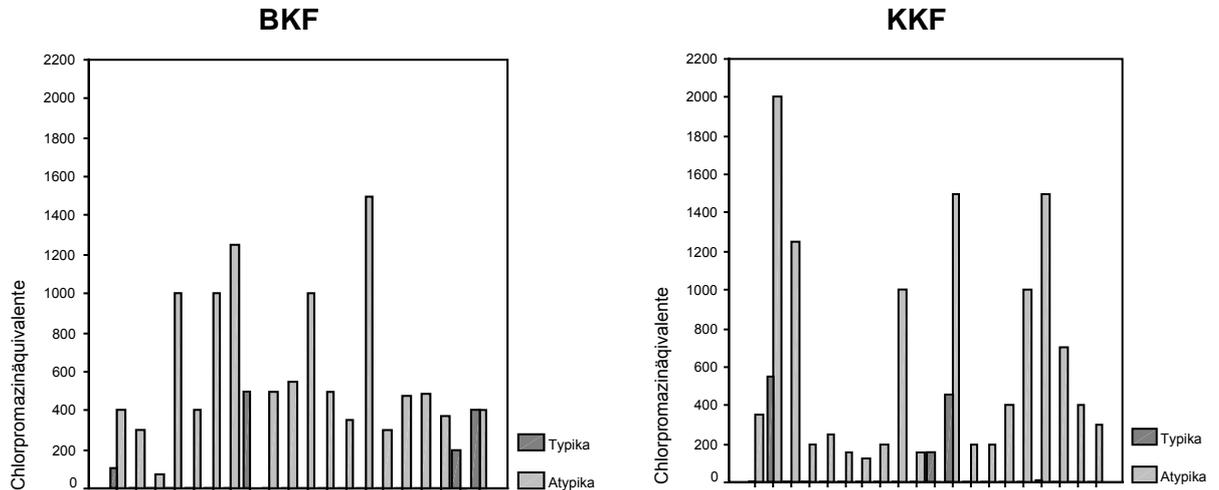
Im Kolmogorov-Smirnov-Test zeigten sich signifikante Abweichungen von der Normalverteilung ($p < .05$) für die Leistungsindices des Modified Card Sorting Tests (MCST), dem Tower of London (TOL) sowie für die Subskalen des Frankfurter Beschwerdefragebogens (FBF) und für die Medikation (Chlorpromazinäquivalente). Bei der grafischen Darstellung (Histogramme mit Vergleich zur Normalverteilungskurve) erwiesen sich zudem die Leistungen im Plan-a-day-Test (PAD), die Skalenwerte der KK-Skala sowie die erfassten Parameter der elektrodermalen Aktivität als deutlich von der Normalverteilungskurve abweichend. Es wurden daher in diesen Verfahren nonparametrische Verfahren zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden angewendet (Man-Whitney-U-Test bzw. Wilcoxon-Test). Weitere Variablen erwiesen sich als annähernd normalverteilt, so dass hier parametrische Verfahren eingesetzt werden konnten.

5.2 Soziodemographische und klinische Daten

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Trainingsgruppen hinsichtlich der in Abschnitt 4.2 dargestellten soziodemographischen und klinischen Variablen Alter, Bildungsniveau, Krankheitsdauer und Anzahl an Hospitalisierungen (vgl. Anhang, Tabelle A1). Bei randomisierter Verteilung der an der Studie teilnehmenden Patienten ergab sich eine leicht unterschiedliche Geschlechterverteilung [(Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen): 14 Männer, 6 Frauen, KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen): 16 Männer, 4 Frauen]. In Anbetracht der zu vernachlässigenden Geschlechterunterschiede hinsichtlich kognitiver Leistungen bei schizophrenen Patienten – und da ohnehin Gruppenvergleiche kognitiver und psychopathologischer Variablen zu Studienbeginn durchgeführt wurden – wurden hier keine verzerrenden Effekte erwartet.

Medikation

In den folgenden Abbildungen werden die verabreichten Dosen typischer und atypischer Neuroleptika der Patienten und Patienten in den beiden Trainingsgruppen (in Chlorpromazinäquivalenten) dargestellt.



Abbildungen 5.1 und 5.2. Verteilung konventioneller und atypischer Neuroleptika (Typika und Atypika) in den beiden Trainingsgruppen (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Die Tabellen 5.1 und 5.2 zeigen die mittlere neuroleptische Medikation, umgerechnet in Chlorpromazinäquivalente, sowie die mittlere Dosis an Benzodiazepinen (ebenfalls in Vergleichswerte umgerechnet (beide Umrechnungen in Anlehnung an Bezchlibnyk-Butler & Jeffries, 1999).

Tabelle 5.1. Chlorpromazin-Äquivalente in den beiden Trainingsgruppen für konventionelle und atypische Neuroleptika (Typika und Atypika) sowie für Neuroleptika insgesamt, Gruppenvergleich. (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

	BKF	KKF	Man-Whitney-U-Test
Chlorpromazin-Äquivalente, konventionelle Neuroleptika (Typika)¹	60 (SD = 142.9)	58.1 (SD = 155.2)	n.s.
Chlorpromazin-Äquivalente, atypische Neuroleptika (Atypika)²	543.5 (SD = 404.3)	594.5 (SD = 576.0)	n.s.
Chlorpromazin-Äquivalente, gesamt	603.5 (SD = 652.6)	653.6 (SD = 687.2)	n.s.

¹ Haloperidol, Flupentixol, Levomepromazin

² Amisulprid, Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidone

Tabelle 5.2. Vergleichswerte (in mg) verabreichter Benzodiazepine in den beiden Trainingsgruppen (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

	BKF	KKF
Mittelwert	.375	.375
Standardabweichung	1.35	.85
Range	0-6	0-3

Wie aus Tabelle 5.2 ersichtlich, ergab sich kein signifikanter Gruppenunterschied (Man-Whitney-U-Test). Die mittlere Dosis an Benzodiazepinen (Tabelle 5.2) war in beiden Gruppen identisch, bei ungleicher Standardabweichung.

5.3 Ergebnisse der psychometrischen Untersuchungsverfahren

5.3.1 Gruppenunterschiede zu Trainingsbeginn

Es ergaben sich keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich der Ausgangsleistungen in allen eingesetzten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren, den Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren sowie den psychophysiologischen Daten (T-Test bzw. Man-Whitney-U-Test).

5.3.2 Fehlende Werte (Missings)

Abgesehen von einem fehlenden Wert im Span of Apprehension Test waren die Daten in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren vollständig.

In den Selbstbeurteilungsverfahren ergaben sich einige fehlende Daten: Im Dysexecutive Questionnaire (DEX) fehlte pro Trainingsgruppe ein Fragebogen, bei der Krankheits-Konzept-Skala (KK-Skala) fehlten zwei Bögen aus Gruppe BKF und ein Bogen aus Gruppe KKF. Der sehr umfangreiche Frankfurter-Beschwerde-Fragebogen wurde von einem Patienten in der Gruppe BKF und drei Patienten aus Gruppe KKF nicht komplett ausgefüllt. Die meisten Missings fanden sich hinsichtlich der Fremdbeurteilung (Positive and Negative Symptom Scale, PANSS), die für vier Patienten (zwei Personen je Gruppe) nicht vollständig ausgefüllt vorlag.

5.3.3 Ergebnisdarstellung

Die Ergebnisse in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren werden grafisch als Box-Plots dargestellt. In dieser Darstellungsform stellen die Boxen die Werte im Interquartilbereich (Prozentrang 25 bis 75, somit die mittleren 50 Prozent aller vorkommenden Werte) und die Querlinie innerhalb der Boxen den Median dar. Die sich nach oben und unten fortsetzenden Linien markieren den vorkommenden Wertebereich aller derjenigen Werte, die innerhalb von 1,5 Box-Längen oberhalb oder unterhalb des Mittelwertes liegen. Weiter abweichende Extremwerte (Ausreißer) werden als Punkte dargestellt.

Ergebnisse der Varianzanalysen, Mittelwerte und Standardabweichungen, sowie die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche werden tabellarisch dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Test (z-Werte und p-Werte) werden - wenngleich sich die Berechnungen auf Rangsummen und nicht auf Mittelwerte und Standardabweichungen beziehen - der Übersichtlichkeit halber ebenfalls in die Tabelle mit Mittelwerten und Standardabweichungen dargestellt (Mediane sind den Box-Plots oder dem Anhang zu entnehmen).

Ergebnisse der Selbstbeurteilungsverfahren werden in Balkendiagrammen dargestellt.

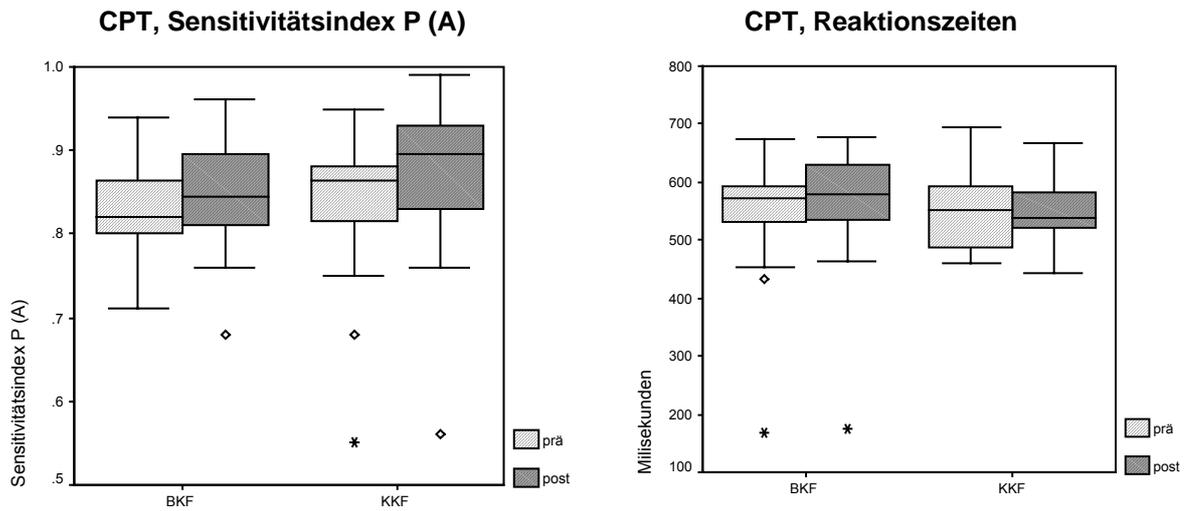
5.3.4 Ergebnisse neuropsychologischer Untersuchungsverfahren

5.3.4.1 Basale kognitive Leistungen

5.3.4.1.1 Continuous-Performance-Test (CPT)

Die Abbildungen 5.3 und 5.4 stellen die Ergebnisse hinsichtlich der beiden Parameter Sensitivitätsindex P (A) und Reaktionszeiten richtiger Antworten für beide Trainingsgruppen dar (Mediane, Interquartilbereich, Range und Ausreißer).

Zudem werden Mittelwerte, Standardabweichungen und die Ergebnisse des T-Test für abhängige Stichproben, sowie die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse zur Untersuchung von Wechselwirkungen (Messzeitpunkt mal Trainingsgruppe) auf den Sensitivitätsindex P (A) tabellarisch dargestellt (Tabellen 5.3 und 5.4.)



Abbildungen 5.3. und 5.4: Continuous-Performance-Test (CPT): Sensitivitätsindex P (A) und Reaktionszeiten in den beiden Trainingsgruppen vor und nach Training (Median, Interquartilbereich, Range und Ausreißer; BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.3. Mittelwerte und Ergebnisse der parametrischen und nonparametrischen Mittelwertsvergleiche für die Leistungsindizes des CPT.

		Mittelwert (Standardabweichung)		T-Test		
		<i>pä</i>	<i>post</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
P (A)	<i>BKF</i>	.83 (.05)	.85 (.07)	- 1.92	19	.071
	<i>KKF</i>	.83 (.09)	.87 (.10)	-3.04	19	.007
Reaktionszeit (msek.)	<i>BKF</i>	542.9 (105.3)	563.8 (107.7)	-1.38	19	.185
	<i>KKF</i>	553.3 (63.8)	547.7 (60.3)	.363	19	.721

Tabelle 5.4. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variable: Sensitivitätsindex P (A).

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	.262	.612
Zeitpunkt	1	12.13	.001
Gruppe x Zeitpunkt	1	.046	.832

Im T-Test für abhängige Stichproben erzielte die Gruppe KKF hinsichtlich des Sensitivitätsindex P (A) hochsignifikante Verbesserungen, während die Gruppe BKF die Signifikanzgrenze knapp verfehlte. (Die in den Sensitivitätsindex eingehenden Parameter „korrekte Antworten“ und „falsch-positive Antworten“ werden im Anhang, Tabelle A 2 aufgeführt).

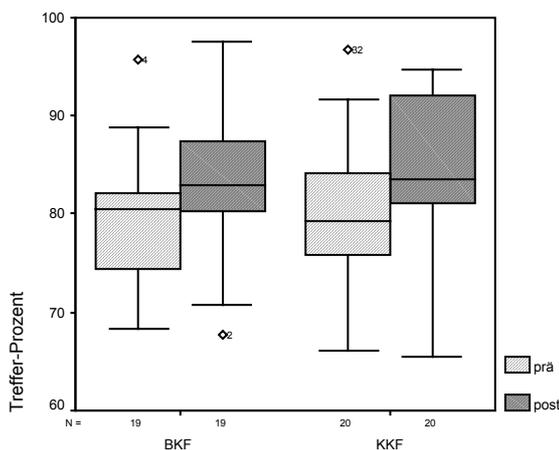
Die Reaktionszeiten bei korrekten Reaktionen blieben in beiden Gruppen ohne

signifikante Veränderungen. Die leicht unterschiedlichen Veränderungen in den beiden Trainingsgruppen hinsichtlich des Sensitivitätsindex wurden in der statistischen Analyse der Wechselwirkung Gruppe vs. Messzeitpunkt nicht signifikant (vgl. Tabelle 5.4.).

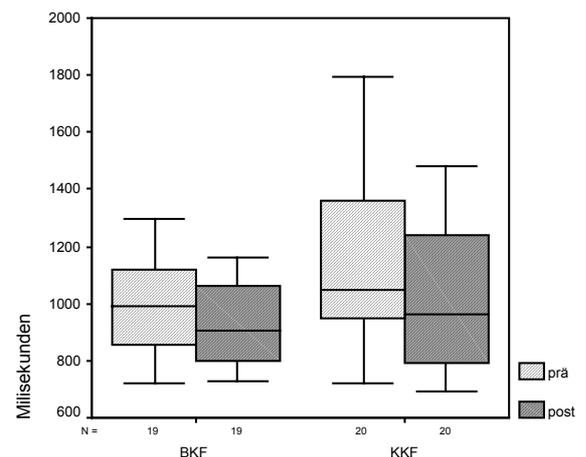
5.3.4.1.2 Span of Apprehension Test (SAT)

Im Folgenden werden Mediane, Interquartilbereich und Range der SAT-Leistungen (Trefferquote und Reaktionszeiten) grafisch dargestellt (Abbildungen 5.5 und 5.6). Die Tabellen 5.5 bis 5.6 zeigen zudem Mittelwerte, Standardabweichungen, Ergebnisse des T-Tests für verbundenen Stichproben sowie die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse.

SAT, korrekte Reaktionen (Treffer-Prozent)



SAT, Reaktionszeiten



Abbildungen 5.4 und 5.5. Median, Interquartilbereich und Range im SAT (Trefferrate und Reaktionszeiten) in den beiden Trainingsgruppen vor und nach kognitivem Training. (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.5. SAT, Mittelwerte und Standardabweichungen sowie Ergebnisse des T-Test für verbundenen Stichproben, abhängige Variable: SAT, Trefferprozent und Reaktionszeiten

		Mittelwert (Standardabweichung)		T-Test		
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
Treffer (%)	<i>BKF</i>	79.6 (6.8)	83.2 (7.2)	-3.0	18	.008
	<i>KKF</i>	80.3 (7.1)	84.5 (7.9)	- 2.2	19	.038
Reaktionszeit (ms)	<i>BKF</i>	1001.51 (169.4)	919.63 (152.0)	3.72	18	.002
	<i>KKF</i>	1135.7 (312.0)	1004.6 (231.3)	4.16	19	.001

Tabelle 5.6. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variable: SAT, Trefferprozent und Reaktionszeiten.

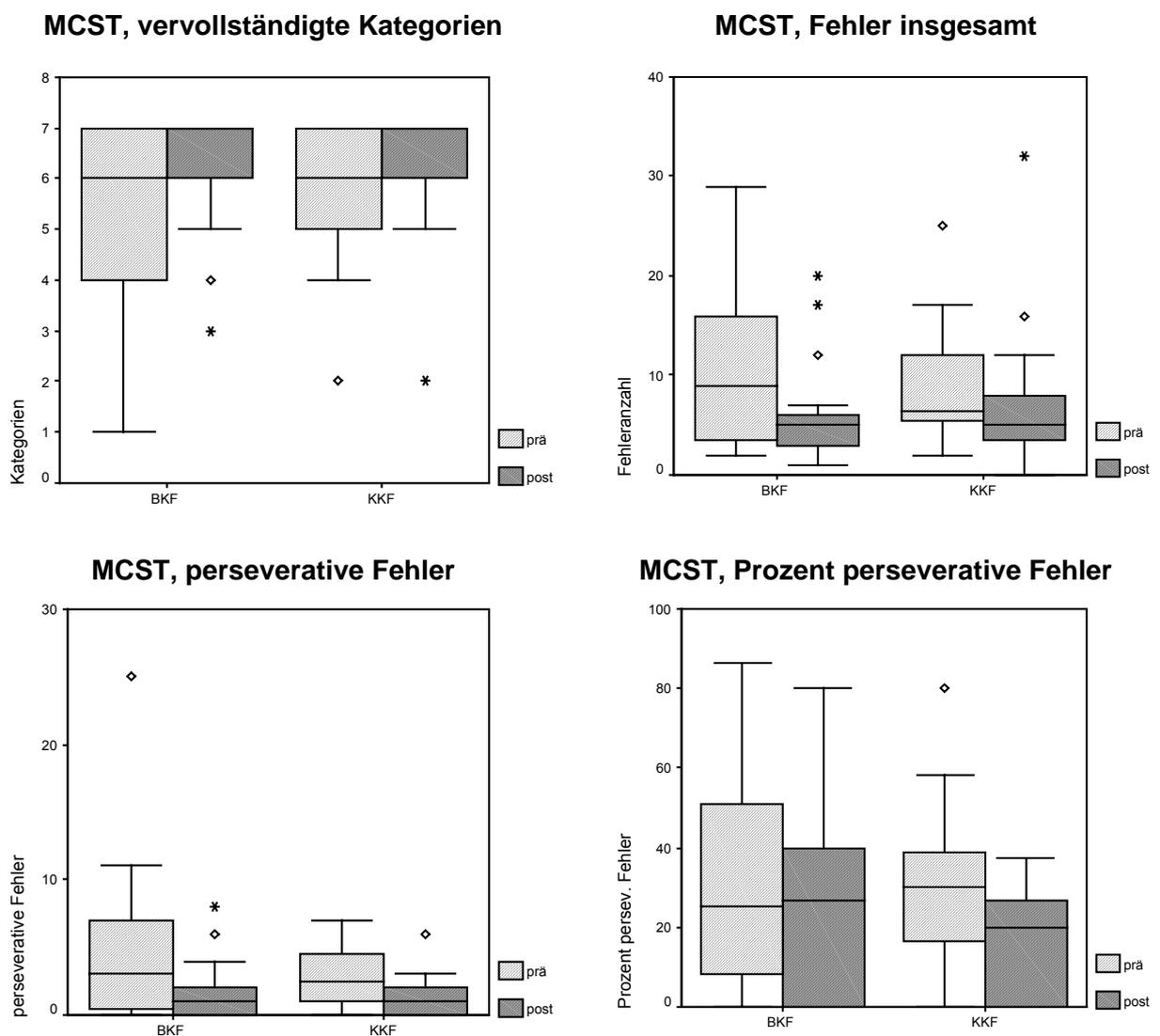
		<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Treffer	<i>Gruppe</i>	1	.194	.662
	<i>Zeitpunkt</i>	1	12.13	.001
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.046	.832
Reaktionszeit	<i>Gruppe</i>	1	2.24	.143
	<i>Zeitpunkt</i>	1	29.44	.000
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	2.45	.126

Wie deutlich wird, verbesserten sich Trefferquote und Reaktionszeiten in beiden Trainingsgruppen signifikant. Die Verbesserungen hinsichtlich der korrekten Antworten (Trefferprozent) fallen in der Gruppe BKF etwas stärker aus als in der Gruppe KKF (Tabelle 5.5). Der Unterschied im Ausmaß der Verbesserungen korrekter Antworten (Trefferprozent) und der Reaktionszeiten wurden im Gruppenvergleich (ANOVA) nicht signifikant (Tabelle 5.6).

5.3.4.2 Komplexe kognitive Leistungen

5.3.4.2.1 Modified Card Sorting Test (MCST)

Im Folgenden werden die Leistungen im MCST (Anzahl der vervollständigten Kategorien, Gesamtzahl der Fehler, Anzahl perseverativer Fehler und prozentualer Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl) dargestellt (Abbildungen 5.6 bis 5.9: Darstellung von Medianen, Interquartilbereich, Range und Ausreißern; Tabelle 5.7: Beschreibung von Mittelwerten, Standardabweichungen und Ergebnisse des Mittelwertvergleichs).



Abbildungen 5.6-5.9. Anzahl der vervollständigten Kategorien, Gesamtfehlerzahl, Anzahl perseverative Fehler und prozentualer Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl in den beiden Trainingsgruppen vor und nach kognitivem Training (Median, Interquartilbereich, Range und Ausreißer; BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.7. MCST Kategorien, Gesamtfehler, perseverative Fehler und prozentualer Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl: Mittelwert, Standardabweichung sowie Ergebnisse des nichtparametrischen Mittelwertvergleichs.

		Mittelwert (Standardabweichung)		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
Kategorien	<i>BKF</i>	5.4 (1.7)	6.4 (1.3)	-2.84 ^a	.005
	<i>KKF</i>	5.8 (1.3)	6.3 (1.2)	-2.12 ^a	.04
Fehler (gesamt)	<i>BKF</i>	10.7 (7.6)	6.1 (4.9)	-2.25 ^b	.024
	<i>KKF</i>	8.9 (5.9)	7.9 (7.0)	-1.67 ^b	.096
Persev. Fehler*	<i>BKF</i>	4.9 (6.0)	1.8 (2.2)	-2.52 ^b	.012
	<i>KKF</i>	3.0 (2.4)	1.2 (1.4)	-2.93 ^b	.003
Persev. Fehler %*	<i>BKF</i>	31.75 (25.8)	23.75 (23.6)	-.853 ^b	.393
	<i>KKF</i>	29.29 (21.2)	15.64 (13.94)	-2.43 ^b	.015

*Aufgeführt wird die Gesamtzahl perseverativer Fehler bzw. deren prozentualer Anteil. Für die separate Auswertung perseverativer Fehler nach Milner und nach Nelson siehe Anhang, Tabelle A 3.

^a basiert auf positiven Rängen
^b basiert auf negativen Rängen

Wie aus Tabelle 5.7 hervorgeht, konnten sich beide Gruppen in den beiden Variablen „perseverative Fehler“ und „Anzahl vervollständigter Kategorien“ signifikant steigern (Wilcoxon-Test). Bezüglich der Gesamtfehlerzahl zeigten sich deutliche Verbesserungen insbesondere in Gruppe BKF, während sich der prozentuale Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl deutlicher in Gruppe KKF reduzierte. Unter Berücksichtigung der Bonferroni-Korrektur ($\alpha = \alpha / n = \alpha / 4$; Bortz, 1999) verfehlten diese Unterschiede jedoch in beiden Fällen das Signifikanzniveau

Die Unterschiede im Ausmaß der Verbesserungen zwischen den beiden Trainingsgruppen (Wechselwirkung Gruppe mal Messzeitpunkt) wurden – bei großen Varianzen – in keiner der erhobenen Variablen signifikant (ANOVA). Im Folgenden werden die Ergebnisse der Varianzanalysen für die Anzahl gefundener Kategorien und die Anzahl perseverativer dargestellt (ANOVA; vgl. Tabelle 5.8).

Tabelle 5.8. Zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variablen: MCST, Kategorien und perseverative Fehler (zu Gesamtfehlerzahl und prozentualem Anteil perseverativer Fehler siehe Anhang, Tabelle A.).

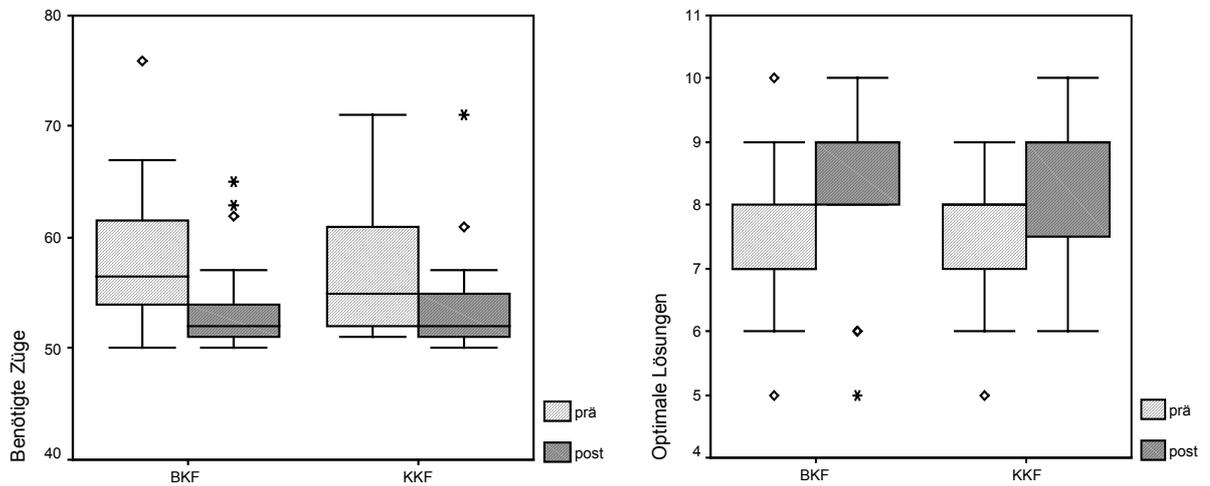
		<i>df</i>	<i>F</i>	<i>P</i>
Kategorien	<i>Gruppe</i>	1	.140	.711
	<i>Zeitpunkt</i>	1	18.67	.000
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	2.38	.131
Perseverative Fehler	<i>Gruppe</i>	1	2.125	.153
	<i>Zeitpunkt</i>	1	11.65	.002
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.902	.348

Auffallend ist die im Vergleich zur Gruppe KKF sehr hohe Varianz in der Gruppe BKF, bedingt insbesondere durch Ausreißer „nach unten“, d.h. durch Patienten mit sehr schlechten Leistungen in dieser Aufgabe (vgl. Abbildungen 5.6 –5.9). Während sich in Gruppe KKF zwar durchaus leistungsschwache Patienten befanden, gab es hier keine im unteren Bereich liegenden Extremwerte; in Gruppe BKF hingegen befand sich ein Patient, der lediglich eine Kategorie vervollständigte, von der er dann kaum abwich und dadurch fast 30 perseverative Fehler produzierte.

Zusammenfassen zeigten sich im MCST deutliche Verbesserungen gefundener Kategorien und perseverativer Fehler, jedoch keine signifikanten Wechselwirkungen.

5.3.4.2.2 Tower of London-Test (TOL)

Im Folgenden werden Mediane, Interquartilbereiche, Range und Extremwerte (Abbildungen 5.10-5.11) sowie Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 5.9), jeweils für die Anzahl benötigter Züge sowie die Anzahl optimaler Lösungen in den beiden Trainingsgruppen zu den beiden Testzeitpunkten dargestellt. In Tabelle 5.10 werden zudem die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen für die genannten Parameter dargestellt.



Abbildungen 5.10 und 5.11. Ergebnisse im TOL (benötigte Züge und optimale Lösungen) in den beiden Trainingsgruppen vor und nach Training: Median, Interquartilbereich, Range und Ausreißer. (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.9. Mittelwerte und Standardabweichungen in den beiden Trainingsgruppen für die Leistungen im TOL (benötigte Züge und optimale Lösungen) vor und nach Training; Ergebnisse des Wilcoxon-Test.

		Mittelwert (Standardabweichung)		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>
Benötigte Züge	<i>BKF</i>	58.2 (6.62)	53.8 (4.44)	-2.04 ^a	.003
	<i>KKF</i>	57.6 (6.34)	54.0 (4.88)	-2.85 ^a	.004
Optimale Lösungen	<i>BKF</i>	7.4 (1.2)	8.5 (1.3)	-2.6 ^b	.009
	<i>KKF</i>	7.6 (1.1)	8.3 (1.1)	-2.23 ^b	.026

^a basiert auf positiven Rängen
^b basiert auf negativen Rängen

Tabelle 5.10. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variablen: TOL; Anzahl benötigter Züge und optimaler Lösungen.

		<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Benötigte Züge	<i>Gruppe</i>	1	.016	.899
	<i>Zeitpunkt</i>	1	21.76	.000
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.218	.644
Optimale Lösungen	<i>Gruppe</i>	1	.026	.873
	<i>Zeitpunkt</i>	1	16.77	.000
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.928	.341

Wie aus Tabelle 5.9 ersichtlich, erreichten beide Trainingsgruppen in den beiden Leistungsparametern signifikante Verbesserungen (Wilcoxon-Test). Die Unterschiede im Ausmaß der Verbesserungen wurden jedoch für die erhobenen Parameter (Anzahl benötigter Züge und Anzahl optimaler Lösungen) im Gruppenvergleich (ANOVA) nicht signifikant (Tabelle 5.10).

5.3.4.2.3 Plan-a-day-Test (PAD)

Im Folgenden werden Mediane, Interquartilbereich, Range und Ausreißer (Abbildung 5.12) sowie Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 5.11), für die Zahl erreichter (korrigierter) Punkte (maximal zehn) im Plan-a-day-Test (PAD) in den beiden Trainingsgruppen zu den beiden Testzeitpunkten dargestellt. Tabelle 5.12 zeigt die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse (Trainingsgruppe mal Testzeitpunkt).

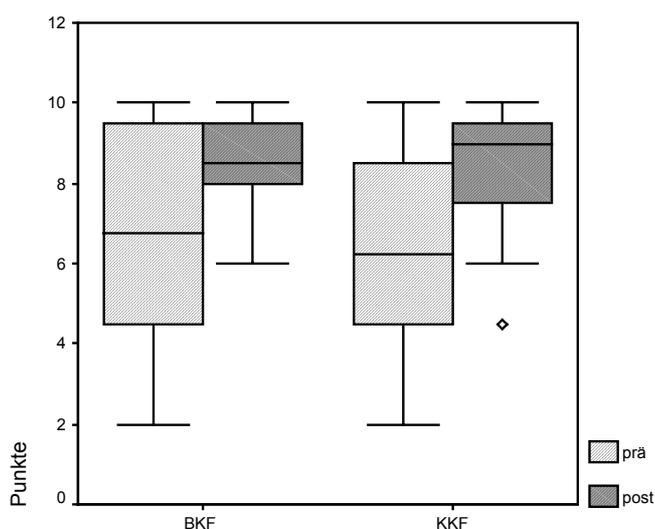


Abbildung 5.12. Leistungen im Plan-a-day-Test in den beiden Trainingsgruppen vor und nach kognitivem Training. (BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.11. Mittelwerte und Standardabweichungen der Leistungen Plan-a-day-Test (PAD) in den beiden Trainingsgruppen sowie die Ergebnisse des Wilcoxon-Test zum Vergleich der Punktwerte vor und nach Training.

	Mittelwert (Standardabweichung)		Wicoxon-Test	
	prä	post	Z	p
BKF	6.7 (2.8)	8.6 (1.3)	-2.53 ^a	.011
KKF	6.3 (2.7)	8.5 (1.6)	-3.21 ^a	.001

^a Basiert auf positiven Rängen

Tabelle 5.12. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variable: PAD, erreichte Punktzahl.

	df	F	p
Gruppe	1	.226	.637
Zeitpunkt	1	23.78	.000
Gruppe x Zeitpunkt	1	.206	.652

Wie aus Tabelle 5.11 ersichtlich, wurden die Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten in beiden Gruppen signifikant. In der ANOVA fand sich jedoch kein Interaktionseffekt zwischen Messzeitpunkt und Trainingsgruppe (Tabelle 5.12).

5.3.4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren

In der Aufgabe zur Vigilanz, dem Continuous Performance-Test (CPT), zeigte sich nur in der Gruppe KKF eine signifikante Leistungsverbesserung im Sensitivitätsindex P (A). Die Reaktionszeiten blieben in beiden Gruppen unverändert. Beide Trainingsgruppen verbesserten sich signifikant im Span of Apprehension-Test (SAT), und zwar sowohl bezüglich der Trefferrate als auch der Reaktionszeiten (hier fielen die Verbesserungen in Gruppe BKF tendenziell deutlicher aus). Im Modified Card Sorting Test (MCST) verbesserten sich beide Gruppen hinsichtlich der gefundenen Kategorien und der Anzahl perseverativer Fehler. Letztere Verbesserungen fielen in Gruppe KKF tendenziell deutlicher aus. Ebenfalls signifikante Verbesserungen beider Trainingsgruppen zeigten sich in den beiden Planungstests, im Tower-of-London-Test (TOL) und im Plan-a-day-Test (PAD). Trotz jeweils leichten Unterschieden zwischen den beiden Trainingsgruppen in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren zeigte sich bei der varianzanalytischen Prüfung in keinem der Parameter ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Messzeitpunkt und Gruppenzugehörigkeit.

5.3.5 Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

5.3.5.1 Frankfurter-Beschwerde-Fragebogen (FBF)

Tabelle 5.13 und 5.14 zeigen Mittelwerte und Standardabweichung für den Gesamtscore, Ergebnisse der nichtparametrischen Mittelwertvergleiche für messzeitpunktbedingte Unterschiede (Wilcoxon-Test) sowie die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse (Trainingsgruppe mal Untersuchungszeitpunkt).

(Dabei bedeutet eine hohe Punktzahl ein hohes Ausmaß kognitiver und affektiver Beschwerden).

Tabelle 5.13. Punktwerte im Gesamtscore des FBF (Mittelwerte und Standardabweichungen) in den Trainingsgruppen sowie die Ergebnisse des Wilcoxon-Test zum Vergleich der Punktwerte vor und nach Training.

	Mittelwert (Standardabweichung)		Wicoxon-Test	
	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>
<i>BKF</i>	27.3 (24.7)	20.4 (21.7)	-2.53 ^a	.011
<i>KKF</i>	19.7 (15.6)	13.8 (14.8)	-2.42 ^a	.016

Tabelle 5.14. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variable: FBF, Gesamtscore.

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Gruppe</i>	1	1.17	.29
<i>Zeitpunkt</i>	1	15.13	.00
<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.08	.78

In den folgenden Abbildungen 5.13 und 5.14 werden die Einzelwerte über die zehn Subskalen graphisch dargestellt.

Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF), Gruppe BKF

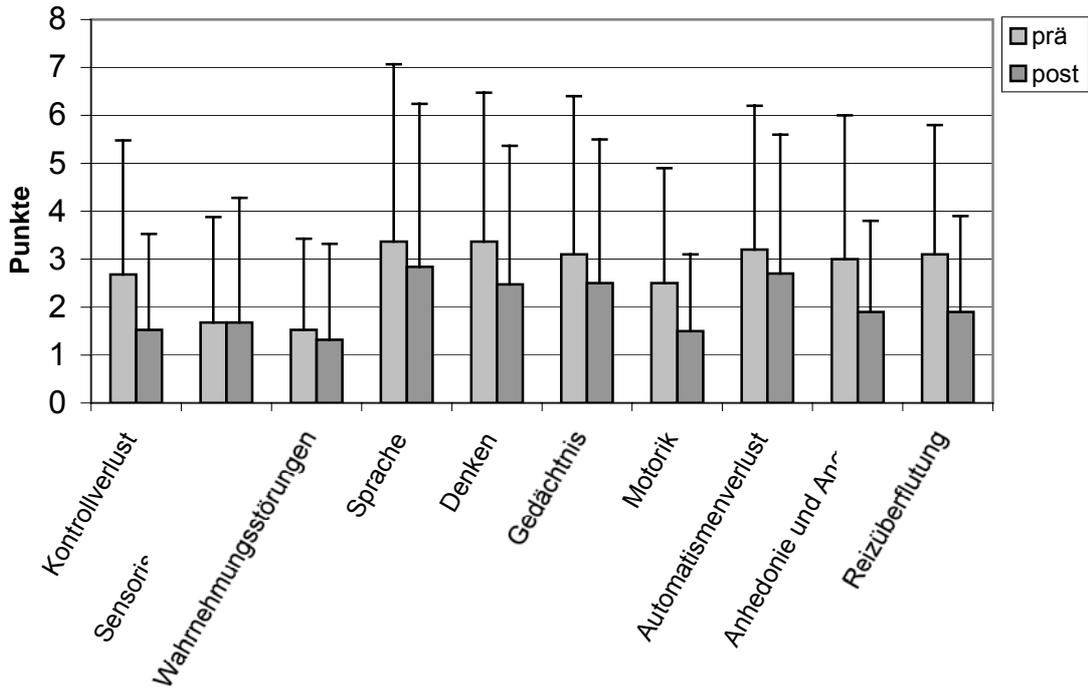


Abbildung 5.13. Punktwerte in den einzelnen Subskalen des FBF in der Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen) vor und nach kognitivem Training (die Säulen stellen die Mittelwerte, die Fehlerbalken die Standardabweichungen dar).

Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF), Gruppe KKF

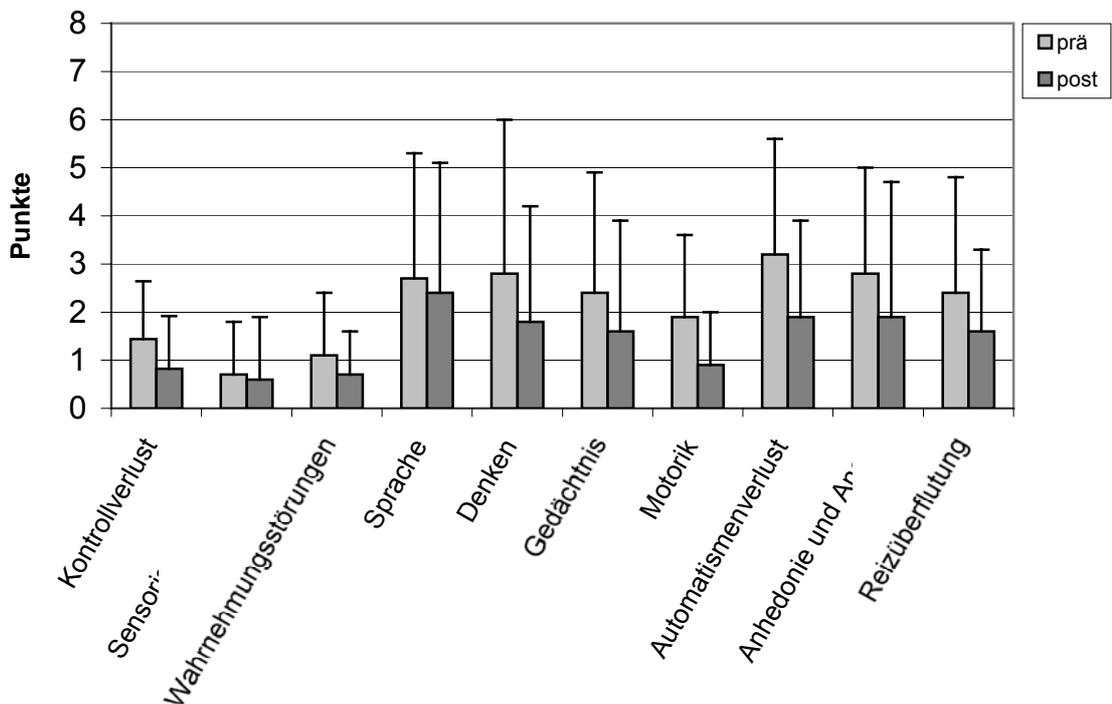


Abbildung 5.14. Punktwerte in den einzelnen Subskalen des FBF in der Gruppe KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen) vor und nach kognitivem Training (die Säulen stellen die Mittelwerte, die Fehlerbalken die Standardabweichungen dar).

Bei Auswertung des FBF finden sich auf Skalenebene zwei signifikante Ergebnisse: Gruppe BKF zeigte eine signifikant Abnahme in der Skala „*Verlust an Kontrolle*“ ($p = .003$). Gruppe KKF erzielte einen signifikanten Rückgang der Skala „*Automatismenverlust*“ ($p = .001$).

Die ebenfalls zu findenden Verringerungen der subjektiv erlebten Symptomatik in den Subskalen „*Denken*“, „*Motorik*“ und „*Reizüberflutung*“ verfehlen bei Berücksichtigung der Alpha-Adjustierung ($\alpha = \alpha / 10$, vgl. Abschnitt 4.7) das Signifikanzniveau.

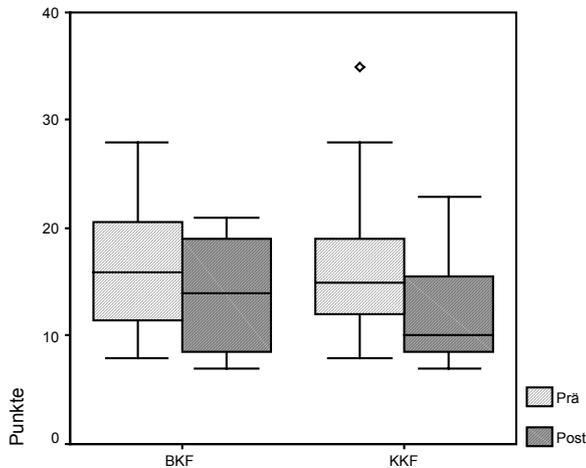
Trotz der großen Standardabweichungen ergaben sich im Gesamtscore des FBF für beide Trainingsgruppen signifikante Verbesserungen ($p < .02$).

5.3.5.2 Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

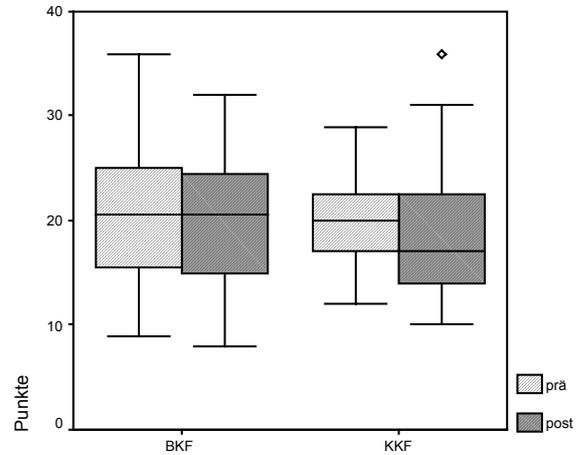
In diesem Verfahren wurde eine getrennte Auswertung der drei einzelnen Skalen (Positivskala, Negativskala, Skala der Allgemeinpsychopathologie) vorgenommen.

Die Ergebnisse werden in Tabelle 5.14 aufgeführt sowie in Abbildung 5.15 bis 5.17 grafisch dargestellt.

PANSS, Positiv-Skala

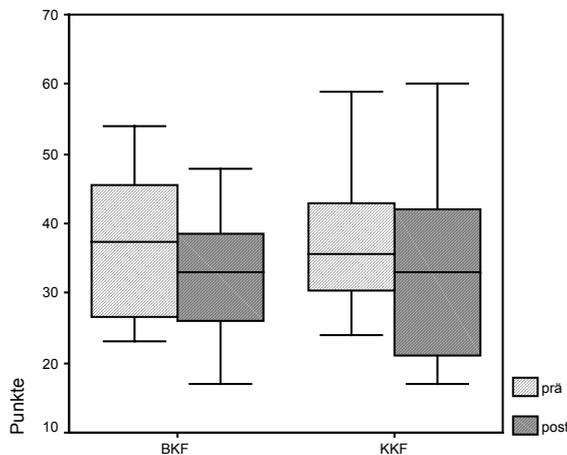


PANSS, Negativ-Skala

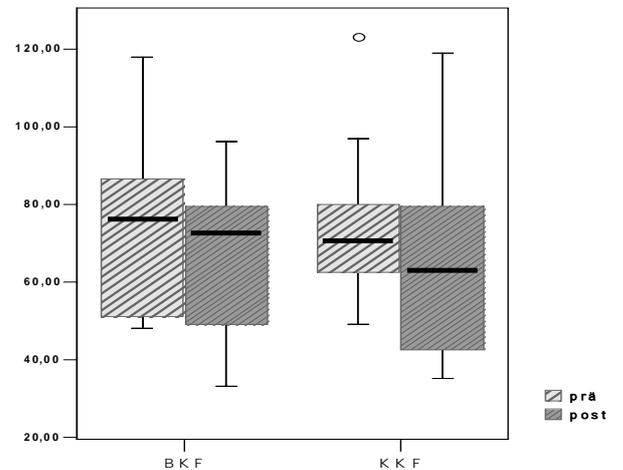


Abbildungen 5.15–5.16. Werte der beiden Trainingsgruppen in der Positiv-Skala und in der Negativ-Skala der PANSS vor und nach kognitivem Training (Median, Interquartilbereich, Range und Ausreißer, BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

PANSS, Skala der Allgemein-Psychopathologie ,



PANSS, Gesamtscore



Abbildungen 5.17-5.18. Werte der beiden Trainingsgruppen in der Skala der Allgemein-Psychopathologie (G-Skala) der PANSS sowie des PANSS-Summscores vor und nach kognitivem Training (Median, Interquartilbereich, Range und Ausreißer; BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Tabelle 5.15. Punktwerte der beiden Trainingsgruppen in den drei Subskalen der PANSS vor und nach Training.

		Mittelwert (Standardabweichung)		T-Test		
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
P-Skala¹	<i>BKF</i>	16.2 (5.7)	14.3 (5.1)	1.57	15	.137
	<i>KKF</i>	16.3 (7.3)	12.2 (5.0)	3.49	15	.003
N-Skala²	<i>BKF</i>	20.3 (7.6)	20.3 (6.7)	-.06	15	.95
	<i>BKF</i>	20.1 (4.6)	18.9 (7.7)	.60	15	.56
G-Skala³	<i>BKF</i>	37.6 (10.6)	32.2 (8.9)	2.41	15	.029
	<i>KKF</i>	37.3 (9.4)	32.9 (12.6)	1.69	15	.11

¹ Positiv-Skala; ² Negativ-Skala; ³ Skala der Allgemein-Psychopathologie

Tabelle 5.16. Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variablen: PANNS; Positiv- und Negativskala sowie Skala der Allgemeinpsychopathologie.

		<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
P-Skala	<i>Gruppe</i>	1	.282	.599
	<i>Zeitpunkt</i>	1	12.75	.001
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	1.79	.191
N-Skala	<i>Gruppe</i>	1	.125	.726
	<i>Zeitpunkt</i>	1	.254	.618
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.313	.580
G-Skala	<i>Gruppe</i>	1	.004	.946
	<i>Zeitpunkt</i>	1	8.19	.008
	<i>Gruppe x Zeitpunkt</i>	1	.096	.759

In Gruppe BKF zeigte sich ein signifikanter Rückgang der auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie angegebenen Symptomatik. In Gruppe KKF zeigte sich ein hochsignifikanter Rückgang des Punktwertes auf der Positiv-Skala. Darüber hinaus zeigte sich kein signifikanter Rückgang der psychopathologischen Symptomatik. In der zweifaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich für keine der Subskalen ein signifikanter messzeitbedingter Gruppeneffekt.

Betrachtet man lediglich die Items, die direkt nach kognitiven Beeinträchtigungen fragen [Item 5 der Negativskala (N5): Defizite des abstrakten Denkens und Item 11 auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie (G11): Aufmerksamkeitsstörungen)], so finden sich in beiden Trainingsgruppen signifikante Verbesserungen auf Item G11: Die von Ärzten eingeschätzte Aufmerksamkeit hat sich somit deutlich verbes-

sert auch ohne dass eine entsprechend große Verbesserungen in der Einschätzung sonstiger psychopathologischer Symptomatik eintrat . Keine signifikanten Verbesserungen wurden auf Item N5 (Defizite des abstrakten Denkens) erzielt (vgl. Tabelle 5.17).

Tabelle 5.17. Punktwerte auf den Items zu Beeinträchtigungen des abstrakten Denkens (N5) und der Aufmerksamkeit (G11) sowie die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests.

		Mittelwert (Standardabweichung)		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>Post</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>
N5	<i>BKF</i>	2.88 (1.36)	2.65 (1.06)	-.811	.417
	<i>KKF</i>	2.38 (1.40)	2.31 (1.08)	-.32	.748
G11	<i>BKF</i>	2.94 (.966)	2.0 (1.12)	-2.65	.008
	<i>KKF</i>	2.75 (1.24)	2.0 (1.10)	-2.11	.035

Korrelation fremdbeurteilter kognitiver Leistungen mit den Ergebnissen in neuropsychologischen Untersuchungsverfahren.

Es fand sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den von Ärzten eingeschätzten Ausmaß an Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeit und abstraktem Denken (PANSS Items N5, G11) und psychometrisch erfassten kognitiven Leistungen (CPT, SAT, TOL, PAD, MCST). Bezüglich der Veränderungen kognitiver Leistungen korrelierten die von den behandelnden Ärzten eingeschätzten Verbesserungen des abstrakten Denkens (G11) mit verbesserten Leistungen im MCST (Spearman's Rang-Korrelation: $r = .47 / p = .018$). Zu berücksichtigen ist, dass es sich bei den Items jeweils nur um zwei einzelne Items einer aus 30 Items bestehenden Skala handelt.

5.3.5.3 Dysexecutive Questionnaire (DEX)

In diesem Fragebogen wurden die Summenwerte der einzelnen Subskalen sowie ein Gesamtscore gewertet (maximal 40, wobei eine hohe Punktzahl ein hohes Maß exekutiver Beeinträchtigungen bedeutet). Tabelle 5.18 stellt Mittelwerte und Standardabweichungen sowie die Ergebnisse des Mittelwertvergleichs für den Gesamtscore dar. Die Abbildungen 5.19 und 5.20 stellen die Ergebnisse der beiden Trainingsgruppen in den einzelnen Subskalen dar. (Zur tabellarischen Darstellung von Punktwerten und Standardabweichungen in den einzelnen Subskalen siehe Anhang, Tabelle A.6).

Dysexecutive Questionnaire (DEX), Gruppe BKF

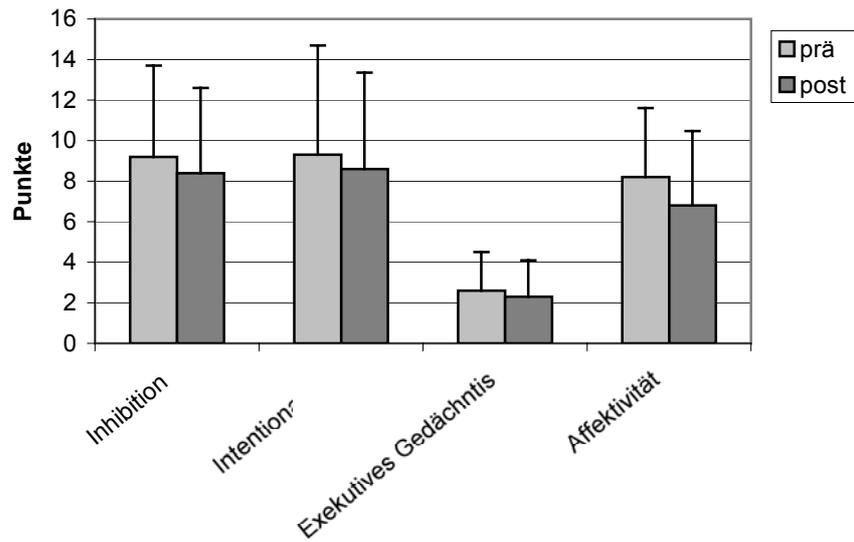


Abbildung 5.19. Punktwerte auf den einzelnen Subskalen des DEX in Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen) vor und nach kognitivem Training (die Säulen stellen Mittelwerte, die Fehlerbalken die Standardabweichungen dar).

Dysexecutive Questionnaire (DEX), Gruppe KKF

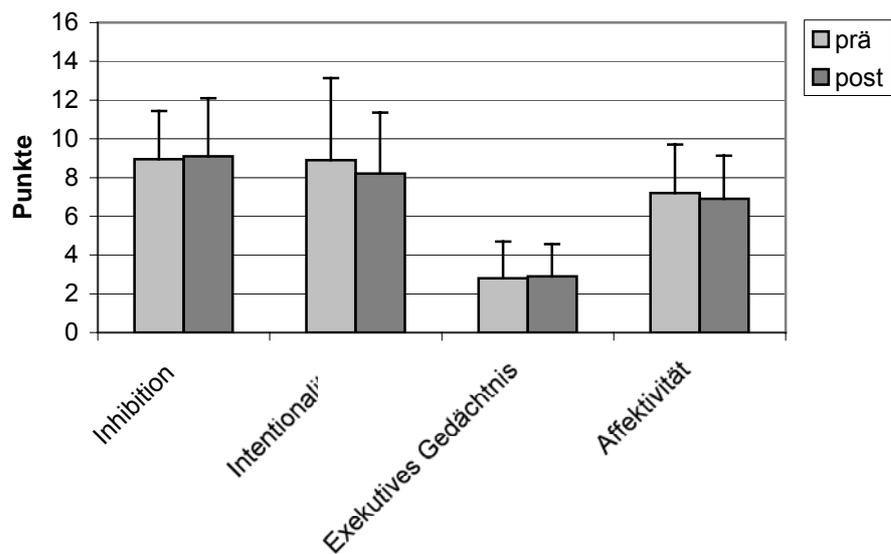


Abbildung 5.20. Punktwerte auf den einzelnen Subskalen des DEX in Gruppe KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen) vor und nach kognitivem Training (Mittelwerte und Standardabweichungen).

Tabelle 5.18. Mittelwerte und Standardabweichungen im Dysexecutive Questionnai (DEX) Sowie Ergebnisse des T-Test

	Mittelwert (Standardabweichung)		<i>T</i>	T-Test	
	<i>prä</i>	<i>post</i>		<i>df</i>	<i>p</i>
BKF	29.1 (13.5)	25.8 (13.2)	1.51	18	.148
KKF	27.8 (9.0)	27.1 (8.8)	.59	18	.560

In keiner der beiden Trainingsgruppen zeigte sich ein signifikanter Rückgang der Punktwerte auf den einzelnen Subskalen oder im Gesamtscore des DEX (T-Test vgl. Anhang, Tabelle A6).

5.3.5.4 Krankheits-Konzept-Skala (KK-Skala)

Im Folgenden werden Mittelwerte und Standardabweichungen in den Subskalen der KK-Skala in den beiden Trainingsgruppen zu den beiden Messzeitpunkten grafisch dargestellt.

Es ergaben sich dabei in keiner der Subskalen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Trainingsgruppen oder zwischen den beiden Testzeitpunkten. Allerdings zeigte sich ein leichter Rückgang des Arztvertrauens in Gruppe KKF (Wilcoxon-Test: $z = -1.8$, $p = .07$)

Eine tabellarische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen sowie der Ergebnissen des Wilcoxon-Rangsummentests für verbundene Stichproben findet sich im, Tabelle A7).

Krankheits-Konzept-Skala, Gruppe BKF

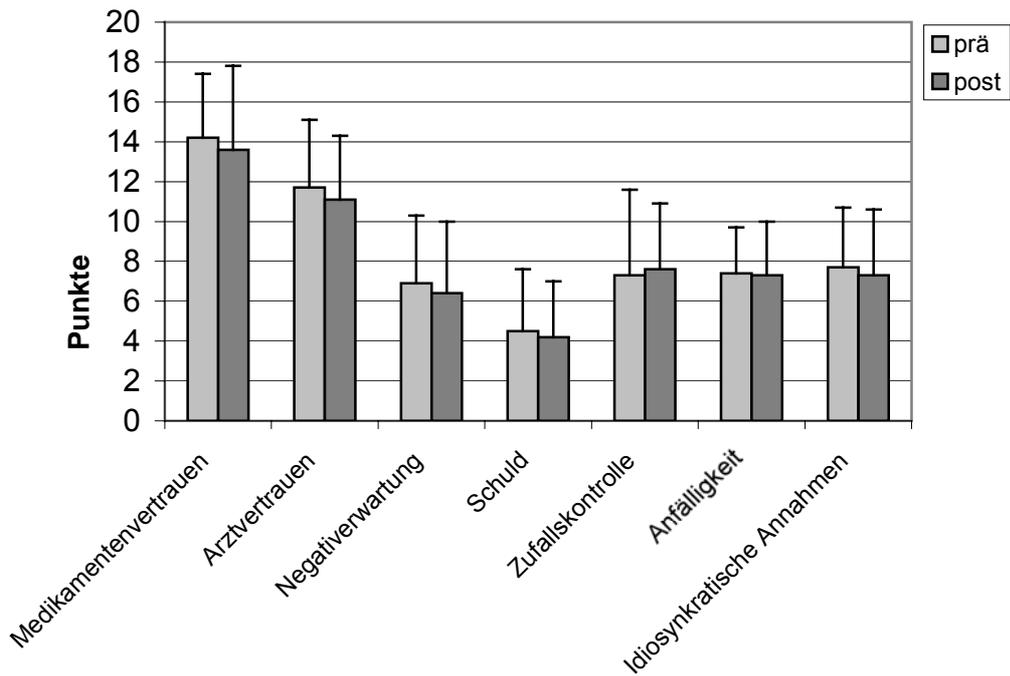


Abbildung 5.21. Ergebnisse auf den einzelnen Subskalen der KK-Skala vor und nach kognitivem Training in Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen; die Säulen stellen Mittelwerte, die Fehlerbalken Standardabweichungen dar).

Krankheits-Konzept-Skala, Gruppe KKF

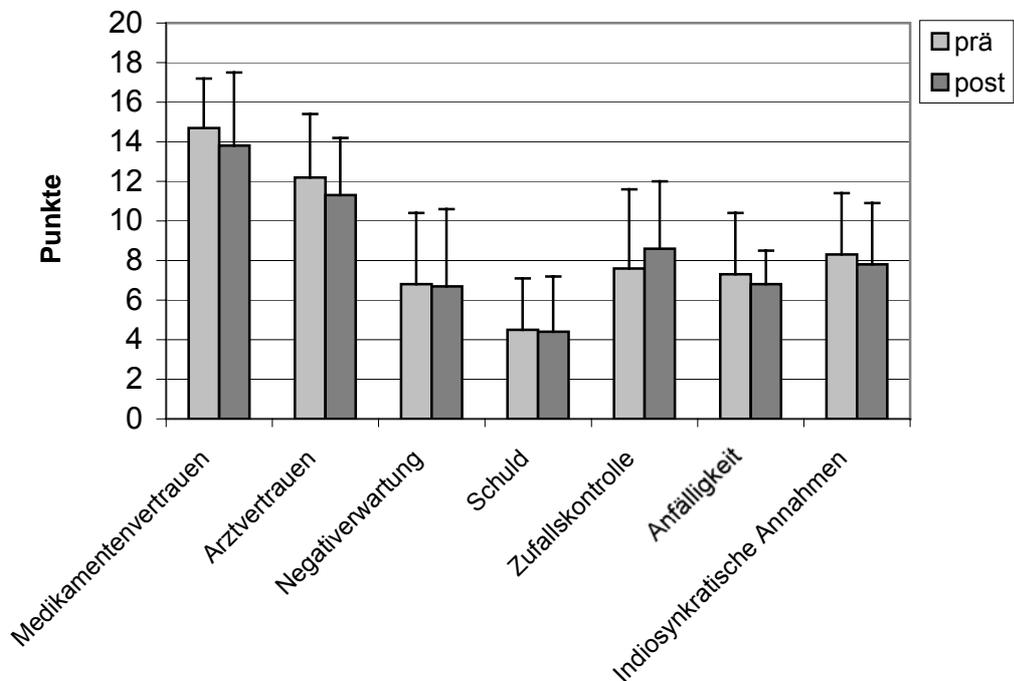


Abbildung 5.22. Ergebnisse auf den einzelnen Subskalen der KK-Skala vor und nach kognitivem Training in Gruppe KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen; die Säulen stellen Mittelwerte, die Fehlerbalken Standardabweichungen dar).

5.3.5.5 Zusammenfassung der Ergebnisse in Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

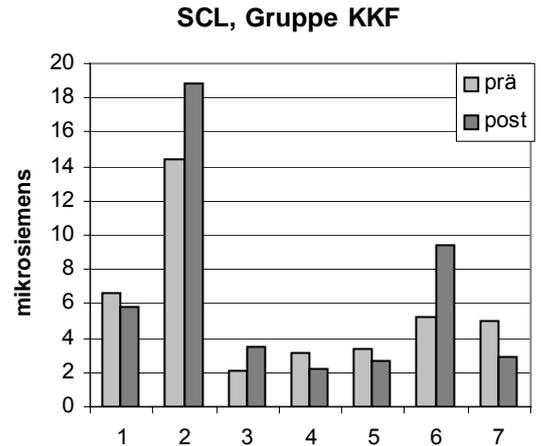
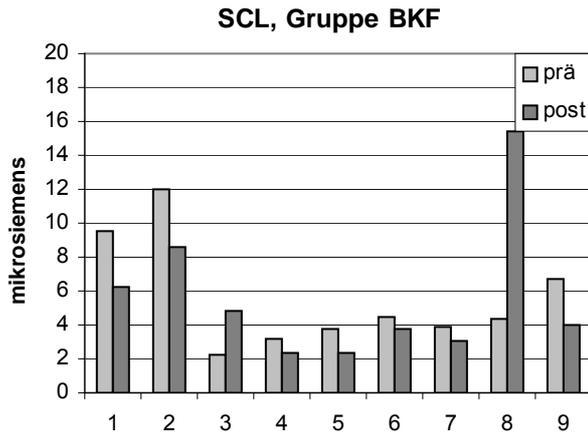
Der Gesamtscore des FBF ging in beiden Trainingsgruppen signifikant zurück, wobei der Mittelwertsvergleich auf Skalenebene in der Gruppe BKF nur in der Skala „Kontrollverlust“, in Gruppe KKF in der Skala „Automatismenverlust“ signifikant wurde. In keiner der beiden Trainingsgruppen zeigten sich signifikante Veränderungen hinsichtlich der Selbsteinschätzung dysexekutiver Symptome im DEX sowie in den Skalen der Krankheits-Konzept-Skala.

Die behandelnden Ärzte schätzten die Positivsymptomatik in Gruppe BKF als deutlich gebessert ein. Die Allgemeinpsychopathologie wurde in Gruppe KKF als signifikant gebessert eingestuft. In beiden Gruppen wurden die Aufmerksamkeitsleistungen nach dem Training signifikant besser eingeschätzt.

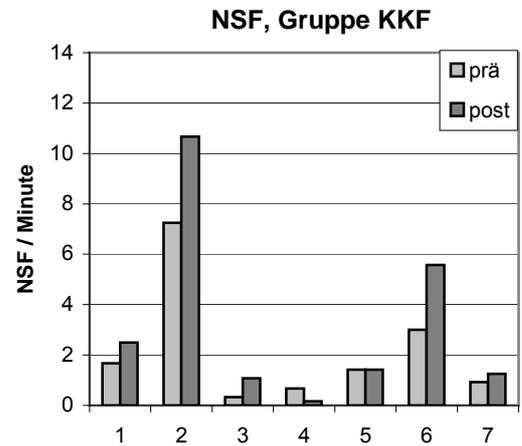
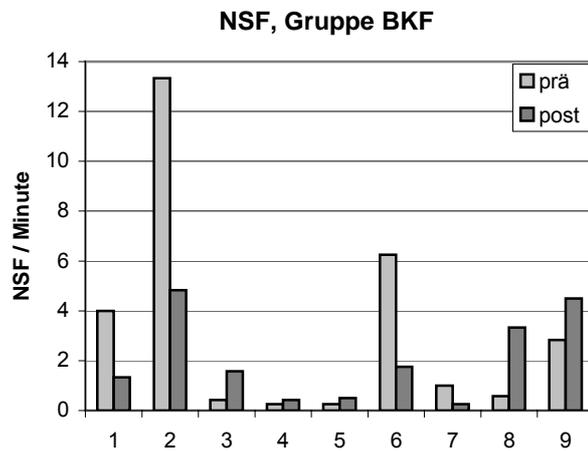
Bei jeweils sehr hohen Varianzen wurde keine der Wechselwirkungen zwischen Trainingsgruppe und Messzeitpunkt signifikant (ANOVA).

5.3.6 Elektrodermale Aktivität

Die bei der Erhebung aufgetretenen methodischen Probleme wurden bereits im Methodenteil der Arbeit berichtet. Das vorliegende Datenmaterial ließ keine Einteilung der Patientengruppe in Nonresponder, Fast Habituer, Normal Habituer und Slow Habituer zu. Die Analyse beschränkte sich damit auf das tonische Niveau der Hautleistfähigkeit (SCL) und die Anzahl der Spontanfluktuationen. Die Ergebnisse zu diesen Parametern werden im Folgenden graphisch dargestellt (Einzelfalldarstellung).



Abbildungen 5.23 und 5.24. Tonisches Hautleitfähigkeitniveau (SCL) vor und nach kognitivem Training in den beiden Trainingsgruppen (die Säulen stellen Mittelwerte, die Fehlerbalken Standardabweichungen dar BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).



Abbildungen 5.25 und 5.26. Unspezifische Spontanfluktuationen (NSF) pro Minute vor und nach kognitivem Training in den beiden Trainingsgruppen (die Säulen stellen Mittelwerte, die Fehlerbalken Standardabweichungen dar. BKF = Training basaler kognitiver Funktionen; KKF = Training komplexer kognitiver Funktionen).

Die Abbildungen 5.23 bis 5.24 und Tabelle 5.19 zeigen das tonische Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) der einzelnen Teilnehmer der beiden Trainingsgruppen vor und nach kognitivem Training. Es zeigt sich in der Mehrzahl der Fällen ein leichter Rückgang der SCL, bei einzelnen Personen jedoch ein extremer Anstieg. Der durchschnittliche Unterschied wurde im nonparametrischen Mittelwertsvergleich (Wilcoxon-Test) nicht signifikant.

Die Anzahl der Spontanfluktuation (NSF) ging in Gruppe BKF leicht zurück und stieg in Gruppe KKF leicht an (Abbildungen 5.25 und 5.26 und Tabelle 5.19). Auch diese Veränderungen wurden statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test).

Tabelle 5.19. Mittlere tonisches Hauteleitfähigkeit (SCL), Spontanfluktuationen (NSF), nonspecific fluctuations NSF) in den beiden Trainingsgruppen vor und nach Training sowie die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests.

		Mittelwert (Standardabweichung)		Wicoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	Z	<i>p</i>
SCL	<i>BKF</i>	5.7 (3.22)	5.62 (4.21)	1.01 ^a	.314
	<i>KKF</i>	5.7 (4.18)	6.3 (5.82)	-.507 ^b	.612
NSF/ Minute	<i>BKF</i>	3.28 (4.03)	2.06 (1.74)	-.415 ^a	.68
	<i>KKF</i>	2.23 (2.36)	3.31 (3.71)	-1.78 ^b	.075

^a Basiert auf positiven Rängen

^b Basiert auf negativen Rängen

5.3.7 Zusammenhänge zwischen kognitiven, klinischen und soziodemographischen Variablen

5.3.7.1 Korrelationen zwischen den Kennwerten der kognitiven Variablen vor dem Training

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen den Variablen wurden – aufgrund des beträchtlichen Anteils nicht normalverteilter Variablen – durchgehend die nonparametrische Rangkorrelationen nach Spearman gewählt. Es ergaben sich Korrelationen zwischen der Leistung im TOL (Anzahl optimaler Lösungen, Anzahl benötigter Züge) und der Leistung im Plan-a-day-Test (PAD) ($r = .45$).

Die Kennwerte beider Testverfahren (TOL und PAD) korrelierten zudem mit der Leistung im SAT (Treffer) zu $r = .38$ und $r = .39$. Die Leistungen im MCST (Kategorien) erwiesen sich als korreliert mit den Leistungen im Sensitivitätsindex P (A) des CPT ($r = .36$). Darüber hinaus ergaben sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den Leistungen in den verschiedenen neuropsychologischen Untersuchungsverfahren zu Messzeitpunkt 1 (Anhang, Tabelle A8).

Im TOL und im MCST wurden z-transformierte Leistungsindices, die höher als $r = .7$ miteinander korrelierten, für weitere Korrelationsberechnungen zusammengefasst: Beim TOL waren dies die Anzahl der benötigten Züge (hier umgepolt, d.h. negative z-Werte bedeuten viele benötigte Züge) und der Anzahl optimaler Lösungen. Beim MCST wurden perseverative Fehler (ebenfalls umgepolt) und Anzahl vervollständigter Kategorien zusammengefasst.

5.3.7.2 Korrelationen zwischen klinischen und soziodemographischen Variablen mit den Ergebnissen in kognitiven Leistungstests

Aufgrund der hohen Korrelation zwischen der Anzahl stationärer Aufnahmen und der Krankheitsdauer ($r = .71$) wurden diese Variablen (z-transformiert) zusammengefasst und gemittelt. Die so zusammengefasste Variable „Krankheitsdauer und „Anzahl an Hospitalisierungen“ zeigte mehrere leicht negative Korrelationen zu neuropsychologischen Testleistungen ($-.32$ bis $-.36$). Weiterhin zeigten sich mehrere signifikante Korrelation zwischen dem Bildungsniveau und neuropsychologischen Testleistungen (vgl. Tabelle 5. 20)

Tabelle 5.20. Korrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen mit Testleistungen

	CPT	SAT	TOL	PAD	MCST
Alter	.228	.018	-,253	-.162	-,113
Geschlecht¹	.396*	.346*	,383*	.171	-,003
Bildung²	.328*	.328*	,304	.210	,487**
Krankheitsdauer/ Stationäre Aufnahmen³	-.035	-.357	-,363*	-.233	-.346
PANSS- P⁴	.107	-.343	-,001	-.357*	,021
PANSS-N⁵	-.052	-.140	-,121	.181	-,176
Typika⁶	-.204	-.135	,048	-.091	-,134
Atypika⁷	.041	.200	-,067	.074	,066

* Die Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1 % Niveau signifikant (zweiseitig).

¹ Zugrundeliegende Kodierung: 0 = weiblich, 1 = männlich

² Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschluss. Ein hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

³ Hospitalisierungsdauer (Anzahl stationärer Aufnahmen) und Krankheitsdauer in Jahren

⁴ Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS

⁵ Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁶ Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) in Chlorpromazinäquivalenten

⁷ Dosis atypischer Neuroleptika (Atypika) in Chlorpromazinäquivalenten

5.3.7.3 Korrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen

Tabelle 5.21 zeigt Korrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen. Es fand sich eine negative Korrelation zwischen dem Bildungsniveau (erreichter Schulabschluss) mit der Dosis konventioneller Neuroleptika, gemessen in Chlorpromazin-Äquivalenten. Auch der *prozentuale Anteil* konventioneller Neuroleptika an der Gesamtdosis der neuroleptischen Medikation korrelierte signifikant negativ mit dem Bildungsniveau. Bei Kontrolle der Punktwerte auf der Positiv-Skala der PANSS blieb die Korrelation erhalten, verfehlte jedoch das statistische Signifikanzniveau ($r = -.30 / p = .1$). Zudem zeigten Patienten mit längerer Krankheitsdauer und häufigeren Hospitalisierungen ein tendenziell geringeres Ausgangsniveau im SAT, im TOL und im PAD.

Tabelle 5.21. Rangkorrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen

	Alter	Bildung ¹	Dauer ²	PANSS P ³	PANSS N ⁴	Typika ⁵	Atypika ⁶	Typika % ⁷
Alter		.220	.478**	.130	.089	-.352*	-.024	-.386*
Bildung¹			-.277	.036	-.098	-.421**	.055	-.412**
Krankheitsdauer/ Hospital.²				.237	.235	.050	-.066	.037
PANSS- P³					.190	.260	-.074	.284
PANSS-N⁴						.095	-.045	.101
Typika⁵							.006	.990**
Atypika⁶								-.064

* Die Korrelation ist auf dem 5% Niveausignifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveausignifikant (zweiseitig).

¹ Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschlussl. Ein hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

² Hospitalisierungen (Anzahl stationärer Aufnahmen) und Krankheitsdauer in Jahren

³ Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS

⁴ Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁵ Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) in Chlorpromazinäquivalenten

⁶ Dosis atypischer Neuroleptika (Atypika) in Chlorpromazinäquivalenten

⁷ Prozentualer Anteil der Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) an der Gesamtdosis der neuroleptischen Medikation.

5.3.8 Vorhersagewert soziodemographischer und klinischer Variablen auf kognitive Leistungsverbesserungen

Zur Überprüfung des Einflusses soziodemographischer und klinischer Variablen auf Veränderungen in kognitiven Testverfahren wurden schrittweise Regressionsanalysen berechnet. Neben den oben genannten Variablen wurde als Prädiktoren der Ausgangswert in dem jeweiligen Verfahren, dessen Veränderungswert als Kriteriumsvariable diente, einbezogen. Als Veränderungsmaße wurden die Differenzen zwischen den z-transformierten Testscores beider Messungen herangezogen (zur Berechnung der z-Werte vgl. Abschnitt 4.7).

Für die Verfahren TOL und MCST wurden zusammengefasste (z-transformierte) Leistungsindices einbezogen (TOL: Anzahl der benötigten Züge und Anzahl optimaler Lösungen; MCST: perseverative Fehler und Anzahl vervollständigter Kategorien, vgl. Abschnitt 5.3.7.1).

Als abhängige Variablen, für die separate Regressionsanalysen berechnet wurden, fungierten somit Leistungsveränderungen in folgenden Testverfahren bzw. Kennwerten:

- MCST (perseverative Fehler, Kategorien)
- TOL (benötigte Züge und optimale Lösungen)
- SAT (Trefferprozent)
- CPT (Sensitivitätsindex)
- PAD (korrigierte Punktezahl)

Als unabhängige soziodemographische Variablen wurden Alter, Geschlecht und Schulabschluss, als unabhängige klinische Variablen Medikation (Dosis atypischer und konventioneller Neuroleptika in Chlorpromazin-Äquivalenten), Ausmaß an Positiv- und Negativ-Symptomatik (PANSS) sowie Krankheitsdauer und Hospitalisierungen (als zusammengefasste Variable, vgl. 5.3.7.2) einbezogen. In jede Regressionsanalyse wurde ferner der Ausgangswert des Verfahrens, in denen Veränderungen vorhergesagt werden sollten, als unabhängige Variable einbezogen.

Für die Veränderungen im SAT, CPT und PAD erwiesen sich jeweils nur die Ausgangswerte als Prädiktoren für Leistungsveränderungen (je geringer der Ausgangswert, desto höher der zu erwartende Leistungszuwachs). Im Folgenden werden Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen für TOL und MCST darge-

stellt.

Tabelle 5.22. Schrittweise Regressionsanalyse, abhängige Variable: Veränderungen im MCST. Bestimmtheitsmaß R^2 , Beta-Koeffizienten, T-Werte und Irrtumswahrscheinlichkeit P für die beiden Vorhersage-Modelle.

Modell	Einflussvariable	R^2	beta	T	p
1	Ausgangswert im TOL	.322	-.568	-4.25	.000
2	Ausgangswert im TOL	.423	-.455	-3.47	.001
	Alter		.335	2.54	.015

Tabelle 5.23. Schrittweise Regressionsanalyse, abhängige Variable: Veränderungen im MCST. Bestimmtheitsmaß R^2 , Beta-Koeffizienten, T-Werte und Irrtumswahrscheinlichkeit P für die beiden Vorhersage-Modelle.

Modell	Einflussvariable	R^2	beta	T	p
1	Ausgangswert im MCST	.691	-.831	-8.19	.000
2	Ausgangswert im MCST	.733	-.831	-8.67	.000
	Konventionelle Neuroleptika		-.206	-2.148	.040

Wie aus den Tabelle 5.22 hervorgeht, war die einzige Variable mit Vorhersagewert für Leistungsveränderungen im TOL – neben dem Ausgangswert, also der Leistung im TOL zu Testzeitpunkt 1 - das Alter, wobei ein hohes Lebensalter (auch bei Berücksichtigung des Ausgangswertes) - mit höheren Leistungsverbesserungen zusammenhing. Bei einer entsprechenden Regressionsanalyse mit klinischen Daten (Krankheitsdauer, Hospitalisierungen, Dosis konventioneller und atypischer Neuroleptika, Ausmaß an Positiv- und Negativsymptomatik in der PANSS) ergaben sich keine vorhersagekräftigen Variablen für Leistungsveränderungen im TOL.

Als Prädiktor für Leistungsverbesserungen im MCST (Tabelle 5.23) erwies sich die Menge konventioneller Neuroleptika: Je höher die Dosis konventioneller Neuroleptika, desto geringer die Verbesserungen im MCST.

Bezüglich der Verbesserungen im SAT und PAD erwiesen sich jeweils nur die Ausgangswerte als Prädiktoren für Leistungsveränderungen: Je niedriger die Leistung zu Trainingsbeginn, desto größer die Leistungsverbesserung (vgl. Tabellen A22 und A 23 im Anhang). Keine vorhersagekräftige Variable wurde für den CPT gefunden.

5.3.9 Vergleich von Patienten mit verbesserten, verschlechterten und unveränderten kognitiven Leistungen

Weiterhin wurden Gruppen von Patienten, deren Leistungen in neuropsychologischen Testverfahren sich zu Testzeitpunkt 2 verbesserten, verschlechterten und unverändert geblieben waren, hinsichtlich klinischer Daten verglichen. Um zufällige Leistungsschwankungen zu berücksichtigen, wurde eine Veränderung nur dann als solche bezeichnet, wenn sich die Leistung im entsprechenden Testverfahren um mindestens eine halbe Standardabweichung der mittleren Veränderungen der Stichprobe veränderte.

Die Werte wurden z-transformiert und für komplexere (MCST, TOL, PAD) und basale (CPT, SAT) kognitive Funktionen zusammengefasst. (Die z-Werte der einzelnen Leistungskennwerte wurden jeweils aufaddiert und dann durch die Anzahl der aufaddierten Werte geteilt). In die erhobenen Aufmerksamkeitsleistungen gingen die Leistungsindizes des SAT (Trefferprozent und Reaktionszeiten) und des CPT (Sensitivitätsindex und Reaktionszeit) ein. In die komplexeren Funktionen gingen Leistungen des MCST (perseverative Fehler und Kategorien), des TOL (optimale Lösungen und benötigte Züge) und des PAD (erreichte Punkte) ein.

Tabelle 5.24. z-transformierte Veränderungen in basalen und komplexen kognitiven Leistungen. vor und nach kognitivem Training: Mittelwerte (Standardabweichungen).

	<i>prä</i>	<i>post</i>
<i>Basale kognitive Leistungen / Aufmerksamkeit</i>	-.10 (.65)	.10 (.64)
<i>Komplexe kognitive (exekutive) Funktionen</i>	-.34 (.73)	.34 (.44)

Dabei fanden sich im Bereich exekutiver Funktionen mehr Veränderungen als im Bereich basaler Aufmerksamkeitsleistungen. Die statistische Absicherung erfolgte auf Basis einer Variananalyse (ANOVA) mit zwei Innersubjektfaktoren (Messzeitpunkt x kognitiver Funktionsbereich).

Tabelle 5.25. Zweifaktorielle Variananalyse (Messzeitpunkt x Funktionsbereich).

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Funktionsbereich</i>	1	.00	1
<i>Messzeitpunkt</i>	1	54.36	< .001
<i>Funktionsbereich x Messzeitpunkt</i>	1	12.94	.001

Es zeigte sich ein signifikanter Zeiteffekt im Sinne einer kognitiven Leistungsverbesserung. Daneben fand sich eine signifikante Wechselwirkung zwischen beiden Faktoren, die ein höheres Ausmaß der Leistungsverbesserungen im Bereich komplexer kognitiver Funktionen dokumentiert.

Bei der Aufteilung in drei Gruppen verschlechterter, verbesserter und unveränderter Patienten ergab sich folgendes Bild:

Tabelle 5.26. Verteilung der Veränderungen nach der Trainingsphase basalen und komplexen kognitiven Leistungen (Anzahl von Patienten mit verbesserten, unveränderten oder verschlechterten Leistungen)

	<i>verbessert</i>	<i>unverändert</i>	<i>verschlechtert</i>
<i>Basale kognitive Leistungen / Aufmerksamkeit</i>	20	17	3
<i>Komplexe kognitive (exekutive) Funktionen</i>	29	9	2

Aufgrund der geringen Gruppengröße in der Kategorie der Patienten mit verschlechterten kognitiven Leistungen nach dem Training wurden für den statistischen Gruppenvergleich Patienten mit verschlechterten und mit unveränderten Leistungen zusammengefasst. Die so entstandenen beiden Gruppen von Patienten mit verbesserten vs. unveränderten oder verschlechterten kognitiven Leistungen wurden hinsichtlich der Variablen Alter, Dosis konventioneller und atypischer Neuroleptika und der Punktwerte auf der Positiv- und der Negativskala der PANSS (zu Testzeitpunkt 1) verglichen (vgl. Tabelle 5.27 und 5.28).

Tabelle 5.27. Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) klinischer Daten von Patienten, deren Aufmerksamkeitsleistungen sich nach dem Training verbesserten vs. nicht verbesserten.

	unverändert / verschlechtert (n = 20)		verbessert (n = 20)	
	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>
Alter	25.75	7.25	25.55	7.12
Typika	95.00	196.62	23.13	57.11
Atypika	655.25	510.92	482.75	469.02
PANSS:P-Skala	14.73	5.13	17.59	7.25
PANSS-N-Skala	18.00	5.64	22.12	6.14

Tabelle 5.28. Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) des Alters und klinischer Daten von Patienten, deren Leistungen in komplexen kognitiven Leistungen sich nach dem Training verbesserten vs. nicht verbesserten.

	unverändert /verschlechtert (N = 11)		verbessert (N = 29)	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
Alter	23.09	5.61	26.62	7.44
Typika	68.18	170.69	55.60	140.85
Atypikika	612.27	561.92	552.59	472.49
PANSS:P-Skala	13.63	4.53	17.12	6.78
PANSS-N-Skala	21.88	4.32	19.63	6.67

Keine der erhobenen soziodemographischen und klinischen Variablen unterschieden sich signifikant zwischen den Patientengruppen mit verbesserten und nicht verbesserten basalen und komplexen kognitiven Leistungen (Man-Whitney-U-Test bzw. T-Test; vgl. Anhang, Tabelle A16 –A19).

6 Diskussion

Zusammenfassend fanden sich in beiden Trainingsgruppen signifikante Verbesserungen basaler kognitiver Leistungen sowie in allen Untersuchungsverfahren zu komplexen kognitiven Funktionen. Diese Verbesserungen waren bei komplexen kognitiven Leistungen stärker ausgeprägt als bei basalen Funktionen.

Darüber hinaus fand sich ein Rückgang der selbst- und fremdbeurteilten psychopathologischen Symptomatik. In keinem dieser Parameter zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Ausmaß der Veränderungen zwischen den beiden Trainingsgruppen. Die selbstbeurteilte dysexekutive Symptomatik, das Krankheitskonzept und die elektrodermale Aktivität blieben in beiden Trainingsgruppen ohne signifikante Veränderung. Es wurde kein klinisches oder soziodemographisches Merkmal gefunden, nach welchem sich in basalen und komplexen kognitiven Leistungen verbesserte von nicht verbesserten Patienten unterschieden. Für einzelne Testverfahren ließen sich jedoch Prädiktoren finden: So hing ein höheres Lebensalter mit deutlicheren Verbesserungen im Tower-of-London-Test und eine höhere Dosis konventioneller Neuroleptika mit geringerem Leistungszuwachs im Modified Card Sorting Test zusammen.

6.1 Bezug zu Fragestellungen und Hypothesen

Zu F1 /H1: Veränderungen während einem Training basaler kognitiver Leistungen

Die Hypothese H1 konnte in weiten Teilen bestätigt werden: Nach einem Training basaler kognitiver Leistungen zeigten sich Verbesserungen in basalen Aufmerksamkeitsleistungen, die im Span of Apprehension-Test (SAT) hochsignifikant wurden und im Continuous Performance Test (CPT) nur knapp die Signifikanzgrenze verfehlten. Zudem wurden verbesserte Leistungen in komplexen kognitiven Leistungen (Modified Card Sorting Test MCST, Tower of London Test TOL, Plan a day Test PAD) erreicht. Hinsichtlich der fremdbeurteilten klinischen Symptomatik (Positive and Negative Symptom Scale, PANSS) reduzierte sich nur der Wert auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie signifikant. Die selbstbeurteilten psychopathologischen Symptome und Beschwerden gingen signifikant zurück (FBF). Hingegen blieben die selbstbeurteilte dysexekutive Symptomatik (DEX), die Subskalen-

werte der Krankheits-Konzept-Skala und die erfassten Parameter der elektrodermalen Aktivität ohne signifikante Veränderung.

Zu F2/ H2: Veränderungen nach einem Training komplexer kognitiver Leistungen

Auch nach einem Training komplexer kognitiver Leistungen fanden sich - erfasst mit den oben genannten Testverfahren - Verbesserungen in basalen Aufmerksamkeitsleistungen und in komplexen kognitiven Leistungen. Hinsichtlich der fremdbeurteilten Psychopathologie (PANSS) zeigte sich nur der Wert auf der Skala der Positivskala signifikant reduziert. Die selbstbeurteilten psychopathologischen Symptome und Beschwerden gingen signifikant zurück (FBF). Die selbstbeurteilte dysexekutive Symptomatik (DEX), die Subskalenwerte der KK-Skala und die erfassten Parameter der elektrodermalen Aktivität veränderten sich nicht signifikant

Zu F3 / H3: Unterschiede zwischen den Trainingsgruppen

Es fanden sich keine signifikanten Wechselwirkungen im Sinne von Unterschieden zwischen den beiden Trainingsgruppen im Ausmaß der Verbesserungen basaler (SAT, CPT) oder komplexer kognitiver Leistungen (MCST, TOL, PAD). Auch das Ausmaß der Veränderungen in fremd- und selbstbeurteilten Psychopathologie (PANSS, FBF) unterschied sich nicht zwischen den beiden Trainingsgruppen. Krankheitskonzept (KK-Skala), selbstbeurteilte dysexekutive Symptomatik (DEX) und elektrodermale Aktivität blieben in beiden Gruppen gleichermaßen ohne signifikante Veränderungen.

Zu F4/H4: Vorhersagewert soziodemographischer und klinischer Variablen für Veränderungen kognitiver Leistungen

Für zwei von fünf abhängigen Variablen ließen sich Prädiktorvariablen für das Ausmaß der Leistungsveränderungen finden:

- Ältere Patienten zeigten einen größeren Leistungszuwachs ihrer Planungsfähigkeit im TOL
- Patienten, die eine höhere Dosis konventioneller Neuroleptika erhielten, erreichten einen geringeren Leistungszuwachs im MCST.

Darüber hinaus fanden sich keine soziodemographischen oder klinischen Variablen, mit prädiktiven Wert hinsichtlich einer Leistungsveränderung in kognitiven Verfahren.

Zu F5/H5: Unterschiede zwischen Patientenmerkmalen mit unterschiedlichem Leistungsverlauf

Patienten mit nach dem Training verbesserter, verschlechterter oder unveränderter kognitiver Leistungsfähigkeit ließen sich nicht hinsichtlich soziodemographischer oder klinischer Variablen unterscheiden, so dass die Hypothese H5 verworfen werden muss. .

6.2 Diskussion der einzelnen Befunde und des Designs

Bevor auf die Befunde im Einzelnen eingegangen wird, sollen zunächst zwei wichtige Aspekte im Zusammenhang mit dem Aufbau der vorliegenden Studie diskutiert werden: a) das Studiendesign, bei dem zwei Trainingsgruppen, jedoch ohne zusätzliche Kontrollgruppe miteinander verglichen wurden und b) die Frage nach langfristigen Leistungsverläufen

6.2.1 Kontrollgruppe

In der vorliegenden Arbeit wurden zwei Trainingsverfahren miteinander verglichen, um deren spezifischen Effekte zu evaluieren. Eine Kontrollgruppe ohne Trainingsmaßnahmen war nicht einbezogen. Diese hätte einen zusätzlichen Informationsgewinn bringen können, wäre jedoch im Hinblick auf die Evaluation der spezifischen Wirksamkeit der Trainingsmethoden nicht unbedingt erforderlich gewesen.

Einschränkend zu berücksichtigen ist bei der Bewertung der Leistungsverbesserungen, dass sich kognitive Fähigkeiten auch während stationsüblicher Therapien verbessern könnten, sowie die Tatsache, dass allein der phasenhafte Verlauf der Schizophrenie bei Patienten, die mit einem relativ hohem Ausmaß psychopathologischer und kognitiver Beschwerden zur Erstuntersuchung kamen, eine Leistungsverbesserung erwarten lässt – und dieses zumindest vorübergehend auch ohne Therapie. Zur Kontrolle dieser Effekte existiert jedoch bereits eine Vielzahl kontrollierter Studien, die zeigen konnten, dass der alleinige Zeitablauf (Townsend et al., 2000; Pflieger, 1996) ebenso wenig wie beispielsweise ein Training sozialer Kom-

petenzen (Brenner et al., 1994), intensive Beschäftigungstherapie (Brunnauer & Zihl, 1998) oder Arbeitstherapie (Bell et al., 2003) zu spezifischen Verbesserungen in kognitiven Verfahren führten, wie dies in entsprechenden Trainingsverfahren erreicht wurde.

Auch speziell die Wirksamkeit *computergestützter* kognitiver Trainingsverfahren auf kognitive und psychopathologische Symptome schizophrener Patienten ließ sich in zahlreichen kontrollierten Studien belegen, wobei auch spezifisch zum Computerprogramm „Cogpack“ (Marker, 1997) - aus dem sich ja auch die in der vorliegenden Studie eingesetzten Trainingsmodule größtenteils zusammensetzen – positive Effekte im Vergleich zu Kontrollbedingungen berichtet wurden (Brunnauer & Zihl, 1998; Olbrich, 2001).

Die Effektivität computergestützter Trainingsprogramme wurde somit vielfach belegt. Zudem war es in der vorliegenden Studie nicht umsetzbar, eine Kontrollgruppe einzubeziehen: Im Universitätsklinikum, in der die Untersuchungen und Trainingsmaßnahmen durchgeführt wurden, erhalten alle an einer Schizophrenie erkrankten Patienten - aufgrund der positiven Erfahrungen - standardmäßig kognitives Training am Computer. Auch wenn dieses Training unspezifischer als in der aktuellen Studie vorgegeben wird, konnte es nicht als Kontrollbedingung fungieren, da auch hier das Computerprogramm „Cogpack“ (Marker, 1997) eingesetzt wird.

Schließlich erschien es auch ethisch nicht vertretbar, schizophren erkrankte Patienten mit kognitiven Beschwerden, welche sie selbst als sehr belastend erleben, von einem kognitiven Training auszuschließen. Auch eine Wartekontrollgruppe wäre – bei oft nur kürzeren stationären Aufenthalten – nicht realisierbar gewesen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Effektivität computergestützter kognitiver Trainingsprogramme in der Behandlung kognitiver Störungen bei schizophrenen Patienten bereits vielfach gezeigt wurde. Viel unklarer blieben die spezifischen Wirkmechanismen (z.B. Spaulding et al. 1999; Wykes & van der Gaag, 2001) – somit die Frage, welche Inhalte wirken, und welche Patienten von einem solchen Training profitieren. Zur Beantwortung dieser Fragen erschien der Vergleich zweier Trainingsgruppen als das geeignete Design.

6.2.2 Evaluation überdauernder Trainingseffekte

Viele Autoren weisen zu Recht auf die Notwendigkeit hin, überdauernde Trainingseffekte besser zu evaluieren, als dies in bisherigen Studien geschah. Dies war auch in der vorliegenden Arbeit nicht möglich.

Die Patienten der vorliegenden Studie standen bei Beendigung der Trainingsphase oft kurz vor ihrer Entlassung. Allein deshalb war es teilweise schwierig, sie für die komplette Nachtestung zu motivieren, zumal einige Patienten für einzelne Termine noch ambulant in die Klinik kommen mussten und die diagnostischen Untersuchungen ausgesprochen zeitaufwendig und für die Patienten anstrengend waren.

Einige der Teilnehmer waren in weiterer Entfernung der Klinik beheimatet. Diese wie auch viele Patienten aus der näheren Umgebung der Klinik wünschten nicht, nach Entlassung noch einmal mit ihrem Klinikaufenthalt und somit Erinnerungen an ihre akute Krankheitsphase konfrontiert zu werden. Zwar wäre es vermutlich möglich gewesen, einzelne Patienten zu einer Follow-up-Untersuchung in der Klinik zu gewinnen. Die daran teilnehmenden Personen wären jedoch eine spezifische Auswahl einerseits besonders motivierter Patienten und andererseits von solchen, die sich auch viele Wochen nach der Trainingsphase noch in stationärer Behandlung befunden hätten. Es wären somit zwei „Extremgruppen“, die keine Generalisierung überdauernder Trainingseffekte auf andere Patientengruppen erlauben würden. Für eine Follow-up-Studie wären teilstationäre Einrichtungen, die Patienten ohnehin über einen längeren Zeitraum hinweg betreuen, sicherlich geeigneter. Eine solche Untersuchung erscheint wünschenswert, da bisher nur wenige Daten zu überdauernden Trainingseffekten vorliegen (Twamley, 2003). Die vorhandenen Daten sind zudem widersprüchlich: So konnten teilweise stabile Trainingseffekte beobachtet werden (vgl. Wykes et al., 1999; Spaulding et al., 1999), während andere Autoren es für notwendig halten, überdauernde Angebote kognitiven Trainings – wenn auch in geringerer Intensität als während der stationären Behandlung – anzubieten. Sicherlich ist auch hier von großen Unterschieden zwischen den Patienten auszugehen. So werden einige motivierte Patienten von sich aus kognitive Anforderungen suchen. [Beispielsweise nahm ein Patient der vorliegenden Studie sein vor Krankheitsbeginn begonnenes Studium wieder auf, bereitete sich regelmäßig in der Universitätsbibliothek auf die anstehenden Prüfungen vor und schulte so gleichzeitig seine Konzentration. Ein weiterer Patient nahm nach Abschluss

des Trainings (basaler kognitiver Leistungen) auf eigenen ausdrücklichen Wunsch hin an einem weiteren - nicht in den Studiendaten berücksichtigten - Trainingsdurchlauf komplexer kognitiver Funktionen teil.

6.3 Ergebnisse der neuropsychologischen Untersuchungsverfahren

6.3.1 Verbesserungen in basalen kognitiven Leistungen

Die Beobachtung, dass sich auch Verbesserungen basaler Aufmerksamkeitsleistungen nach einem Training dieser Funktionen zeigten, ist insbesondere in Anbetracht der großen Skepsis bezüglich solcher Leistungssteigerungen als sehr positiv zu bewerten. So postulierten verschiedene Autoren, dass basale Aufmerksamkeitsstörungen relativ stabile Vulnerabilitätsmarker und als solche einem kognitiven Training kaum zugänglich seien (Arolt & Suslow, 2001; Krabbendam & Aleman, 2003). Dabei bezog man sich insbesondere auch häufig Leistungen in den beiden hier eingesetzten Untersuchungsverfahren CPT und SAT (Arsanow, Granholm, E. & Sherman, 1991; Nuechterlein, 1991).

Auch in diesen, als relativ zeitstabil geltenden Verfahren wurden jedoch in einigen Studien Veränderungen erreicht: In einer Studie von Suslow und Arolt (1998) verbesserten sich die Leistungen im SAT nach einem kognitiven Training, während Leistungen im CPT unverändert blieben. In einer Untersuchung von Hank (1991) zu schizophreniespezifischen Aufmerksamkeitsstörungen hingegen blieben SAT-Leistungen unverändert, während sich Leistungen im CPT verbesserten. In den meisten Untersuchungen zeigten sich jedoch wenige Veränderungen. Auch Buchanan et al. (1997) zeigten die Stabilität der Leistungen schizophren erkrankter Patienten in einer „degraded“ Version des CPT (entsprechend der in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Form). Townsend et al. (2002) fanden unveränderte CPT-Leistungen auch nach kognitiven Trainingsmaßnahmen.

Somit zeigte sich, dass in den meisten Untersuchungen, die bei Prä-Post Vergleichen SAT und CPT verwendeten, entweder keine oder nur in einem der beiden Verfahren signifikante Leistungsverbesserungen bei schizophrenen Patienten gefunden wurden. Das Ausmaß der Verbesserungen in mehreren erfassten Aufmerksamkeitsparametern des CPT und des SAT lassen daher in der vorliegenden Studie einen Effekt der Trainingsmaßnahmen vermuten.

6.3.2 Verbesserungen komplexer kognitiver Leistungen

Noch deutlicher als im Falle basaler kognitiver Leistungen fielen die Verbesserungen komplexerer kognitiver Leistungen aus. Dabei müssen im Falle des MCST und des TOL mögliche Testwiederholungseffekte berücksichtigt werden (wenngleich diese bei einem durchschnittlich sechswöchigen zeitlichen Abstand zwischen beiden Durchführungen als gering einzuschätzen sind). Auch im PAD, bei dem vor jeder Durchführung eine Übungsphase vorgeschaltet wurde und bei dem für die zweite Durchführung eine Parallelförmigkeit verwendet wurde, fanden sich jedoch signifikante Verbesserungen. Es kann also mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Verbesserung exekutiver Funktionen ausgegangen werden, die sich nicht alleine auf wiederholte Testdurchführungen zurückführen lässt.

Zusammenfassend kann somit angenommen werden, dass in beiden Trainingsgruppen ein Trainingseffekt stattfand, der sich jeweils sowohl auf basale als auch auf komplexe kognitive Funktionen auswirkte.

6.4 Trainingsmethoden: wiederholtes Üben („Rehearsal“) vs. spezifische Instruktionen

Wie bereits erwähnt, wurden auch in anderen Studien erfolgreich basale und komplexe kognitive Leistungen verbessert. Zur Erklärung des Erfolges einiger Trainingsmaßnahmen wurde auf zahlreiche therapeutische Strategien hingewiesen, darunter verbale und monetäre Verstärkung, genaue Instruktionen, Verbalisation der durchzuführenden Arbeitsschritte u.v.m. Wie Kern et al. (1995) zeigen konnten, ist es mit spezifischen Instruktionen zur Aufmerksamkeitslenkung auf die Aufgabenanforderungen möglich, auch als stabile Vulnerabilitätsmarker geltende Aufmerksamkeitsleistungen wie Beeinträchtigungen im SAT zu verbessern. Verbale und monetäre Verstärkung, insbesondere aber ausführliche, spezifische Instruktionen haben sich auch in anderen Verfahren wie beispielsweise dem MCST als effektiv erwiesen (z.B. Summerfeld et al., 1991; Metz et al., 1994). Auch bei Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen konnten Sturm und Büssing (1982) zeigen, dass sich mit Hilfe motivierender, spezifischer Instruktionen deutliche Verbesserungen von Aufmerksamkeitsleistungen erzielen lassen.

Die Tatsache, dass Motivation und Verstärkung einen entscheidenden Einfluss auf kognitive Leistungen haben, wurde somit vielfach belegt. Einige Autoren (Arolt & Suslow, 2001; Wykes & van der Gaag, 2001) nehmen an, dass - im Gegensatz beispielsweise zu spezifischen Instruktionen und dem Vermitteln von Kompensationsstrategien - ein einfaches Training von Aufmerksamkeitsleistungen durch wiederholtes Üben (Rehearsal) in seiner Wirksamkeit auf kognitive Funktionen wenig effektiv sei. In der vorliegenden Studie jedoch gelang eine Verbesserung ohne die zusätzlichen Interventionen, wie spezifisch, individualisierte Instruktionen bei der Testdurchführung und monetäre Verstärkung, die Kern et al. (1995) bei einem „SAT-Training“ anwendeten.

Im Falle einer Verbesserung exekutiver Funktionen durch individualisierte, spezifische Instruktionen ist zudem anzumerken, dass diese Instruktionen – wie beispielsweise in zahlreichen Untersuchungen zum WCST beschrieben (Überblick bei Kurzt et al., 2001) – ja auch die Aufgabenanforderungen verringern. Denn gerade im WCST (aber auch generell bei exekutiven Funktionen) sind das selbständige Finden von Regeln und Gesetzmäßigkeiten, Flexibilität und Anpassungsfähigkeit wesentliche Leistungsaspekte, von denen bei spezifischen Instruktionen viele Aspekte wegfallen.

In der vorliegenden Studie arbeiteten die Patienten sowohl während des Trainings als auch während der diagnostischen Untersuchung weitgehend selbständig und ohne über die Standardinstruktionen hinausgehende Anleitungen. Während des Trainings bestand zwar eine Betreuung durch die Arbeitstherapeutin, die bei Fragen und Problemen Hilfestellung leistete. Dies war jedoch schon aus zeitlichen Gründen nur sehr eingeschränkt möglich (während der üblichen Therapiezeiten trainierten jeweils mehrere Patienten gleichzeitig in verschiedenen Räumen). Die Patienten mussten sich also weitgehend mit den Instruktionen des Computers begnügen bzw. – bei auftauchenden Fragen – von sich aus Kontakt zur Arbeitstherapeutin suchen.

Es wurden also nach einem weitgehend selbständigen Training und wiederholtem Üben von basaler Aufmerksamkeitsleistungen mit steigendem Schwierigkeitsgrad Verbesserungen basaler Aufmerksamkeitsleistungen *und* komplexer exekutiver Funktionen erzielt. Auch nach einem selbständigen Training *komplexer* kognitiver Funktionen mit ebenfalls aufsteigendem Schwierigkeitsgrad wurden Verbesserun-

gen in *beiden* Bereichen erzielt. Zudem stellten sich offenbar Transfereffekte ein, denn keine der Aufgaben, die als Outcomemaße diente, gehörte zu den Trainingsinhalten.

Die Verbesserungen wurden von den Patienten selbst durch eigenmotivierte, engagierte Mitarbeit und wiederholtes Üben erreicht. Es gab keine äußeren Anreize wie monetäre Verstärkung, und es wurden auch keine Vereinfachungen durch individualisierte Instruktionen geboten.

6.5 Mögliche Wirkmechanismen der Leistungsverbesserungen: Top-down-/Bottom-up- Prozesse und übergeordnete kognitive Kontrolleinheiten

In der vorliegenden Studie wurden nach einem Training basaler Aufmerksamkeitsleistungen auch Verbesserungen komplexer kognitiver Funktionen erreicht und vice versa. Hier scheinen sich die verschiedenen Ebenen komplexer und basaler Leistungen im Sinne von Top-down und Bottom-up- Prozessen gegenseitig zu beeinflussen. Dies steht im Einklang mit dem vitiösen Zirkelmodell Brenners (1994), wonach sich Aufmerksamkeitsstörungen hemmend auf komplexere kognitive Funktionen auswirken und umgekehrt. Demnach sollte sich eine Verbesserung elementarer kognitiver Leistungen auch positiv auf höhere kognitiver Funktionen auswirken und vice versa – wie es in der vorliegenden Studie zu beobachten war.

Eine weitere Interpretationsmöglichkeit der hoch generalisierten Leistungsverbesserungen könnte auf Mechanismen abzielen, die den einzelnen kognitiven Funktionen übergeordnet sind. In verschiedenen kognitionspsychologischen Modellvorstellungen wird eine Kontrollinstanz postuliert, deren Aufgabe in der Koordination und Integration verschiedener Unterfunktionen besteht. Diese Vorstellung taucht in Theorien zu Aufmerksamkeitsfunktionen (Shakow, 1963; Norman & Shallice, 1986; van Zomeren & Brouwer, 1994), Arbeitsgedächtnis (Baddeley, 1986, 2000; Hacker et al., 2000) und exekutiven Funktionen (Shallice, 1988) auf.

Häufig wurde betont, dass eine zentrale Störung schizophrener Patienten auf der Ebene einer solchen Kontrollinstanz liegt (Tracy et al., 1998; Keefe, 2000). Es könnte nun vermutet werden, dass sich bei den Patienten der vorliegenden Studie gerade diese Fähigkeit des Koordinierens verschiedener kognitiver Anforderungen

im Verlauf des Trainings verbessert hat. Hierdurch ließen sich die multiplen Leistungssteigerungen in kognitiven Einzelfunktionen erklären.

Auch das Arbeitgedächtnis, das bei schizophrenen Patienten in besonderem Maße beeinträchtigt ist (Sullivan et al., 1997; Heinrichs & Zakzanis, 1998), verdient im gegebenen Kontext Beachtung. Als Vermittler zwischen Erfahrungswerten und aktuellen Aktivitäten wird das Arbeitsgedächtnis in fast allen kognitiven Aufgaben beansprucht (Goldman-Rakic, 1994).

Die Mehrzahl der im vorliegenden Projekt eingesetzten Trainingsaufgaben betrafen zumindest implizit Leistungen des Arbeitsgedächtnisses. Beispielsweise mussten in einer Vigilanzaufgabe des Aufmerksamkeitstrainings bei einer simulierten Fließbandsimulation „fehlerhafte“ Teile aussortiert werden. Dies setzte voraus, dass die Merkmale, die „korrekte“ von „fehlerhaften“ Teilen unterschieden, im Arbeitsgedächtnis gespeichert und im richtigen Moment abgerufen werden konnten. In der Aufgabe „Punkt-um-Punkt“, bei der Zahlen oder Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden waren, mussten die einzelnen Zeichen behalten und gleichzeitig deren Nachfolger gesucht werden. Noch deutlichere Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis stellten die Inhalte des Trainings komplexer kognitiver Funktionen, die beispielsweise rechnerische und planerische Leistungen erforderten.

Somit könnten auch funktionelle Verbesserungen im Arbeitsgedächtnis an der beobachteten Leistungssteigerung in den neuropsychologischen Testverfahren beteiligt gewesen sein. Dies betrifft insbesondere die Messinstrumente zu komplexen kognitiven Funktionen, die trotz ihrer Spezifität für planerisches Denken in hohem Umfang Arbeitsgedächtnisleistungen erfordern.

Der weit über die Funktionsbereiche generalisierte Leistungszuwachs lässt sich damit zum einen über Top-down- und Bottom-up-Prozesse erklären. Darüber hinaus liegt jedoch eine Involvierung funktioneller Verbesserungen im Arbeitsgedächtnis sowie in übergeordneten kognitiven Kontrollfunktionen nahe.

6.6 Befunde in Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

6.6.1 Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF)

Im FBF ergab sich bezüglich des Gesamtscores, der ein Maß subjektiver Beschwerden darstellt (Süllwold, 1991), ein signifikanter Rückgang in beiden Trainingsgruppen. Bei Betrachtung der einzelnen Subskalen fand sich allerdings lediglich in der Subskala „Verlust an Kontrolle“ in Gruppe BKF und auf der Skala „Automatismenverlust“ in Gruppe KKF ein signifikanter Rückgang der Beschwerden.

Diese beiden Skalen scheinen ähnliche Konzepte zu erfassen: Zuvor automatisierte Tätigkeiten erfordern mehr kognitive Kapazitäten, was zu Kontrollverlust wegen Überforderung führen kann (vgl. Frith et al, 1987). Dabei kann auch ein enger Zusammenhang mit exekutiven Funktionen vermutet werden, die sich ja in der vorliegenden Arbeit besonders stark verbesserten.

Hier zeigt sich eine Parallele zu den Ergebnissen von Pflieger (1996), die beim Vergleich einer Trainingsgruppe mit einer Kontrollgruppe ohne kognitives Training ebenfalls lediglich auf der Subskala „Automatismenverlust“ eine signifikante Verbesserung der Trainingsgruppe (nicht jedoch der Kontrollgruppe) fand. Auch Pflieger trainierte komplexe und basale kognitive Funktionen und erzielte insbesondere im Bereich exekutiver Funktionen deutliche Verbesserungen in der Experimentalgruppe.

6.6.2 Krankheits-Konzept-Skala

Keine Veränderungen wurden in den Subskalen der Krankheits-Konzept-Skala gefunden – hier scheint sich das kognitive Training also nicht auf die Sichtweise der eigenen Erkrankung ausgewirkt zu haben. Es ergab sich also keinerlei Hinweis dahingehend, dass die Patienten ihre Krankheit beispielsweise hinsichtlich der Bereiche Schuld, Zufallskontrolle oder negativer Zukunftserwartungen nach dem Training anders bewerteten. Auch Arzt- und Medikamentenvertrauen blieben unverändert, waren tendenziell sogar leicht verringert. Gleichzeitig schätzten die Patienten selbst ihre Beschwerden jedoch als gebessert ein (FBF) und waren hier in ihrer Bewertung sogar positiver als die Ärzte.

Wenn man – im Falle der Skala „Arztvertrauen“ - einzelne Items betrachtet („Wenn ich zu einem Arzt gehe, weiß ich, dass mir dort geholfen wird“ „Das beste ist, den Anweisungen des Arztes zu folgen“), so scheinen diese nicht nur Vertrauen in Ärzte, sondern auch eine Abgabe von Eigenverantwortung widerzuspiegeln. Patienten, die auf einer solchen Skala weniger Punkte erzielen, behalten sich vor, dass nicht alle medizinischen Probleme automatisch mit Arztbesuch und Medikamenteneinnahme gelöst werden können. Und auch eine differenziert kritische Einstellung zur ärztlichen und medikamentösen Behandlung kann durchaus als positive Entwicklung gesehen werden.

6.6.3 Dysexecutive Questionnaire (DEX)

Im DEX zeigte sich kein Rückgang der selbstbeurteilten dysexekutiven Symptomatik, und zwar weder in den Skalen, die überwiegend kognitive Symptome erfassen, noch in jenen, die auf Verhaltensauffälligkeiten abzielen. Hier zeigt sich eine Diskrepanz zu den neuropsychologischen Testleistungen, in denen sich deutliche Verbesserungen fanden. Auch die ärztlicherseits eingeschätzten Aufmerksamkeitsleistungen zeigten sich deutlich verbessert. Eine Erklärung für diese Diskrepanz könnte in Veränderungen der Krankheitseinsicht und damit der Fähigkeit, eigene Defizite realistisch einzuschätzen, liegen. Verminderte Krankheitseinsicht zeigte in verschiedenen Studien Korrelationen mit schlechteren Leistungen insbesondere im Bereich exekutiver Funktionen (Voruganti et al., 1997; Collins et al., 1997; Lysaker et al., 2003). Nachdem sich in beiden Trainingsgruppen deutliche Verbesserungen in Tests zu exekutiven Funktionen zeigten, könnten die im DEX gefundenen unveränderten Angaben in der Selbstbeurteilung kognitiver Beschwerden und Schwierigkeiten der Verhaltenssteuerung auch mit einer verbesserten Selbsteinschätzung zusammenhängen: Während die Patienten zuvor vielleicht ihre Defizite und Schwierigkeiten unterschätzt haben, schätzen sie diese nach dem Training realistisch ein.

6.6.4 Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

Die Veränderungen in der fremdbeurteilten Psychopathologie sind deutlich weniger ausgeprägt als in der selbst eingeschätzten Beschwerden im FBF. Insbesondere fand sich kein Rückgang der fremdbeurteilten Negativ-Symptomatik. Die stimmt

mit klinischen Beobachtungen überein, wonach Negativsymptomatik wesentlich resistenter ist als die Positiv-Symptomatik.

Buchanan et al. (1997) fanden keine Korrelationen basaler Aufmerksamkeitsleistungen (Leistungen im CPT und SAT) mit schizophrener Negativsymptomatik. Die Autoren stellten fest, dass Beeinträchtigungen beider Bereiche relativ unabhängig voneinander verlaufen. Potkin et al. (2002) stellten in Untersuchungen mit Positronen-Emissions-Tomographien (PET) fest, dass die Negativsymptomatik deutlich stärker als die Positiv- oder desorganisierte Symptomatik schizophrener Patienten mit metabolischen Auffälligkeiten in frontalen und temporalen Kortexarealen einherging. In verschiedenen Studien zeigten sich ferner Zusammenhänge von (präperi- oder postnatal entstandenen) Schädigungen im Hippocampusbereich schizophrener Patienten mit psychophysiologischen Auffälligkeiten und schizophrener Negativsymptomatik (Hultmann & Öhman, 1998). So scheint es plausibel, dass dieser Bereich am wenigsten modifizierbar ist, wobei offensichtlich auch unabhängig davon positive Veränderungen in kognitiven Bereichen eintreten können.

6.7 Elektrodermale Aktivität und Orientierungsreaktion

In der Untersuchung der elektrodermalen Aktivität konnten keine Orientierungsreaktionen ausgewertet werden und demzufolge auch keine Unterteilung in die vier Reaktionstypen erfolgen,

Öhmann (1981) stellte folgende Einflussfaktoren zusammen, die zu Non-Responding führen können:

Stimulusintensität und –qualität. Je höher die Intensität, desto höher die Reaktion, wobei jedoch schizophrene Patienten im Mittel niedrigere Schwellen zeigen als Gesunde. Hier war vermutlich die Intensität mit 70 Decibel zu niedrig gewählt.

Stimulusrelevanz: Schizophrene Patienten zeigen eine stärkere Neigung, auf irrelevante Außenreize zu reagieren und sind weniger in der Lage dazu, sich davon abzuschirmen.

Techniken der Datenaufzeichnung und –auswertung. Methodische Probleme mit der Ableitungs-Software führten zum Ausschluss einzelner Datensätze.

Medikation: Neuroleptische Medikation kann die tonische Hautleitfähigkeit reduzieren und zu Non-Responding führen. In der vorliegenden Studie wurden Patienten bereits kurz nach der akuten Krankheitsphase untersucht; dabei war die durchschnittliche neuroleptische Medikation vergleichsweise hoch. Keine der Versuchspersonen war ohne Medikation, was das Non-Responding mit verursacht haben könnte.

Bei erheblichen eingeschränkter Interpretierbarkeit des Datenmaterials zur EDA lässt sich dennoch anhand der vorhandenen Werte beobachten, dass sich keine signifikanten Veränderungen der elektrodermalen Aktivität zwischen den beiden Messzeitpunkten zeigten. Dies könnte darauf hinweisen, dass es sich um relativ stabile autonome Auffälligkeiten handelt.

6.8 Vorhersagbarkeit des Leistungszuwachses: Ergebnisse der Regressionsanalysen

Einfluss des Alters

Ältere Patienten zeigten den höchsten Lernzuwachs im Tower of London Test (TOL). Dieser Befund ist insofern erstaunlich, als dass nach Theorien und Befunde zum Lernzuwachs bei kognitiven Trainings (Klauer, 2000) hier eher bei Patienten mittleren Alters ein höherer Lernzuwachs zu erwarten gewesen wäre.

Ein möglicher Erklärungsansatz könnte in motivationalen Aspekten liegen. Ältere Patienten, die sich zum wiederholten Male in stationärer Behandlung befinden, verfügen gewöhnlich über ein größeres Wissen über ihre Erkrankung, dadurch auch über höhere Krankheitseinsicht. Möglicherweise wissen sie eher als junge Patienten, worauf sie sich bei einem kognitiven Training einlassen und warum sie dies tun. Auch sind ältere Patienten vermutlich kritischer und weniger autoritätsgläubig als jüngere: Wenngleich die Teilnahme am Training freiwillig war, waren die behandelnden Ärzte doch häufig sehr interessiert daran, ihre Patienten zur Teilnahme zu motivieren. Jüngere Patienten – häufig noch Schüler und unter Betreuung oder bei den Eltern wohnend – tendieren möglicherweise eher dazu, einem Training zuzustimmen, weil ihnen die Ärztin oder der Arzt dazu geraten hat – d.h. auch ohne intrinsische Motivation. Während der Datenerhebung für die vorliegende Studien zeigte sich bei älteren Patienten häufiger, dass sie der Teilnahm am kogniti-

ven Training anfangs kritisch gegenüber standen, sich aber sehr engagiert daran beteiligten, wenn sie sich denn dafür entschieden hatten,.

Einfluss der Medikation

Die Dosis konventioneller Neuroleptika erwies sich als negativ korreliert mit dem Leistungszuwachs im Modified Card Sorting Test (MCST): Einen geringeren Leistungsanstieg im MCST hatten also Patienten mit einer höheren Dosis konventioneller Neuroleptika. Dies spricht mit den meisten Befunden überein, die eine Überlegenheit atypischer Neuroleptika hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf kognitive Funktionen feststellten. Wenngleich auch bei konventionellen Neuroleptika positive Effekte auf kognitive Funktionen berichtet wurden (Überblick bei Mishara & Goldberg, 2004), scheinen diese Effekte doch geringer als bei neueren, atypischen Neuroleptika zu sein. In der Mehrzahl publizierter Studien zeigten sich hier deutlichere positive Effekte auf Negativsymptomatik und kognitive Beeinträchtigungen (Keefe et al., 1999; Seretti et al., 2004). Zu berücksichtigen sind dabei auch die oft nicht unbeträchtlichen Nebenwirkungen der Typika, die sich auf kognitive Leistungen auswirken können

Dieser Befund kann nicht dahingehend interpretiert werden, dass sich Typika hemmend auf kognitive Leistungsverbesserungen auswirken, da alle in die Studie einbezogenen Patienten Neuroleptika erhielten und deren Dosis natürlich auch mit der Schwere der Symptomatik korreliert. Aus der Tatsache, dass die Dosis atypischer Neuroleptika keinen Einfluss auf den Leistungsverlauf zu haben schien, kann jedoch eine Überlegenheit dieser Substanz gegenüber typischen Neuroleptika vermutet werden.

Fehlender Einfluss weiterer Variablen

Alle weiteren erhobenen klinischen und soziodemographischen Variablen hatten keinen Einfluss auf das Ausmaß von Verbesserungen in kognitiven Variablen. Dies deckt sich mit früheren Studien, die ebenfalls keinen Effekt verschiedener klinischer und soziodemographischer Patientenmerkmale auf den Trainingsverlauf fanden. Townsend et al. (2002) untersuchten den Einfluss von Geschlecht und Krankheitsdauer auf den Verlauf kognitiver Leistungen. Sie fanden in keiner der beiden Variablen Unterschiede zwischen nach kognitiven Trainingsmaßnahmen

verbesserten und nicht verbesserten Patienten. In einer Arbeit von Bark et al. (2003) hatte auch die in der PANSS eingeschätzte klinische Symptomatik keinen Einfluss auf den Effekt kognitiver Trainingsmaßnahmen.

6.9 Zusammenhänge zwischen kognitiven, klinischen und soziodemographischen Variablen

Korrelationen zwischen neuropsychologischen Variablen

Die Korrelationen der neuropsychologischen Untersuchungsverfahren entsprechen den Erwartungen in dem Sinne, dass die Test zu exekutiven Funktionen hoch miteinander korrelieren, insbesondere die beiden Verfahren, die Planungsfähigkeit erfassen (Tower of London, TOL und Plan a day-Test, PAD).

Weiterhin zeigten sich zahlreiche Korrelationen des Span of Apprehension-Test (SAT) mit klinischen Variablen und anderen neuropsychologischen Testverfahren. Dies spricht dafür, dass es sich beim SAT um ein sensibles Maß zur Erfassung kognitiver Störungen bei schizophrenen Patienten handelt.

Korrelationen zwischen klinischen und soziodemographischen Variablen

Eine signifikante negative Korrelation fand sich zwischen dem Bildungsniveau und der Dosis konventioneller Neuroleptika. Dieser Befund wurde unabhängig von den Hauptfragestellungen der vorliegenden Arbeit gefunden, soll aber aufgrund seiner hohen Relevanz dennoch diskutiert werden: Je geringer das Bildungsniveau der Patienten, desto höher die verabreichte Dosis konventioneller Neuroleptika. Dies trifft auch für den prozentualen Anteil konventioneller Neuroleptika an der Gesamtdosis der neuroleptischen Medikation zu. Bei Kontrolle des Ausmaßes positiver Symptomatik, auf die konventionelle Neuroleptika besonders rasch wirken, verfehlte diese Korrelation zwar die Signifikanzgrenze, sie ging jedoch ihrer Tendenz nach in die gleiche Richtung. Dies verdient Beachtung, da hier - bei vermutlich besserer Wirksamkeit der atypischen Neuroleptika auf kognitive Funktionen und den geringeren Nebenwirkungen dieser (deutlich teureren) Substanzen - eine Benachteiligung von Patienten niedrigeren Bildungsniveaus befürchtet werden muss.

Eine Erklärungsmöglichkeit hierfür wäre, dass die behandelnden Ärzte diese ungleiche Verteilung auf Wunsch der Patienten und ihrer Angehörigen vornahmen.

So wäre denkbar, dass Patienten mit hohem Bildungsniveau über mehr Wissen über die Neuroleptikaklassen verfügen und sich um eine Behandlung mit atypischen Neuroleptika bemühen. Weiterhin verfügen Patienten mit höherem Bildungsniveau häufig über ein stabileres soziales Netz und engagiertere Angehörige, die sich ebenfalls für eine „optimale“ Medikation einsetzen könnten.

6.10 Zusammenfassung der Diskussion und Ausblick

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass sich basale und komplexe kognitive Funktionen nach einem computergestützten Training basaler Funktionen ebenso wie nach einem Training komplexer kognitiver Funktionen verbesserten. Dabei zeigten sich keine differenziellen Effekte der beiden Trainingsverfahren.

Dies entspricht einerseits den Schlussfolgerungen vieler Trainingsstudien, wonach sich keine eindeutige Überlegenheit bestimmter Trainingsinhalte fanden. In der vorliegenden Studie wurden jedoch komplexe und basale Funktionen im gleichen Setting, im gleichen Zeitumfang an zwei Patientenstichproben, die hinsichtlich soziodemographischer und klinischer Variablen vergleichbar waren, gegenübergestellt. Dies ermöglicht einen direkten Vergleich beider Trainingsinhalte, wie er bislang noch nicht durchgeführt wurde.

Als Resumée lässt sich festhalten, dass beide Trainingsmaßnahmen effektiv in der Behandlung kognitiver Störungen schizophrener und schizoaffektiv erkrankter Patienten sind. Die Patienten sind dazu in der Lage, ihre kognitiven Leistungen – und zwar in nahezu allen Funktionsbereichen – zu verbessern. Darüber hinaus kann ein Transfer auf nicht direkt trainierte kognitive Leistungen stattfinden. Schließlich ist festzuhalten, dass auch ältere Patienten, Patienten mit längerer Krankheitsdauer und schwerer klinischer Symptomatik von einem solchen Training profitieren.

Es kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass sich das zusätzliche Angebot eines computergestützten kognitiven Trainings für schizophrene Patienten auszahlt – zumal dies mit relativ geringem Aufwand im stationären und ambulanten Bereich gewährleistet werden kann.

7 Zusammenfassung

Kognitive Beeinträchtigungen sind ein zentrales Merkmal im Krankheitsbild der Schizophrenie, welches sich hemmend auf den Rehabilitationsverlauf auswirkt. Computergestützte kognitive Trainingsverfahren haben sich als effektive Mittel in der Behandlung dieser Beeinträchtigungen bewährt, doch lagen bislang kaum Daten zur spezifischen Wirksamkeit einzelner Trainingselemente vor.

Ziel dieser Arbeit war es, Elemente computergestützter Trainingsverfahren für schizophrene Patienten zu evaluieren. Dafür wurde ein Training komplexer kognitiver Funktionen mit einem Training basaler Aufmerksamkeitsleistungen verglichen. Insgesamt nahmen 40 schizophren oder schizoaffektiv erkrankte Menschen an 15 einstündigen Trainingseinheiten teil. Vorab und im Anschluss wurden in einer umfangreichen diagnostischen Untersuchung basale Aufmerksamkeitsleistungen und komplexe kognitive Funktionen erfasst. Darüber hinaus wurden selbst- und fremdbeurteilte psychopathologische Symptome und subjektiv eingeschätzte kognitive Leistungsdefizite erhoben.

Es fanden sich in beiden Trainingsgruppen signifikante Verbesserungen kognitiver Leistungen und eine Reduktion der klinischen Symptomatik. Dabei konnten auch basale kognitive Leistungen verbessert werden, die in der Regel als zeitstabile Vulnerabilitätsmarker angesehen werden. Allerdings zeigten sich keine differentiellen Effekte der beiden Trainingsverfahren auf spezifische kognitive Funktionsbereiche.

Computergestütztes kognitives Training scheint eine effektive Methode zur Verbesserung sowohl basaler als auch komplexer kognitiver Funktionen schizophren erkrankter Menschen zu sein.

8 Literatur

- Abbruzzese, M., Ferri, S. & Scarone, S. (1997). The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive-disorder and schizophrenia: a double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia*, 35, 907-912.
- Adams, H., Malatesta, V., Brantley, P & Turkat, I. (1981). Modification of cognitive processes: a case study of schizophrenia. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 49, 460-464.
- Addington, J., Addington, D. & Maticka-Tyndale, E. (1991). Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 5, 123-134.
- Addington, J. & Addington, D. (1993). Premorbid functioning, cognitive functioning, symptoms and outcome in schizophrenia. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 18 (1), 18-23.
- Albus, M., Hubmann, W., Mohr, F., Scherer, J., Sobizack, N., Franz, U., Hecht, S., Borrmann, M. & Wahleheim, C. (1997). Are there gender differences in neuropsychological performance in patients with first-episode schizophrenia? *Schizophrenia Research*, 28 (1), 39-50.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Fourth Edition*. Washington DC: APA.
- Andreasen, N. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.
- Andreasen, N. (2002). *Brave new brain*. Berlin: Springer.
- Arnold, W., Eysenck, H., & Meili, R. (1987). *Lexikon der Psychologie*. Freiburg: Herder.
- Arolt, V. & Suslow, T. (2001). Computergestütztes Aufmerksamkeitstraining in der kognitiven Rehabilitation schizophrener Patienten. Ein kritische Übersicht. *Nervenheilkunde* 2, 46-51.
- Arsanow, R., Steffy, R., Mac Grimmon, D. & Cleghorn, J. (1977). An attentional assessment of foster children at risk for schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 267-275.
- Arsanow, R., Granholm, E. & Sherman, T. (1991). Span of apprehension in schizophrenia. In: S. Steinhauer, J. Gruzelier & J. Zubin (Hrsg). *Handbook of Schizophrenia. Vol.5: Neuropsychology, psychophysiology and information processing*. Amsterdam, London, New York, Tokyo: Elsevier.
- Backhaus, K., Erickson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden*. Berlin: Springer.
- Baddeley, A. (1986). *Working Memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley A. (2000). The episodic puffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Science*, 4, 417-423.
- Bandelow, B., Bleich, S. & Kropp, S. (2000). *Handbuch Psychopharmaka*. Deutsche Bearbeitung der englischsprachigen Version von Bezchlibnyk-Butler und Jeffries. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Bark, N., Revheim, B., Huq, F., Khalderov, V., Ganz, Z.W. & Medalia, A. (2003). The impact of cognitive remediation on psychiatric symptoms of schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 63 (3), 229-235.

- Basso, M.R., Nasrallah, H.A., Olson, S.C. & Bornstein, R.A. (1998). Neuropsychological correlates of negative, disorganized and psychotic symptoms on schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 30, 239-249
- Battaglia, M., Abbruzzese, S., Ferri, S., Scarone, S., Bellodi, L., Smeraldi, E. (1994). An assessment of the Wisconsin Card Sort Test as an indicator of liability to schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 14, 39-45.
- Bell, M., Bryson, G. & Wexler, B. (2003). Cognitive remediation of working memory deficits: durability of training effects in severely impaired and less severely impaired schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 101-109.
- Bellack, A., Gold, J. & Buchanan, R. (1999). Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects, and strategies. *Schizophrenia Bulletin*, 25 (2), 257-274.
- Bellack, A., Meuser, K., Morrison, R., Tierney, A., & Podell, K. (1990). Remediation of cognitive deficits in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1650-1655.
- Bellissimo, A. & Steffy, R. (1972). Redundancy-associated deficit in schizophrenic reaction time performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 80, 299-307.
- Bellucci, D.M., Glaberman, K. & Haslam, N. (2003). Computer-assisted cognitive rehabilitation reduces negative symptoms in the severely mentally ill. *Schizophrenia Research*, 59 (2-3), 225-320.
- Benedict R. & Harris A. (1989) Remediation of attention deficits in chronic schizophrenic patients: A preliminary study. *British Journal of Clinical Psychology*, 187-188.
- Benedict, R., Harris, A., Markow, T., Mc. Cormick, K., Nuechterlein, K. & Arsanow, R. (1994). Effects of attention training on information processing in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 37-546.
- Benson, D.F. (1994). *The neurology of thinking*. New York: Oxford University Press.
- Ben-Yishai, Y., Piasetsky, E. & Rattock, J. (1987). A systematic method for ameliorating disorders in basic attention. In: M. Meier, A. Benton & L. Diller (eds.). *Neuropsychological Rehabilitation*. New York : Guilford Press. 165-181.
- Berg, E. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, 39, 15-22.
- Bezchlibnyk-Butler, K. & Jeffries, J.J. (1998). *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs*. Seattle, Toronto, Göttingen, Bern: Hogrefe & Huber Publishers.
- Bleuler, E. (1911). Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: G. Aschaffenburg (eds.). *Handbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Deuticke.
- Bleymüller, J., Gehlert, G. & Gülicher, H. (1998). *Statistik für Wirtschaftswissenschaftler*. München: Vahlen.
- Bogerts, B. (2002). Bedeutung des Frontalhirns für die Pathophysiologie schizophrener Erkrankungen. In: H. Förstl (Hrsg.). *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen*. Berlin: Springer.
- Böcker, W. (1980). Der Arzt als Dolmetscher. *Psychologie*, 6, 381-382.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Boucsein, W. (1992): *Electrodermal activity*. New York an London: Plenum Press.

- Braff, D., Heaton, R., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J.; Grant, I. & Zisook, S. (1991). The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Archives of General Psychiatry*, 48, 891-898.
- Braff, D. (1993). Information processing and attention dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 233-259.
- Braff, D. & Swerdlow, N. (1997). Neuroanatomy of Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23 (3), 509-512.
- Brazo, P., Marie, R.M., Halbecq, I., Benali, K., Segard, L., Delamillieure, P., Langlois, S., Van der Elst, A., Dolfus, S. (2002). Cognitive patterns in subtypes of schizophrenia. *European Psychiatry*, 17, 155-162.
- Brenner H.D., Hodel, B. & Giebeler, U. (1995). Kognitive Therapien bei schizophrener Erkrankung: Theoretische Grundlagen, empirische Befunde und zukünftige Entwicklungen. In: W. Bender, W. Hubmann & F. Mohr (Hrsg.). *Neuere Entwicklungen in der Behandlung schizophrener Psychosen* (25-31). München-Haar: VTS-Verlag .
- Brenner, H.D., Hodel, A., Kube, B. & Roder, V. (1987). Kognitive Therapie bei Schizophrenen: Problemanalyse und empirische Ergebnisse. *Nervenarzt*, 58, 72-83.
- Brenner, H.D., Kraemer, S., Hermanutz, M. & Hodel, B. (1990). Cognitive treatment in schizophrenia. In: E. Straube & K. Hahlweg (Hrsg.). *Schizophrenia: Concepts, vulnerability and intervention* (161-192). Berlin: Springer.
- Brenner, H.D., Roder, V., Hodel, A., Kienzle, N., Reed, D. & Libermann, R. (1994). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Brekke, S.B., Raine, A., Ansel, M., Todd, L. & Bird, L. (1997). Neuropsychological and psychophysiological correlates of psychosocial functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23 (1), 19-28.
- Bressi, S., Miele, L., Bressi, C., Astori, S., Gimosti, E. & Linciano, A. (1996). Deficits of central executive components of workingmemory in schizophrenia. *New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry*, 12, 243-252.
- Brickenkamp, R. (1994). Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. 8. Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Brown, G. & Birley, J. (1968). Crises and live changes and the onset of schizophrenia. *Journal of Health and Social Behaviour*, 9, 203.
- Broadbent, D. (1958). *Perception and communication*. London: Pergamon Press.
- Buchanan, R., Strauss, M., Breier, A., Kirkpatrick, B. & Carpenter, W. (1997). Attentional impairments in deficit and nondeficit forms of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 54(3), 363-370
- Brunnauer, A. & Zihl, J. (1998). Computer based attention training: evidence for „upward“ generalization. Munich: Max Planck Institute of Psychiatry.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2002). *SPSS 11. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. München: Pearson Studium.
- Burda, P., Starkey, T., Dominguez, F. & Vera, V. (1994). Computer-assisted cognitive rehabilitation of chronic psychiatric inpatients. *Computer Human Behaviour*, 10, 359-368.

- Burgess, P.W., Alderman, N., Wilson, B.A., Evans, J.J. & Emslie, H. (1996). The Dysexecutive Questionnaire. In: B.A. Wilson, P.W. Burgess, H. Emslie & J.J. Evans (Eds). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Bury St. Edmunds, U.K.: Thames Valley Test Company.
- Butler, R. & Braff, D. (1991). Delusions: A review and integration. *Schizophrenia Bulletin*, 17 (4), 633-647.
- Cadenhead, K. & Braff, D. (2000). Information processing and attention in schizophrenia: clinical and functional correlates and treatment of cognitive impairments. In: T. Sharma & P. Harvey (eds.). *Cognition in schizophrenia*. New York: Oxford University Press.
- Callaway, E. & Naghdi, S. (1982). An information processing model for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 339-347.
- Cannon, T., Zorilla, L., Shtasel, D., Gur, R.E., Gur, R.C., Morco, E., Moberg, P. & Price, A. (1994). Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 51, 651-661.
- Capleton, R. (1996). Cognitive function in schizophrenia: association with negative and positive symptoms. *Psychological Reports*, 78, 123-128.
- Carroll, A., Fattah, S., Clyde, S., Cffey, I., Owens, D., & Johnstone, E. (1999). Correlates of insight and insight change in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 35, 247-253.
- Carter, C., Robertson, L., Nordahl, T., Chaderjian, M., Kraft, L., & O'Shoro-Celaya, L. (1996). Spatial working memory deficits and their relationships to negative symptoms in unmedicated schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 40, 930-932.
- Cassidy, J., Easton, M., Capelli, C. & Bilodeau, A. (1996), Cognitive remediation of persons with severe and persistent mental illness. *Psychiatry Quarterly*, 67, 313-321.
- Cohen, J.D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behaviour and biology of schizophrenia. *Psychological Review*, 99, 45-77.
- Cowan, N. (1995). *Attention and memory. An integrated framework*. New York: Oxford University Press.
- Collins, A., Remington, G., Coulter, K., & Birkett, K. (1997). Insight, neurocognitive function and symptom cluster in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 27, 37-44.
- Cornblatt, B., Lenzenweger, M., Dworkin, R., Erlenmeyer-Kimling, L. (1985), Positive and negative schizophrenic symptoms, attention, and information processing. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 397-408.
- Cramon, D.Y. von, Mai, N. & Ziegler, W. (1993). *Neuropsychologische Diagnostik*. Weinheim: VCH.
- Cramon, D.Y. von, Matthes, G. & Claros-Salinas, D. (1988). *Planen: Computerdiagnostik und -training*. Städtisches Krankenhaus München-Bogenhausen, Abteilung für Neuropsychologie.
- Crow, T.J. (1980): Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *British Journal of Psychiatry*, 137, 383-386.
- Cuesta, M.J., Peralta, V. & Zarzuela, A. (2001): Effects of olanzapine and other antipsychotics on cognitive function in chronic schizophrenia: a longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 48 (1), 17-28.

- Damasio, A., Tranel, D. & Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behaviour: Theory and preliminary testing. In: H. Levin, H. Eisenberg & A. Benton (eds.). *Frontal lobe function and dysfunction* (217-228). New York: Oxford University Press.
- Davidson, L. & Heinrichs, W. (2003). Quantification of frontal and temporal lobe brain-imaging finding in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Research*, 122 (2), 69-87.
- Dawson, M., Nuechterlein, K., Ventura, J., Gitlin, M., Subotnik, K., Snyder, K., Mintz, J. (1994). Information processing abnormalities as neuropsychological vulnerability indicator for schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement*, 384, 71-79.
- Dawson, E.D. & Schell, M. A. (2002). What does electrodermal activity tell us about the prognosis in the schizophrenia spectrum? *Schizophrenia Research*, Vol 54, 87-93.
- Dawson, E.D. & Schell, M. A. & Fillion, D. (2000): The electrodermal system. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinari & G.G. Berntson. *Handbook of Psychophysiology* (200-223). 2nd edition. Cambridge: University Press.
- Delahunty, A. & Morice, R. (1996). Rehabilitation of frontal/executive impairments in schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 30, 760-767.
- Deutsch, J. & Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. (Hrsg.). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F)*. (Deutsche Bearbeitung der englischen Originalausgabe: World Health Organization: The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders, Geneva, 1992) Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Huber.
- Elvevåg, B. & Goldberg, T. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Critical Reviews in Neurobiology*, 14 (1). 1-21.
- Engle, R.W. (1996). Working memory and retrieval: an inhibition-ressource-approach. In J.T.E Richardson et al., (eds.) *Working memory and human cognition* (89-119). Oxford: University Press.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Rock, D., Roberts, S.A., Janal, M., Kestenbaum, C., Cornblatt, B., Adamo, U.H., & Gottesman, I. (2000). Attention, memory and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: the New York High Risk Project. *American Journal of Psychiatry*, 157 (9), 1416-1422.
- Estes, W.-K. & Taylor, H.-A. (1964). Span of Apprehension Test. A detection method and probabilistic models for assessing information processing from brief visual displays. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 52, 446-454.
- Evans, J., Heaton, R., Paulsen, J., McAdams, L., Heaton, S. & Jeste, D. (1999). Schizoaffective disorder: A form of schizophrenia or affective disorder? *The Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (12). 874-882.
- Farah, M. (1988). Is visual imagery really visual? Overlooked evidence from neuropsychology. *Psychology Review*, 95, 212-219.
- Field, C., Galetty, C., Anderson, D., & Walker, P. (1997). Computer aided cognitive rehabilitation. *Perception and Motor Skills*, 85, 995-1002.
- Frith, C. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.

- Frith, C. (1993). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, East Sussex: Lawrence Erlbaum and Associates.
- Funke, J. & Krüger, T. (1993) „Plan-A-Day“ (PAD) [Computer-Programm]. Bonn: Psychologisches Institut der Universität Bonn.
- Funke, J. & Krüger, T. (1995). Konzeption eines modifizierbaren Instruments zur Führungskräfte-Auswahl sowie erste empirische Befunde. In: J. Funke & A.M. Fritz (Hrsg.). *Neue Konzepte und Instrumente zur Planungsdiagnostik*. Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.
- Grastyan, E. (1989). The hippocampus and higher nervous activity. In: M. Brazier (eds.). *The central nervous system and behaviour* (112-127). New York: J. Mazy.
- Geddes, J. & Lawrie, S.(1995). Obstetric complications and schizophrenia: a meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 167, 786-793.
- Garavan, H. (1998). Serial attention within working memory. *Memory and Cognition*, 26, 263-276.
- Geibel-Jacobs, M. & Olbrich, R. (1998). Computergestütztes kognitives Training bei schizophrenen Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 25, 111-116.
- Geibel-Jacobs, M. (2000). Möglichkeiten und Grenzen computergestützten kognitiven Trainings bei schizophrenen Patienten. In: K. Peter (Hrsg.). *Spektrum psychiatrischer Arbeit* (249-269). Berlin: Springer.
- Geibel-Jacobs, M. & Olbrich, R. (2003). Kognitives Training bei schizophrenen Patienten: Zur Effektivität zweier computergestützter kognitiver Trainingsversionen im Vergleich mit einem Papier-Bleistift-Verfahren. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32 (3), 200-209.
- Gerstberger, A. (1993). Computergestütztes kognitives Training in der Rehabilitation Schizophrener. Ein Erfahrungsbericht. In: F. Tretter & F. Goldhorn (Hrsg.). *Computer in der Psychiatrie. Diagnostik, Therapie, Rehabilitation* S. 215-224. Heidelberg: Asanger.
- Gooding, D. & Tallent, K. (2002). Spatial working memory performance in patients with schizoaffective disorder versus schizophrenia: a tale of two disorders? *Schizophrenia Research*, 53 (3), 209-218.
- Gold, S., Arndt, S. Nopoulos, P., O'Leary, D.S. & Andreasen, N. (1999). Longitudinal study of cognitive functioning in first-episode and recent-onset schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156 (9), 1342-1348.
- Goldberg, T., Ragland, D., Gold, J., Bigelow, L., Torrey, E., & Weinberger, D. (1990). Neuropsychological assessment of monozygotische Zwillinge diskordant für Schizophrenie. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1066-1072.
- Goldberg, T., Weinberger, D., Berman, K., Pliskin, N., & Podd, M. (1987). Further evidence for dementia of the prefrontal type. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1008-1014.
- Goldman, R., Axelrod, B. & Tompkins, L. (1992). Effects of instructional cues on schizophrenic patients' performance on the Wisconsin Card Sorting Test. *American Journal of Psychiatry*, 149. 1718-1722.
- Goldstein, K. (1942). *Aftereffects of brain injuries in war: Their evaluation and treatment. The application of psychological methods in the clinic*. New York: Grune and Stratton.

- Grastyan, E. (1989). The hippocampus and higher nervous activity. In: M. Brazier (eds.). *The central nervous system and behaviour* (112-127). New York: J. Mazy
- Green, M., Ganzell, F., Satz, P. & Vaclav, J. (1992). The Wisconsin Card Sorting Test: Remediation of a stubborn deficit. *American Journal of Psychiatry*, 149, 62-67.
- Green, M., Hellman, S. & Kern, R. (1996). Untersuchungen zur Durchführbarkeit kognitiver Remediation bei Schizophrenie: Was sagen sie uns bereits? In: W. Böker & H.D. Brenner. *Integrative Therapie der Schizophrenie* (119-135). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber.
- Green, M. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 154, 799-804.
- Green, M. (1998). *Schizophrenia from a neurocognitive perspective: Probing the impenetrable darkness*. Boston: Allyn and Bacon.
- Green, M. & Nuechterlein, K. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25 (2), 309-318.
- Green, M., Kern, R., Braff, D. & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: Are we measuring the „right stuff“? *Schizophrenia Bulletin*, 26 (1), 119-136.
- Gruzelier, J. & Venables, P. (1973). Skin conductance response to tones with and without attentional significance in schizophrenic and nonschizophrenic psychiatric patients. *Neuropsychologia*, 11, 221-230.
- Hacker, W., Sieler, R. & Pietzcker, F. (2000). Dekompositionsuntersuchungen zu Kernfunktionen des Arbeitsgedächtnisses. *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie*, 47 (3), 195-218
- Hartje, W. & Sturm W. (2002). Amnesie. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie*. 5. Auflage (248-295). Stuttgart: Thieme.
- Hank, M. (1991). *Spezifität und Stabilität von Aufmerksamkeitsleistungen bei schizophrenen Patienten, erfasst mit dem Continuous Performance Test und dem Span of Apprehension Test*. Frankfurt: Peter Lang.
- Hazlett, H., Dawson, E., Schell, M. & Nuechterlein, K. (1997). Electrodermal activity as prodromal sign in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 41, 111-113.
- Häfner, H. (2001). *Das Rätsel Schizophrenie*. München: Beck.
- Heaton, R., Paulsen, J., Mc Adams, L., Kuck, J., Zisoog, S., Braff, D., Harris, J. & Jeste, D. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenia. Relationship to age, chronicity and dementia. *Archives of General Psychiatry*, 51, 469-476.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L. et al. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test. Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Hegarty, J., Baldessarini, J., Tohen, M., Wateraux, C. & Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *American Journal of Psychiatry*, 151, 469-476.
- Heim, M., Wolf, S., Göthe, U. & Kretschmar, J. (1989). Kognitives Training bei schizophrenen Erkrankungen. *Psychiatrie, Neurologie, Medizin, Psychologie*, 41 (6), 367-375.
- Heinrichs, R.W. & Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive Deficits in Schizophrenia: A Quantitative Review of the Evidence. *Neuropsychology*, 12 (3), 425-426.

- Hemsley, D. R. (1987). An Experimental Psychological Model for Schizophrenia. In: H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik (eds.). *Search for the Causes of Schizophrenia* (179-188). Berlin: Springer.
- Hemsley, D.R. (1990). Information Processing and Schizophrenia. In: E. Straube & K. Hahlweg (Hrsg.). *Schizophrenia: Concepts, vulnerability and intervention* (S. 59-76). Berlin: Springer.
- Hemsley, D.R. (1994). A cognitive model for schizophrenia and its possible neural basis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90 (Supl. 384), 80-86.
- Hemsley, D.R. & Richardson, P.H. (1980). Shadowing by context in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental diseases*, 168, 141-145.
- Hermanutz, M. & Gestrich, J. (1991). Computergestütztes Aufmerksamkeitstraining bei Schizophrenen. Eine vergleichende Studie. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 240 (4-5), 282-287.
- Hodel, B. & Brenner, H.D. (1994). Cognitive therapy with schizophrenic patients: conceptual basis, present state, future directions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90 (Supl. 384), 108-115.
- Hoff, A., Wieneke, M., Faustman, W., Horon, R., Sakuma, M., Blankfeld, H., Epinoza, S. & Delisi, L. (1998). Sex differences in neuropsychological functioning of first-episode and chronic ill schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1437-1439.
- Hultman, C. & Öhman, A. (1998). Perinatal characteristics and schizophrenia: electrodermal activity as a mediating link in a vulnerability-stress perspective. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 16 (3-4), 307-316.
- Hyde, T., Nowroz, S., Goldberg, T., Bigelow, L., Strong, D., Ostrem, J., Weinberger, D. & Kleinberger, J. (1994). Is there cognitive decline in schizophrenia? A cross-sectional study. *British Journal of Psychiatry*, 164, 494-500.
- Jahn, T. (1991). *Aufmerksamkeit und Schizophrenie*. Frankfurt: Peter Lang.
- Jahn, T. & Rey, E.R. (1993). Relationship between crossover and modality shift effects in sequential reaction time performance of schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243 (3-4), 199-204.
- Jahn, T. (2000). *Diskrete motorische Störungen bei Schizophrenie*. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union 2000.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*, vol. 1. New York: Holt and Co.
- Kathmann, N. (2001). Neurokognitive Grundlagen schizophrener Symptome. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30 (4), 241-250.
- Kathmann, N., Wagner, M., Satzger, W. & Engel, R.R. (1996). Vigilanzmessung auf Verhaltensebene: Der Continuous Performance Test – München (CPT-M). In: H.-J. Möller, R.R. Engel & P. Hoff (eds.). *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (331-338). Wien, New York: Springer.
- Katsanis, J. & Iacono, W. (1994). Electrodermal activity and clinical status in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 103 (4), 777-783.
- Kay, S.R., Fiszbein, A. & Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13 (2), 261-76.

- Keefe, R., Lees Roitman, S., Harvey, P., DuPre, R., Prieto, D. & Davidson, M. (1995). A pen-and-paper human analogue of a monkey prefrontal cortex activation task: spatial working memory in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17, 25-33.
- Keefe, R., Silva, S., Perkins, D. & Lieberman, J. (1999). The effects of atypical antipsychotic drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: A review and meta-analysis. *Schizophrenia-Bulletin*, 25 (2), 201-222.
- Keefe, R. (2000). Working memory dysfunction in schizophrenia. In: T. Sharma & P. Harvey (eds.). *Cognition in schizophrenia*. New York: Oxford University Press.
- Kern, R., Green, M., & Goldstein, M. (1995). Modification of performance of the Span of Apprehension Test, a putative marker of vulnerability to schizophrenia? *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 385-389.
- Kern, R., Wallace, C., Hellmann, S., Womack, L. & Green, M. (1996). A training procedure for remediating WCST performance in chronic psychotic patients: An adaptation of errorless learning principles. *Journal of Psychiatric Research*, 30, 283-294.
- Kestler, L., Walker, E. & Vega, E. (2001). Dopamin receptors in the brains of schizophrenia patients: a meta-analysis of the findings. *Behavioural Pharmacology*, 12 (5), 355-371.
- Klauer, K. (2001). Trainingsforschung: Ansätze – Theorien – Ergebnisse. In: K. Klauer (Hrsg.). *Handbuch kognitives Training*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Krabbendam, L. & Aleman, A. (2003). Cognitive Rehabilitation in schizophrenia: A quantitative analysis of controlled studies. *Psychopharmacology*, 169, 376-382.
- Kraemer, S. & Heldmann, B. (2001): Klinische Studien zur spezifischen Wirksamkeit computergestützter kognitiver Trainingsverfahren für schizophrene Patienten. *Nervenheilkunde*, 20, 96-103.
- Kraemer, S., Beloch, E. & Heidenreich, T. (1999). Das Störungsspektrum schizophrener Patienten und Veränderungen durch computergestütztes Training. *Schizophrenie. Mitteilungsorgan der GTS*, 14, 28-39.
- Kraemer, S., Sulz, K.H.D., Schmid, R. & Lässle, R. (1987). Kognitive Therapie bei standardversorgten schizophrenen Patienten. *Nervenarzt*, 58, 84-90.
- Kraemer, S., Waerum, R., Rothbauer, N. & Sobizack, N. (1997). Computergestütztes kognitives Training für schizophrene Patienten: Effekte auf die Psychopathologie. In: V. Dittmar, H.E. Klein & D. Schön (Hrsg.). *Die Behandlung schizophrener Menschen. Integrative Therapieprogramme und ihre Wirksamkeit* (113-130). Regensburg: S. Roderer.
- Kraepelin, E. (1913). (Hrsg.) *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Leipzig: Verlag J. A. Barth.
- Kremen, W., Seidman, L., Pepple, J., Lyons, M., Tsuang, M. & Faraone, N. (1994). Neuropsychological risk indicators for schizophrenia: A review of family studies. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 103-119.
- Kohler, J. (1998). Eine computergestützte Version des Tower of London. CH-Zihlschlacht: Humaine Klinik.
- Kohler, J., Poser, U. & Schönle, W. (1995). Die Verwendung von "Plan-A-Day" für die neuropsychologische Diagnostik und Therapie [On the use of "Plan-A-Day" within neuropsychological diagnosis and therapy]. In: J. Funke & A. Fritz (eds.). *Neue Konzepte und Instrumente zur Planungsdiagnostik* (167-181). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

- Kolb, I. & Wishaw, I. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Korboot, P. & Damiana, W. (1976). Auditory processing speed in schizophrenia. *Abnormal Psychology*, 85, 287-295.
- Kurtz, M., Moberg, P., Gur, R. C. & Gur, R.E. (2001). Approaches to cognitive remediation of neuropsychological deficits in schizophrenia: A review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 11 (4), 197-210.
- Kurtz, M. (2003). Schizophrenia rehabilitation program. *Current Psychiatry Reports*, 5, 303-310.
- Lavie, N. (1995). Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21(3): 451-468
- Leclercq, M. (2003). Theoretical aspects of the main components and functions of attention. In: Leclercq, M. & Zimmermann, P. (eds.). *Applied neuropsychology of attention*. (4-55). London, New York: Psychology Press.
- Leclercq, M. & Sturm, W. (2003). Rehabilitation of attention: A literature review. In: M. Leclercq & P. Zimmermann (eds.). *Applied neuropsychology of attention* (341-364). London, New York: Psychology Press.
- Lewis, R. (2004). Should cognitive deficit be a diagnostic criterion for schizophrenia? *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 29 (2), 102-113.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*. London: Oxford University Press.
- Lieberman, R. (1982). What is schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 8, 435-437.
- Little, P.F. (1987). Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological Medicine*, 17 (1), 49-50.
- Linden, M. (1984). Krankheitskonzepte von Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 12, 15-21
- Linden, M., Nather, J. & Wilms, U. (1988). *Zur Definition, Bedeutung und Messung der Krankheitskonzepte von Patienten. Die Krankheitskonzeptskala für schizophrene Patienten*. Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin.
- Lindström, E., Öhlund, L., Lindström, L. & Öhmann, A. (1992). Symptomatology and electrodermal activity as a predictor of neuroleptic response in young male schizophrenic inpatients. *Psychiatry Research*, 42 (2), 145-158.
- Liu, D., Chen, W., Chang, G., & Lin, H. (2000). Effects of atypical neuroleptics on sustained attention deficits in schizophrenia: a trial of risperidone versus haloperidol. *Neuropsychopharmacology*, 22, 311-319.
- Loring, D. (eds.). (1999). *INS Dictionary of Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Lublin, H. (2001). Cognitive dysfunction in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 408 (104), 5-9.
- Lysaker, P.H., Bryson, G., Lancaster, R., Evans, J.D. & Bell, M.D. (2003). Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style. *Schizophrenia Research*, 59 (1), 41-47.
- MacLeod, C. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychological Bulletin*, 109, 163-203.

- Magaro, P. (1980). *Cognition in schizophrenia and paranoia: the integration of cognitive processes*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mahurin, R., Velligan, D. & Miller, A. (1998). Executive-frontal lobe cognitive dysfunction in schizophrenia: a symptom subtype analyse. *Psychiatry Research*, 79 (2), 139-149.
- Manoach, D., Gollub, R., Benson, E., Searl, M., Goff, D., Halpern, E., Saper, C. & Rauch, S. (2000). Schizophrenic subjects show aberrant fMRI activation of dorsolateral prefrontal cortex and basal ganglia during working memory performance. *Biological Psychiatry*, 15, 48 (2), 99-109.
- Marker, K. (1997). COGPACK, Version 5.5., Marker Software, Ladenburg.
- Matthes-von Cramon, G. & Cramon, D.Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In: W. Sturm, M. Herrmann & C. Wallesch: *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (392-410). Lisse, NL: Sweets & Zeitlinger Publishers.
- McGhie, A. (1969). *Pathology of attention*. Harmondsworth: Penguin.
- McGlashan, T. & Fenton, W. (1992). *Archives of General Psychiatry*, 49, 63-72.
- Medalia, A., Aluma, M., Tryon, W. & Merriam, A. (1998). Effectiveness of Attention Training in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24 (1), 147-152.
- Mednick, S. & Schulsinger, F. (1973). A learning theory of schizophrenia: Thirteen years later. In: M. Hammer, K. Salzinger & S. Sutton (eds.). *Psychopathology*, 343-360. New York: Wiley.
- Meichenbaum, D. & Cameron, R. (1973). Training schizophrenics to talk to themselves. *Behaviour Therapy*, 4, 515-534.
- Meisenzahl, E. & Möller, H.-J. (2002). Neurobiologische Grundlagen kognitiver Störungen bei schizophrenen Patienten – Konsequenzen für die Therapie. *Psychotherapie*, 7 (2), 273-279.
- Metz, J., Johnson, M., Pilskin, N. & Lucchins, D. (1994). Maintenance of training effects on the Wisconsin Card Sorting Test by patients with schizophrenia or affective disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151, 151-152.
- Mishara, A. & Goldberg, T.E. (2004). A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: opening a closed book. *Biological Psychiatry*, 55 (10), 1013-1022.
- Mohamed, S., Paulsen, J., O'Leary, D., Arndt, S. & Andreasen, N. (1999). Generalized cognitive deficits in schizophrenia: a study of first episode patients. *Archives of General Psychiatry*, 56 (8), 749-754.
- Monoach, D., Gollub, R., Benson, E., Searl, M., Goff, D., Halpern, E., Saper, C. & Rauch, S. (2000). Schizophrenic subjects show aberrant fMRI activation of dorsolateral prefrontal cortex and basal ganglia during working memory performance. *Biological Psychiatry*, 48 (2), 99-109.
- Morris, R., Rushe, T., Woodruffe, P. & Murray, M. (1995). Problem solving in schizophrenia: a specific deficit in planning ability. *Schizophrenia Research*, 14, 235-246.
- Morton, J. (1979). Word recognition. In: J. Morton & J. Marshall (eds.). *Psycholinguistics*, 2: *Structures and processes* (107-156). Cambridge, Massachusetts: MIT Press.
- Mussgay, L. (1993). Der Computer als Hilfsmittel bei der Reduktion kognitiver Defizite Schizophrener: Voraussetzungen und Grenzen. In: F. Tretter & F. Goldhorn (Hrsg.).

Computer in der Psychiatrie – Diagnostik, Therapie, Rehabilitation (191-213). Heidelberg: Roland Asanger Verlag.

- Neale, J. & Oltmanns, T. (1989). *Schizophrenia*. New York: Wiley.
- Nelson, H. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defect. *Cortex*, 12, 313-324.
- Nestor, P., Shenton, M., Wible, C., Hokama, H., O'Donnell, B., Law, S. & McCarley, R. (1998). A neuropsychological analysis of schizophrenic thought disorder. *Schizophrenia Research*, 29 (3), 217-250.
- Nisbeth, H., Siegert, R., Hunt, M. & Fairley, N. (1996). Improving schizophrenic in-patients Wisconsin Card Sorting performance. *British Journal of Clinical Psychology*, 35, 631-633.
- Norman, D. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. In: R. Davidson, G. Schwartz & D. Shapiro (eds.). *Consciousness and self-regulation. Advances in research and theory*, (1-18). New York: Plenum Press.
- Norman, R., Malla, A., Morrison-Steward, S., Helmes, E., Williamson, P & Cortese, L. (1997). Neuropsychological correlates of syndromes in schizophrenia. *The British journal of psychiatry; the journal of mental science*, 170,134-139
- Nuechterlein, K.H. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A critical evaluation of the data and theories. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 373-428.
- Nuechterlein, K.H. & Dawson, M.E. (1984). Information processing and attentional functioning in the development course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 160-203.
- Nuechterlein, K.H. & Dawson, M.E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- Nuechterlein, K.H. (1991). Vigilance in schizophrenia and related disorders. In: S. Steinhauer, J. Gruzelier & J. Zubin (Hrsg.). *Handbook of Schizophrenia. Vol.5: Neuropsychology, psychophysiology and information processing* (397-433). Amsterdam, London, New York, Tokyo: Elsevier.
- Nuechterlein, K.H. & Dawson, M.E., Gitlin, M., Ventura, J., Goldstein, M., Snyder, K., Yee, C.M., & Mintz, J. (1992). Development processes in schizophrenic disorders: Longitudinal studies of vulnerability and stress. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 387-424.
- Nuechterlein, K.H., Buchsbaum, M.S. & Dawson, M.E. (1994). Neuropsychological vulnerability to schizophrenia. In: A.S. David, J. C. Cutting (eds.). *The neuropsychology of schizophrenia. Brain damage, behaviour and cognition series* (53-57). Hove, England UK: Lawrence Erlbaum Associates.
- Oberauer, K. (2003). Selective attention to elements in working memory. *Experimental Psychology*, 50 (4), 257-269.
- Öhman, A. (1981). Elektrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: A review. *Biological Psychology*, 12, 87-145.
- Öhman, A. & Hultman, C. (1998). Electrodermal activity and obstetric complications in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 107 (2), 228-237.
- Olbrich, R. & Mussgay, L. (1990). Reduction of schizophrenic deficits by cognitive training: An Evaluative Study. *European Archives Psychiat. Neurol. Science*, 239, 366-369.

- Olbrich, R. (2001). Computergestütztes Training in der Psychiatrie. *Nervenheilkunde*, 2, 52-59.
- O'Leary, D., Flaum, M., Kessler, M., Flashman, L., Arndt, S. & Andreasen, N. (2000). Cognitive correlates of the negative, disorganised and psychotic symptom dimensions of schizophrenia. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12 (1), 4-15.
- Overbeck, J. (1989). Überprüfung der Akzeptanz und Effizienz eines computergestützten Aufmerksamkeits- und Gedächtnistrainings bei subakuten Schizophrenen. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Bochum.
- Palmer, B., Heaton, R., Kuck, J. & Braff, D. (1997). Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology* 11 (3), 436-446.
- Pantelis, C., Barnes, T., Nelson, H., Tanner, S., Weatherley, L., Owen, A.M. (1997). Frontal-striatal deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain*, 120, 1823-1843.
- Parnas, J., Schulsinger, T., Teasdale, H., Schulsinger, P., Feldman, P. & Mednik, S. (1982). *British Journal of Psychiatry*, 140, 416-420.
- Penadés, R., Boget., T., Catalán, R., Bernado, M., Gastó, C. & Salamero, M. (2003). Cognitive mechanism, psychosocial functioning, and neurocognitive remediation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 63 (3), 219-227.
- Perry, W. & Braff, D. L. (1994). Information-processing deficits and thought disorder in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151, 363-367.
- Petermann, F. (1978). *Veränderungsmessung*. Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz: Kohlhammer.
- Pfleger, U. (1996). Computergestütztes kognitives Trainingsprogramm mit schizophrenen Patienten. *Internationale Hochschulschriften*. Münster, New York: Waxmann
- Poulton, R., Caspi, A., Moffitt, T., Cannon, N., Murray, R. & Harrington, H. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15year-longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1053-1058.
- Potkin, S., Alva, G., Fleming, K., Anand, R., Keator, D., Carreon, D., Doo, M., Jin, Y., Wu, J. & Fallon, J. (2002). A PET study of the pathophysiology of negative symptoms in schizophrenia. Positron emission tomography. *The American Journal of Psychiatry*, 159(2), 227-237
- Raven, J. (1956). *Standard Progressive Matrices*, Sets A, B, C, D, E. London: HK Lewis.
- Raven, J. (1965). *Advanced Progressive Matrices*, Sets I and II. London: HK Lewis.
- Reitan, R.M. (1979). *Trail Making Test. Manual for administration and scoring*. South Tucson: Reitan Neuropsychological Laboratory.
- Richardson, J.T.(1996). Evolving concepts of working memory. . In J.T.E Richardson et al., (eds.) *Working memory and human cognition* (3-30). Oxford: University Press.
- Rist, F. & Cohen, R. (1991). Sequential effects in the reaction time of schizophrenics: crossover and modality shift effect. In: S. Steinhauer, J. Gruzelier & J. Zubin (eds.). *Handbook of Schizophrenia. Vol.5: Neuropsychology, psychophysiology and information processing*. (241-271). Amsterdam, London, New York, Tokyo: Elsevier.
- Roder V., Brenner, H.D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes Psychologisches Therapieprogramm für Schizophrene Patienten (IPT)*. München, Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Rodnick, E. & Shakow, D. (1940). Set in schizophrenic as measured by composite reaction time index. *American Journal of Psychiatry*, 97, 214-225.
- Röhrenbach, C. (1989). *Der Turm von London als Verfahren zur Prüfung präfrontaler Funktionen*. Diplomarbeit im Fachbereich Psychologie der Universität Konstanz.
- Römer, M. (1991). *Orientierungsreaktion und elektrodermale Aktivität bei Schizophrenen, ihren Angehörigen und Kontrollgruppen*. Frankfurt: Peter Lang.
- Rollnik, J. D., Borsutzky, M., Huber, T.J., Mogk, H., Seifert, J., Emrich, H., Hinderk, M. & Schneider, U. (2002). Short-term cognitive improvement in schizophrenics treated with typical and atypical neuroleptics. *Neuropsychobiology*, 45 (2), 74-80.
- Rosvold, H.E., Mirsky, A.F., Sarason, I., Bransome, E.D. & Beck, L.H. (1956). *Continuous Performance Test*. Göttingen: Hogrefe Testsystem.
- Rund, B. & Borg, N. (1999). Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 85-95.
- Rund, B., Melle, I., Fris, S., Larsen, T., Midboe, L., Opjordsmoen, S., Simonsen, E., Vaglum, P. & McGlashan, P. (2004). Neurocognitive dysfunction in first-episode psychosis: correlations with symptoms, premorbid adjustment and duration of untreated psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 161 (3), 466-472.
- Salame, P., Danion, J., Peretti, S. & Cuervo, C. (1998). The state of functioning of working memory in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 30, 11-29.
- Sanders, A. (1983). Towards a model of stress and human performance. *Acta Psychologica Scandinavica*, 53, 61-97.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., & Zaudig, M. (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. (Deutsche Bearbeitung des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Fourth Edition, Washington DC: APA). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Schandry, R. (1996). *Lehrbuch Psychophysiologie*. Weinheim: Psychologie Verlagsunion.
- Schneider, K. (1971). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag.
- Schneider, W. & Shiffrin, R. (1977). Controlled and automatic information processing: II. Detection, search, and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Seretti, A., De Ronchi, D., Lorenzi, C. & Berardi, D. (2004). New antipsychotics and schizophrenia: a review of efficacy and side effects. *Current Medicinal Chemistry*, 11 (3), 343-358.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, London, B298, 199-209.
- Sharma T (2000) Executive function in schizophrenia. In: T. Sharma & P. Harvey(eds.). *Cognition in schizophrenia*. New York: Oxford University Press.
- Shakow, D. (1962). Segmental set: a theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 6, 17-33.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Cambridge University Press.
- Sharma, T. & Antonova, L. (2003). Cognitive function in schizophrenia. Deficits, functional consequences, and future treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 26, 25-40.

- Shiffrin, R. & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Silverstein, S., Pierce, D., Saytes, M., Hems, L., Schenkel, L., Streaker, N. (1998). Behavioural treatment of attentionale dysfunction in chronic, treatment-refractory schizophrenia. *Psychiatry Quaterly*, 69 (2), 95-105.
- Simon, H. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7, 268-288.
- Simon, M., Giacomini, V., Ferrero, F. & Mohr, S. (2003). Is executive function associated with symptom severita in schizophrenia? *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 253 (4), 216-218.
- Smirni, P., Villardita, C. & Zappala, G. (1983). Influence of different paths on spatial memory performance in the block-tapping test. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 5, 355-359.
- Smith, T., Hull, J., Israel, L. & Willson, D. (2000). Insight, symptoms, and neurocognition in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 26 (1), 193-200.
- Sokolov, E.N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.
- Spaulding, W.D., Sullivan, M., Weiler, M., Reed, D., Richardson, C., & Storzbach, D. (1994). Changing cognitive functioning in rehabilitation of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 90 (Supl. 384):116-124.
- Spaulding, W., Reed, D., Storzbach, D., Sullivan, M., Weiler, M. & Richardson, C. (1998). The effects of a mediational approach to cognitive therapy for schizophrenia. In: T. Wykes, (eds.). *Outcome and Innovation in Psychological Treatment of Schizophrenia* (145-160). London: John Wiley.
- Spaulding, W., Shelley, K., Reed, D., Sullivan, M., Storzbach, D. & Lam, M. (1999). Cognitive Functioning in Schizophrenia: Implications for Psychiatric Rehabilitation. *Schizophrenia Bulletin*, 25 (2), 275-289.
- Spring, B. & Zubin, J. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A comment on K.H. Nuechterleins critical evaluation of the data and theories. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 470-482.
- Steffy, R. & Galbraith, K. (1980). Relation between latency and redundancy-associated deficit in schizophrenic reaction time performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 419-427.
- Stratta, P., Mancini, F., Mattei, P., Casacchia, M. & Rossi, A. (1994). Information processing strategy to remediate Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia: a pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 151, 915-918.
- Stratta, P., Danneluzzo, E., Prospertini, P., Bustini, M., Mattei, P. & Rossi, A. (1997). Is Wisconsin Card Sortine Test performance related to working memory capacity? *Schizophrenia Research*, 27, 11-19.
- Stroop, J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Stuss, D. & Benson, D. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

- Sturm, W. (1997). Aufmerksamkeitsstörungen. In: W. Hartje & W. Sturm (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart, New York: Thieme.
- Sturm, W. & Büssing (1983) Zum Einfluss motivierender Testinstruktionen auf die Reaktionsleistung hirngeschädigter Patienten. *Nervenarzt*, 53 (7), 395-400/
- Sturm, W. & Zimmermann, P. (2000). Aufmerksamkeitsstörungen. In: W. Sturm, M. Herrmann, C.-W. Wallesch. *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. (345-365). Lisse, NL: Sweets & Zeitlinger Publishers.
- Süllwold, L. (1991). *Manual zum Frankfurter Beschwerde-Fragebogen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Sullivan, E., Shear, P., Zipursky, R. et al. (1997). Patterns of content, contextual and working memory impairment in schizophrenia and nonamnesic alcoholics. *Neuropsychology*, 11, 195-206.
- Summerfelt, A., Alphas, L., Wagman, A.M., Funderburk, F., Hierholzer, R. & Strauss, M. (1991). Reduction of perseverative errors in patients with schizophrenia using monetary feedback. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 613-616.
- Suslow, T. & Arolt, V. (1998). Effektivität eines computergestützten Aufmerksamkeitstrainings bei schizophrenen Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 25, 105-110.
- Suslow, T., Weber, A., Wellnitz, C. & Arolt, V. (1998). Computergestütztes kognitives Training für schizophrene Patienten. *Ergotherapie und Rehabilitation*, 4, 253-258.
- Stuss, D., & Benson, D. (1986). *The Frontal Lobes*. New York: Raven Press.
- Tarrier, N. & Barrowclough, C. (1989). Electrodermal activity as predictor of schizophrenic relapse. *Psychopathology*, 22, 320-324.
- Tewes, U. (1991). HAWIE-R, *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene - Revision 1991*. Bern: Huber.
- Theilemann, S. (1993). Beeinflussung kognitiver Störungen bei schizophrenen und schizoauffektiven Psychosen mit Hilfe kognitiver Therapien im Vergleich zur Soziotherapie. *Nervenarzt*, 64, 587-593.
- Townsend, L.A., Norman, R., Malla, A., Rychlo, A. & Ahmed, R. (2004). Changes in cognitive functioning following comprehensive treatment for first episode patients with schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatry Research*, 15, 113 (1-2), 69-81.
- Tracy, J., Monaco, C., Mc Michael, H., Tyson, K., Chambliss, C., Christensen, H.L., (1998). Information-processing characteristics of explicit time estimation by patients with schizophrenia and normal controls. *Perceptual and Motor Skills*, 86, 515-526.
- Treisman, A. (1964). Selective attention in man. *British Medical Bulletin*, 20, 12-16.
- Trestman, R., Keefe, R., Mitropoulou, V., Harvey, P., deFegvar, M., Lees-Roitman, S., Davidson, M., Aronson, A., Silverman, J. & Siever, J. (1995). Cognitive function and biological correlates of cognitive performance in schizotypal personality disorder. *Psychiatry research*, 59, 127-36.
- Tretter, F. & Albus, M. (2004). Einführung in die Psychopharmakotherapie. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag.
- Twamley, E., Jeste, D. & Bellack, A. (2003): A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29 (2), 359-382.

- Ullsperger, M. & von Cramon, I. (2003). Funktionen frontaler Strukturen. In: H.O. Karnath & P. Theier. *Neuropsychologie* (505-514). Berlin: Springer.
- Van der Gaag, M. (1992). *The results of cognitive training in schizophrenic patients*. Delft: Eburon.
- Van der Gaag, M., Kern, R., Bosch, R., & Liberman, R. (2002). A controlled trial of cognitive remediation in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28, 167-176.
- Van Zomeren, A. & Broewer, W. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. New York: Oxford University Press.
- Vauth, R., Dietl, M., Stieglitz, R. & Ollbrich, H.M. (2000). Kognitive Remediation. Eine neue Chance in der Rehabilitation schizophrener Störungen? *Nervenarzt*, 2000, 71, 19-29.
- Velligan, D., Bow-Thomas, C., Mahurin, R., Miller, A. & Hallgunsetz, L. (2000). Do specific neurocognitive deficits predict specific domains of community function in schizophrenia? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188 (8), 518-524.
- Velligan, D., Mahurin, R., Diamond, P., Hazleton, B., Eckert, S. & Miller, A. (1997). The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25 (1), 21-31.
- Venables, P. (1983). Cerebral mechanisms, autonomic responsiveness, and attention in schizophrenia. *Nebraska Symposium on Motivation*, 31, 47-91.
- Volz, H.P. & Meissenzahl, E. (2003). Bildgebende Verfahren. In: H.J. Möller, G. Laux & H.P. Kapfhammer (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie* (487-510). Berlin: Springer.
- Voruganti, L., Heslegrave, R. & Awad, A. (1997). Neurocognitive correlates of positive and negative syndromes in schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 1066-1071.
- Wagman, A.M.I., Heinrichs, D.W. & Carpenter, W.T. (1987). Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: neuropsychological evaluation. *Psychiatry Research*, 22, 319-330.
- Wagner, B. (1968). The training of attending and abstracting responses in chronic schizophrenics. *Journal of Experimental Research in Personality*, 3, 77-88.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler memory scale, revised*. New York: Psychological corporation.
- Weinberger, T., Berman, K. & Zec, K. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-124.
- Weinstein, R. (1972). Patients perceptions of mental illness: paradigm for analysis. *Journal of Health an Social Behaviour*, 13, 38-47.
- Wiedl, K., Wienöbst, H. & Kauffeldt, S. (1999). Differentielle Aspekte kognitiver Remediation bei schizophren Erkrankten auf der Grundlage des Wisconsin Card Sorting Tests. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 28 (3), 214-219.
- Wiedl, K., Wienöbst, H., Schoettke, H. & Kauffeldt, S. (1995). Differentielle Aspekte kognitiver Remediation bei schizophren Erkrankten auf der Grundlage des Wisconsin Card Sorting Tests. *Zeitschrift für Klinische Psychologie Forschung und Praxis*. 28 (3), 214-219.
- Wieselgren, L., Öhlund, L., Lindström, L. & Öhman, A. (1994). Electrodermal activity as a predictor of social functioning in female schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 570-575.

- Wykes, T., Reeder, J.C., Williams, C. & Everitt, B. (1999). The Effects of Neurocognitive Remediation on Executive Processing in Patients with Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25 (2), 291-307.
- Wykes, T. & van der Gaag, M. (2001). Is it time to develop a new cognitive therapy for psychosis – cognitive remediation therapy (CRT)? *Clinical Psychology Review*, 21 (8). 1227-1256.
- Young, D. & Freyslinger, M. (1995). Scaffolded instruction and the remediation of Wisconsin Card Sorting deficits in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 16, 199-207.
- Zahn, T., Rosenthal, D. & Shakow, D. (1961). Reaction time in schizophrenia
- Zahn, T., Frith, C. & Steinhauer, S. (1991). Autonomic functioning in schizophrenia: electrodermal activity, heart rate, pupillography. In: S. Steinhauer, J. Gruzelier & J. Zubin (Hrsg.). *Handbook of Schizophrenia. Vol.5: Neuropsychology, psychophysiology and information processing* (185-239). Amsterdam, London, New York, Tokyo: Elsevier.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2002). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Version 1.7*. Handbuch Teile 1 und 2. Herzogenrath: Psytest.
- Zubin, J. (1975). Problem of attention in schizophrenia. In: M. Kietzman, S. Sutton & J. Zubin (eds.). *Experimental Approaches in Psychopathology* (139-166). New York: Academic Press.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.

9 Anhang

- Tabelle A1** Soziodemographische und klinische Daten: Mittelwerte, Standardabweichungen und Mittelwertsvergleich (T-Test)
- Tabelle A2** CPT, richtige und falsch positive Reaktionen und Reaktionszeiten: Mittelwerte und Standardabweichungen sowie Ergebnisse des T-Test für verbundenen Stichproben.
- Tabelle A3** MCST Kategorien, Gesamtfehler und Arten perseverativer Fehler: Mittelwert, Standardabweichung, Median sowie Ergebnisse des Wilcoxon-Test.
- Tabelle A4** Zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung, abhängige Variable: Leistungsindices des MCST
- Tabelle A5** Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF): Mittelwerte, Standardabweichungen; Mediane und Ergebnisse im Wilcoxon-Rangsummentest
- Tabelle A6** Dysexecutive Questionnaire (DEX): Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse im T-Test für verbundene Stichproben
- Tabelle A7** Krankheitskonzept-Skala (KK-Skala) Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane und Ergebnisse im Wilcoxon-Rangsummentest
- Tabelle A8** Spearman-Rangkorrelationen zwischen neuropsychologischen Tests
- Tabelle A9** Spearman-Rangkorrelationen zwischen neuropsychologischen Testleistungen und soziodemographischen und klinischen Variablen
- Tabelle A10** Spearman-Rangkorrelationen von Veränderungswerten in neuropsychologischen Testleistungen mit soziodemographischen und klinischen Variablen
- Tabelle A11** Spearman-Rangkorrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen
- Tabelle A12** Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren
- Tabelle A13** Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Ausgangswerten in den PANSS-Items N5 (Defizite des abstrakten Denkens) und G11 (Aufmerksamkeitsstörungen) und Ausgangswerten Werten in neuropsychologischen Testverfahren
- Tabelle A14** Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Differenzen der PANSS-Items N5 (Defizite des abstrakten Denkens) und G11 (Aufmerksamkeitsstörungen) vor und nach kognitivem Training und Veränderungswerten in neuropsychologischen Testverfahren

- Tabelle A15** Spearman-Rangkorrelationen von neuropsychologischen Testleistungen mit soziodemographischen und klinischen Variablen
- Tabelle A16** T-Test für unabhängige Stichproben , Gruppenvariable: Verbesserungen in basalen kognitiven Funktionen
- Tabelle A17** Man-Whitney-U-Test, Gruppenvariable: Verbesserung in basalen kognitiven Leistungen
- Tabelle A18** T-Test für unabhängige Stichproben, Gruppenvariable: Verbesserungen in komplexen kognitiven Funktionen
- Tabelle A19** Man-Whitney-U-Test, Gruppenvariable: Verbesserung in basalen kognitiven Leistungen
- Tabelle A20** Multiple Regressionsanalyse, abhängige Variable: Veränderung im SAT
- Tabelle A22** Trainingsprogramm für die Gruppe BKF (Training basaler kognitiver Funktionen; Unteraufgaben des Programms „Cogpack“, Marker, 1997)
- Tabelle A23** Trainingsprogramm für die Gruppe KKF (Training komplexer kognitiver Funktionen / Unteraufgaben der Programme „Cogpack“, Marker, 1997, und Planen, von Cramon et al., 1988)

Tabelle A1 Mittelwerte und Standardabweichungen und Mittelwertsvergleich (T-Test) für Alter, Krankheitsdauer und die Anzahlstationärer Aufnahmen

	<i>BKF</i>	<i>KKF</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
Alter	26,3(8,0)	25 (6.2)<	.574	38	.569
Dauer	5,1 (5,7)	3,8(4,1)	.846	38	.407
Anzahl stationärer Aufnahmen	2,9 (2,4)	2,7 (2)	.207	38	.837

Tabelle A2 CPT, Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse des T-Test für verbundenen Stichproben, abhängige Variable: CPT, P (A), Falsch positive Reaktionen, Reaktionszeiten

		Mittelwert (Standardabweichung)		T-Test		
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
P (A)	<i>BKF</i>	79,6 (6,8)	83,2 (7,2)	-3,0	19	.008**
	<i>KKF</i>	80,3 (7,1)	84,5 (7,9)	- 2,2	19	.038*
Falsch positive	<i>BKF</i>	5.90 (10.23)	7.75 (17.68)	-877	19	.392
	<i>KKF</i>	3.85 (5.56)	4.3 (6.75)	-.281	19	.782
Trefferrprozent	<i>BKF</i>	46.3 (17.64)	54.9 (21.96)	-2.70	19	.014
	<i>KKF</i>	47.95 (15.42)	60.6 (20.71)	-4.76	19	.000
Reaktionszeiten (msek.)	<i>BKF</i>	1001,51 (169,4)	919,63 (152)	3.72	19	.002**
	<i>KKF</i>	1135,7 (312)	1004,6 (231,3)	4.16	19	.001**

Tabelle A3. MCST Kategorien, Gesamtfehler, perseverative Fehler nach Milner und nach Nelson, prozentualer Anteil perseverativer Fehler an der Gesamtfehlerzahl: Mittelwert, Standardabweichung, Median sowie Ergebnisse des nichtparametrischen Mittelwertvergleichs.

		Mittelwert (SD)		Median		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>Post</i>	<i>z</i>	<i>P</i>
Kategorien	<i>BKF</i>	5.4 (1.7)	6.4 (1.3)	6	7	-2.84 ^a	.005**
	<i>KKF</i>	5.8 (1.3)	6.3 (1.2)	6	7	-2.12 ^a	.04*
Fehler (gesamt)	<i>BKF</i>	10.7 (7.6)	6.1 (4.9)	9	5	-2.25 ^b	.024*
	<i>KKF</i>	8.9 (5.9)	7.9 (7.0)	7	5	-1.67 ^b	.096
Perseverative Fehler	<i>BKF</i>	4.9 (6.0)	1.8 (2.2)	3	1	-2.52 ^b	.012*
	<i>KKF</i>	3.0 (2.4)	1.2 (1.4)	3	1	-2.93 ^b	.003**
Persev. Fehler . nach Nelson	<i>BKF</i>	3.3 (5.4)	1.1 (2.0)	2	0	-2.08 ^b	.037
	<i>KKF</i>	1.3 (1.4)	0.6 (0.9)	1	0	-1.72 ^b	.085
Pers. Fehler . nach Milner	<i>BKF</i>	2.6 (3.3)	1.0 (1.5)	2	0	-2.17 ^b	.030
	<i>KKF</i>	1.9 (1.7)	0.8 (0.9)	2	1	-2.94 ^b	.003**
Persev. Fehler %*	<i>BKF</i>	31.75 (25.8)	23.75 (23.6)	25	27	-.853 ^b	.393
	<i>KKF</i>	29.29 (21.2)	15.64 (13.94)	30	20	-2.43 ^b	.015*

*

^a basiert auf positiven Rängen
^b basiert auf negativen Rängen

Tabelle A4. Zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt), abhängige Variable: MCST: Kategorien, Fehler insgesamt, perseverative Fehler; prozentualer Anteil perseverativer Fehler.

		Df	F	p
Kategorien	Gruppe	1	.140	.711
	Zeitpunkt	1	18.67	.000
	Gruppe x Zeitpunkt	1	2.38	.131
Fehler (gesamt)	Gruppe	1	.056	.814
	Zeitpunkt	1	12.13	.001
	Gruppe x Zeitpunkt	1	.046	.832
Perseverative Fehler	Gruppe	1	2.125	.153
	Zeitpunkt	1	11.65	.002
	Gruppe x Zeitpunkt	1	.902	.348
persev. Fehler %	Gruppe	1	1.071	.307
	Zeitpunkt	1	5.72	.022
	Gruppe x Zeitpunkt	1	.378	.542

Tabelle A5 : Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF): Mittelwerte, Standardabweichungen. Mediane und Ergebnisse im Wilcoxon-Rangsummentest

Subskalen		Mittelwert (Standardabweichung)		Median		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
Kontrollverlust	<i>BKF</i>	2.7 (2.8)	1.5 (2.0)	2	0	-3.0 ^a	.003
	<i>KKF</i>	1.4 (1.2)	0.8 (1.1)	1	0	-1.9 ^a	.06
Sensor. Irritationen	<i>BKF</i>	1.7 (2.2)	1.7 (2.6)	1	0	0 ^b	1
	<i>KKF</i>	0.7 (1.1)	0.6 (1.3)	0	0	0 ^b	1
Wahrnehmung	<i>BKF</i>	1.5 (1.9)	1.3 (2.0)	1	0	-1.0 ^a	.32
	<i>KKF</i>	1.1 (1.3)	0.7 (0.9)	1	0	-.55 ^a	.58
Sprache	<i>BKF</i>	3.4 (3.7)	2.8 (3.4)	2	1	-1.09 ^a	.28
	<i>KKF</i>	2.7 (2.6)	2.4 (2.7)	2	2	-.78 ^a	.44
Denken	<i>BKF</i>	3.4 (3.1)	2.5 (2.9)	3	1	-2.6 ^a	.01
	<i>KKF</i>	2.8 (3.2)	1.8 (2.4)	3	1	-1.66 ^a	.09
Gedächtnis	<i>BKF</i>	3.1 (3.3)	2.5 (3.0)	2	1	-1.56 ^a	.12
	<i>KKF</i>	2.4 (2.5)	1.6 (2.3)	1	0	-1.5 ^a	.124
Motorik	<i>BKF</i>	2.5 (2.4)	1.5 (1.6)	1	1	-1.85 ^a	.07
	<i>KKF</i>	1.9 (1.7)	0.9 (1.1)	1	1	-2.7 ^a	.007
Automatismenverlust	<i>BKF</i>	3.2 (3.0)	2.7 (2.9)	2	1	-9.2 ^a	.36
	<i>KKF</i>	3.2 (2.4)	1.9 (2.0)	4	1	-3.3 ^a	.001
Angst	<i>BKF</i>	3.0 (3.0)	1.9 (1.9)	2	1	-2.2 ^a	.026
	<i>KKF</i>	2.8 (2.2)	1.9 (2.8)	3	1	-1.63 ^a	.10
Reizüberflutung	<i>BKF</i>	3.1 (2.7)	1.9 (2.0)	3	2	-2.5 ^a	.012
	<i>KKF</i>	2.4 (2.4)	1.6 (1.7)	2	1	-2.05 ^a	.04

^a Basiert auf positiven Rängen

^b Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge

Tabelle A6. Dysexecutive Questionnaire (DEX): Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse im T-Test für verbundene Stichproben

		Mittelwert (Standardabweichung)		T-Test		
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>P</i>
(Inhibition)	BKF	9.16 (4.5)	8.37 (4.22)	.871	18	.395
	KKF	8.95 (2.48)	9.1 (3.03)	-.358	18	.725
Intentionalität	BKF	9.32 (5.40)	8.55 (4.75)	.926	18	.367
	KKF	8.95 (4.24)	8.16 (3.15)	1.097	18	.287
(Exekutives Gedächtnis)	BKF	2.58 (1.92)	2.32 (1.8)	.793	18	.438
	KKF	2.79 (1.93)	2.89 (1.66)	-.357	18	.725
Affektivität	BKF	8.18 (3.4)	6.58 (3.67)	2.175	18	.043
	KKF	7.16 (2.54)	6.9 (2.23)	.492	18	.628
Gesamt	BKF	29.1 (13.5)	25.8 (13.2)	1.51	18	.148
	KKF	27.8 (9.0)	27.1 (8.8)	.593	18	.560

^a basiert auf positiven Rängen
^b basiert auf negativen Rängen

Tabelle A7. Krankheitskonzept-Skala (KK-Skala) Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane in den beiden Trainingsgruppen vor und nach kognitivem Training sowie die Ergebnisse im Wilcoxon-Rangsummentest

Skala	Trainingsgruppe	Mittelwert (Standardabweichung)		Median		Wilcoxon-Test	
		<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	Z	P
Medikamentenvertrauen	BKF	14.2 (3.2)	13.6 (4.2)	13	14	-4.6 ^a	.67
	KKF	14.7 (2.5)	13.8 (3.7)	16	15	-1.1 ^a	.29
Arztvertrauen	BKF	11.7 (3.4)	11.1 (3.2)	11	11	-.03 ^a	.98
	KKF	12.2 (3.2)	11.3 (2.9)	12	11	-1.8 ^a	.07
Negativerwartungen	BKF	6.9 (3.4)	6.4 (3.6)	7	6	-.96 ^a	.34
	KKF	6.8 (3.6)	6.7 (3.9)	7	7	-.50 ^a	.62
Schuld	BKF	4.5 (3.1)	4.2 (2.8)	4	4	-.19 ^a	.85
	KKF	4.5 (2.6)	4.4 (2.8)	4	4	-.25 ^a	.80
Zufallskontrolle	BKF	7.4 (4.3)	7.6 (3.3)	9	9	-.39 ^b	.70
	KKF	7.6 (4.0)	8.6 (3.4)	7	9	-1.1 ^b	.26
Anfälligkeit	BKF	7.4 (2.3)	7.3 (2.7)	7	7	-.26 ^a	.80
	KKF	7.3 (3.1)	6.8 (1.7)	7	7	-1.3 ^a	.21
Idiosynkratische Annahmen	BKF	7.7 (3.0)	7.3 (3.3)	8	6	-.76 ^a	.45
	KKF	8.3 (3.1)	7.8 (3.1)	9	7	-1.04 ^a	.3

^a basiert auf positiven Rängen

^b basiert auf negativen Rängen

Tabelle A8: Spearman-Rangkorrelationen neuropsychologischer Tests untereinander

	CPT P (A)	SAT Treffer	TOL Züge	TOL Opt. L	PAD	MCST Kategor.	MCST Persev. F.
CPT		.295	.269	.178	-.032	.363*	.079
SAT			.371*	.381*	.389*	.284	.184
TOL Züge				.779**	.303	.283	.357*
TOL, opt.L.					.448	.255	.222
PAD						.194	.084
MCST, Kategor.							.828**

* Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant ; ** Korrelation ist auf dem 1 % Niveau signifikant (zweiseitig).

CPT = Continuous Performance Test, SAT = Span of Apprehension-Test, TOL = Tower of London, (benötigte Züge, optimale Lösungen) PAD = Plan a day-Test, MCST = Modified Card Sorting Test (Kategorien, perseverative Fehler),

Tabelle A9: Spearman-Rangkorrelationen von neuropsychologischen Testleistungen mit soziodemographischen und klinischen Variablen

	CPT P (A)	CPT RZ	SAT Treffer	SAT, RZ	TOL Züge	TOL Opt. L	PAD	MCST Kat..	MCST Pers. F.
Alter	.228	-.126	.018	-.241	-.144	-.319*	-.162	-.056	-.201
Geschlecht¹	.396*	-.088	.346*	-.022	.359*	.382*	.171	-.023	-.005
Bildung²	.328*	-.208	.328*	-.133	.338*	.232	.210	.543**	.377*
Krankheitsdauer	-.022	-.154	-.239	.083	-.320*	-.249	-.136	-.263	-.430**
Hospital.^{3<}	-.018	-.016	-.360*	.065	-.209	-.260	-.356*	-.140	-.254
PANSS- P⁴	.107	.165	-.343	-.133	.017	-.108	-.357*	.033	-.004
PANSS-N⁵	-.052	.006	-.140	-.086	-.070	-.114	.181	-.114	-.215
PANSS-G⁶	-.061	.095	-.138	-.275	.080	.040	.015	.139	.121
Typika⁷	-.204	.177	-.135	-.066	.031	.046	-.091	-.214	-.045
Atypika⁸	.041	-.081	.200	-.017	-.049	-.085	.074	.030	.087

* Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant ; ** Korrelation ist auf dem 1 % Niveau signifikant (zweiseitig).

CPT = Continuous Performance Test, SAT = Span of Apprehension-Test, TOL = Tower of London, (benötigte Züge, optimale Lösungen) PAD = Plan a day-Test, MCST = Modified Card Sorting Test (Kategorien, perseverative Fehler),

¹ Kodierung: 0 = weiblich, 1 = männlich

² Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschluss. Eine hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

³ Hospitalisierungen (Anzahl stationärer Aufnahmen)

⁴ Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS

⁵ Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁶ Punktwert auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie der PANSS

^{7,8} Dosis konventioneller und atypischer Neuroleptika in Chlorpromazin-Äquivalenten

Tabelle A10. Spearman-Rangkorrelationen von Veränderungen in neuropsychologischen Testleistungen (Z-Werte) mit soziodemographischen und klinischen Variablen

	Diff CPT P (A)	Diff CPT RZ	Diff SAT Treffer	Diff. SAT, RZ	Diff. TOL Züge	Diff. TOL Opt. L	Diff. PAD	Diff. MCST Kat..	Diff. MCST Pers. F.
Alter	.012	.044	-.272	.367*	.310+	.325*	.210	-.045	.144
Geschlecht	.103	.115	-.222	.197	-.065	.069	-.143	.028	.076
Bildung²	-.261	-.206	.125	.042	-.020	.040	-.054	-.400	-.254
Krankheitsdauer	.054	.193	-.066	.093	.239	.148	.070	.179	.292
Hospital.^{3<}	.149	.111	.048	-.031	.001	.029	.260	.169	.155
PANSS- P⁴	.045	-.116	.227	.117	-.167	.044	.307	.106	.094
PANSS-N⁵	.159	.132	.212	.113	.073	-.131	-.106	.113	.234
PANSS-G⁶	-.020	-.070	.215	.189	-.009	-.060	.084	-.089	-.052
Typika⁷	.022	-.098	-.034	.039	-.233	-.142	.148	-.021	-.175
Atypika⁸	-.099	-.076	-.124	.042	-.048	-.037	-.030	.140	-.065

* Die Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveau signifikant (zweiseitig).

Diff = Differenz zwischen Post-Test und Prä-Test; CPT = Continuous Performance Test, SAT = Span of Apprehension-Test, TOL = Tower of London (benötigte Züge, optimale Lösungen)
PAD = Plan a day-Test, MCST = Modified Card Sorting Test (Kategorien, perseverative Fehler),

¹ Nach der Kodierung: 0 = weiblich, 1 = männlich

² Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschluss. Eine hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

³ Hospitalisierungen (Anzahl stationärer Aufnahmen)

⁴ Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS

⁵ Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁶ Punktwert auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie der PANSS

⁷ Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) in Chlorpromazinäquivalenten

⁸ Dosis atypischer Neuroleptika (Atypika) in Chlorpromazinäquivalenten

Tabelle A11. Spearman-Rangkorrelationen zwischen soziodemographischen und klinischen Variablen

	Alter	Ge- schlecht	Bildung	Krank- heitsdau- er	Hospita- lisierun- gen	PANSS-P	PANSS-N	PANSS-G	Typika	Atypika
Alter		-.068	.220	.497**	.330	.130	.089	.090	-.352	-.024
Geschlecht			.128	-.119	-.246	-.151	.004	-.019	-.154	.053
Bildung²				-.275	-.244	.036	.098	.084	-.421**	.055
Krankheitsdauer					.713*	.094	.212	.094	.005	-.091
Hospital.^{3<}						.368*	.167	.179	.092	-.097
PANSS- P⁴							.190	.625**	.260	-.074
PANSS-N⁵								.688**	.095	-.045
PANSS-G⁶									.338	-.005
Typika⁷										.006
Atypika⁸										

* Die Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveau signifikant (zweiseitig).

¹Nach der Kodierung: 0 = weiblich, 1 = männlich

²Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschluss. Eine hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

³Hospitalisierungen (Anzahl stationärer Aufnahmen)

⁴Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS ; ⁵Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁶Punktwert auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie der PANSS

⁷Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) ; ⁸Dosis atypischer Neuroleptika (Atypika) in Chlorpromazinäquivalenten

Tabelle A 12 Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren

	PANSS-P	PANSS-N	PANSS-G	FBF	DEX
PANSS- P	1.000	.190	.625**	-.171	-.233
PANSS-N		1.000	.688**	.339	.310
PANSS-G			1.000	.145	-.020
FBF				1.000	.772**
DEX					1.000

* Die Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveau signifikant (zweiseitig).

Tabelle A. 13 :Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Ausgangswerten in den PANSS-Items N5 (Defizite des abstrakten Denkens) und G11 (Aufmerksamkeitsstörungen) und Ausgangswerten Werten in neuropsychologischen Testverfahren

	PANSS-N5	PANSS-G11	CPT	SAT	TOL ¹	PAD	MCST ²
PANSS-N5		.601**	-.098	-.316	-.324	.027	-.371*
PANSS-G11			-.277	-.173	-.261	-.036	-.116
CPT				.301	.145	-.029	.081
SAT					.380*	.356*	.213
TOL ¹						.342*	.178
PAD							.103
MCST ²							

* Die Korrelation ist auf dem 5 % Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveau signifikant (zweiseitig).

¹ optimale Lösungen und benötigte Züge

² Kategorien und perseverative Fehler

Tabelle A14 :Spearman-Rang-Korrelationen zwischen Differenzen der PANSS-Items N5 (Defizite des abstrakten Denkens) und G11 (Aufmerksamkeitsstörungen) vor und nach kognitivem Training und Veränderungswerten in neuropsychologischen Testverfahren

	PANSS-N5	PANSS-G11	diffCPT	diffSAT	diffTOL ¹	diffPAD	diffMCST ²
PANSS-N5		.744**	.223	-.109	.291	-.155	.408(*)
PANSS-G11			.237	.118	.201	-.104	.252
CPT				.174	.102	-.058	.222
SAT					-.137	-.149	-.119
TOL¹						.364*	.366*
PAD²							-.069
MCST.							

* Die Korrelation ist auf dem 5 %Niveau (2-seitig) signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem 1 % Niveau signifikant (zweiseitig).

Diff= Differenz zwischen Post-Test und Prä-Test

Tabelle A15 Spearman-Rangkorrelationen von neuropsychologischen Testleistungen mit soziodemographischen und klinischen Variablen

	Alter	Ge- schlecht	Bildung	Dauer	Typika	Atypika	PANSS- P	PANSS- N
Alter		-.068	.220	.478**	-.352*	-.024	.130	.089
Geschlecht¹			.128	-.186	-.154	.053	-.151	.004
Bildung²				-.277	-.421**	.055	.036	-.098
Krankheitsdauer/ Hospital.³					.050	-.066	.237	.235
Typika						.006	.260	.095
Atypika							-.074	-.045
PANSS- P^{4<}								.190
PANSS-N⁵								

* Die Korrelation ist auf dem 5 %Niveau signifikant (zweiseitig).

** Die Korrelation ist auf dem 1% Niveau signifikant (zweiseitig).

¹Nach der Kodierung: 0 = weiblich, 1 = männlich

²Unterschieden wurde zwischen den Kategorien: kein Schulabschluss, Hauptschulabschluss, Mittlere Reife, Abitur, Hochschulabschluss. Eine hoher Wert bedeutete einen hohen Schulabschluss;

³Hospitalisierungen (Anzahl stationärer Aufnahmen) und Krankheitsdauer in Jahren

⁴Punktwert auf der Positiv-Skala der PANSS

⁵Punktwert auf der Negativ-Skala der PANSS

⁶Dosis konventioneller Neuroleptika (Typika) in Chlorpromazinäquivalenten

⁷Dosis atypischer Neuroleptika (Atypika) in Chlorpromazinäquivalenten

Tabelle A16. T-Test für unabhängige Stichproben , Gruppenvariable: Verbesserungen in basalen kognitiven Funktionen

	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>P</i>
Alter	.088	38	.930
PANSS:P-Skala	-1.269	30	.214
PANSS-N-Skala	-1.965	30	.059
PANSS-G-Skala	-.715	30	.480

Tabelle A17 Man-Whitney-U-Test, Gruppenvariable: Verbesserung in basalen kognitiven Leistungen

	<i>Krankheitsdauer</i>	<i>Stationäre Aufnahmen</i>	<i>Typika</i>	<i>Atypikal</i>	<i>FBF</i>
Mann-Whitney-U	164.000	163.500	192.000	137.500	124.500
Wilcoxon-W	374.000	373.500	402.000	347.500	314.500
Z	-.985	-1.018	-.310	-1.696	-1.173
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	.324	.309	.757	.090	.241
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	.341(a)	.327(a)	.841(a)	.091(a)	.244(a)

a Nicht für Bindungen korrigiert.

Tabelle A. 18 T-Test für unabhängige Stichproben , Gruppenvariable: Verbesserungen in komplexen kognitiven Funktionen

	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
Alter	-1.42	38	.163
PANSS:P-Skala	-1.36	30	.185
PANSS-N-Skala	.89	30	.381
PANSS-G-Skala	-.03	30	.976

Tabelle A19. Man-Whitney-U-Test, Gruppenvariable: Verbesserung in basalen kognitiven Leistungen

	<i>Krankheitsdauer</i>	<i>Stationäre Aufnahmen</i>	<i>Typika</i>	<i>Atypikal</i>	<i>FBF</i>
<i>Mann-Whitney-U</i>	140.0	154.0	158.50	150.50	111.50
<i>Wilcoxon-W</i>	206.0	220.0	224.50	585.50	462.500
Z	-.598	-.172	-.043	-.273	-.654
<i>Asymptotische Signifikanz (2-seitig)</i>	.55	.86	.965	.784	.513
<i>Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]</i>	.57(a)	.88(a)	.976(a)	.788(a)	.520(a)

Tabelle A20 Schrittweise Regressionsanalyse, abhängige Variable: Veränderungen im SAT
Bestimmtheitsmaß R^2 , Beta-Koeffizienten, T-Werte und Irrtumswahrscheinlichkeit P

Modell	Einflussvariable	R^2	Beta	T	P
1	Ausgangswert im SAT	.173	-.416	-278	.008

Tabelle A21 Schrittweise Regressionsanalyse, abhängige Variable: Veränderungen im PAD
Bestimmtheitsmaß R^2 , Beta-Koeffizienten, T-Werte und Irrtumswahrscheinlichkeit P

Modell	Einflussvariable	R^2	Beta	T	P
1	Ausgangswert im PADt	.731	-.855	-10.03	.000