

**Krankheitseinsicht und kognitive Funktionen bei  
Schizophrenie mit persistierender  
Positivsymptomatik**



Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie  
im Fachbereich G  
der Bergischen Universität Wuppertal

vorgelegt von  
Sonay Bal  
Wuppertal 2011

Die Dissertation kann wie folgt zitiert werden:

urn:nbn:de:hbz:468-20120503-143554-3

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3Ahbz%3A468-20120503-143554-3>]

## *Danksagung*

Mein allererster Dank gilt Frau Prof. Dr. Gudrun Sartory einerseits für die freundliche Überlassung des hochinteressanten Themas, andererseits für ihre unermüdliche, professionelle und besonders warmherzige Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit. Insbesondere möchte ich mich für das uneingeschränkte Vertrauen, das sie mir in jeglicher, noch so aussichtslos erscheinender Situation entgegenbrachte, ganz herzlich bedanken.

Herrn PD Dr. Bernhard Müller danke ich für seine sachkundige, erfahrene und engagierte Unterstützung bei der Planung und Durchführung der Studie.

Mein besonderer Dank gilt Frau PD Dr. Karin Elsesser für ihre wertvollen Anregungen, konstruktiven Diskussionen und ermutigenden Gespräche.

Ferner möchte ich den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Lehrstuhls „Klinische Psychologie und Psychotherapie“, die an dieser Studie mitgewirkt haben, danken.

Bei meinem Mann Serkant und meiner Familie bedanke ich mich von ganzem Herzen für die unzähligen unterstützenden Gespräche, das liebevolle Verständnis und nicht zuletzt für ihre unerschütterliche Geduld.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>4</b>
<b>3 Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>7</b>
3.1 Klinische Parameter .....	7
3.2 Neuropsychologische Parameter .....	8
<b>4 Einleitung.....</b>	<b>9</b>
<b>5 Theoretischer Hintergrund .....</b>	<b>11</b>
5.1 Historischer Überblick .....	11
5.2 Störungsbild der Schizophrenie.....	12
5.3 Symptomatologie der Schizophrenie.....	13
5.4 Diagnostik der Schizophrenie .....	16
5.5 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach ICD-10 .....	17
5.6 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach DSM-IV-TR.....	19
5.7 Subtypen der Schizophrenie.....	21
5.8 Epidemiologie der Schizophrenie .....	22
5.8.1 Häufigkeit .....	22
5.8.2 Erkrankungsalter.....	22
5.8.3 Verlauf.....	22
5.8.4 Komorbiditäten.....	24
5.9 Ätiologie der Schizophrenie.....	25
5.9.1 Biologische Risikofaktoren .....	25
5.9.1.1 Genetische Risikofaktoren .....	26
5.9.1.2 Prä- und perinatale Risikofaktoren.....	27
5.9.1.3 Organisch-hirnstrukturelle Auffälligkeiten .....	28
5.9.1.4 Biochemische Faktoren .....	30
5.9.1.4.1 Dopamin.....	30
5.9.1.4.2 Serotonin.....	32
5.9.2 Psychologische und soziale Risikofaktoren .....	32

5.9.2.1	Sozioökonomische Schicht.....	33
5.9.2.2	Migration und Schizophrenie .....	33
5.9.2.3	Prämorbide Anpassung.....	34
5.9.2.4	Expressed Emotion.....	35
5.9.3	Vulnerabilitäts-Stress-Modell.....	36
5.10	Neuropsychologie.....	36
5.11	Neuropsychologie der Schizophrenie.....	37
5.12	Generalisiertes versus spezifisches kognitives Defizit.....	38
5.13	Aufmerksamkeit .....	40
5.13.1	Aufmerksamkeitsdefizite in der Schizophrenie.....	42
5.14	Gedächtnis .....	45
5.14.1	Gedächtnisdefizite in der Schizophrenie .....	47
5.15	Exekutivfunktionen .....	50
5.15.1	Defizite in den Exekutivfunktionen bei Schizophrenie.....	53
5.16	Arbeitsgedächtnis .....	57
5.16.1	Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie.....	57
5.16.2	Defizite im räumlichen Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie .....	59
5.17	Krankheitseinsicht .....	60
5.17.1	Historischer Überblick.....	60
5.17.2	Begriffserläuterung.....	61
5.17.3	Bedeutung der Krankheitseinsicht.....	62
5.17.4	Ätiopathogenese .....	63
5.17.5	Erfassung von Krankheitseinsicht .....	63
5.18	Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht, kognitiven Funktionen und Symptomatik .....	66
5.18.1	Krankheitseinsicht und neuropsychologische Defizite.....	66
5.18.2	Fehlender Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Funktionen .....	66
5.19	Krankheitseinsicht und neuropsychologische Funktionsbereiche.....	68
5.19.1	Krankheitseinsicht und Exekutivfunktionen .....	68

5.19.2	Krankheitseinsicht und Gedächtnis .....	71
5.20	Krankheitseinsicht und Psychopathologie.....	74
5.20.1	Fehlender Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und Psychopathologie.....	75
5.20.2	Krankheitseinsicht und allgemeine Psychopathologie .....	76
5.20.3	Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik .....	77
5.20.4	Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik.....	79
5.20.5	Krankheitseinsicht und Desorganisation .....	80
5.21	Krankheitseinsicht und depressive Symptomatik.....	81
5.21.1	Zusammenhang zwischen Depression und Krankheitseinsicht bei First- Episode Schizophrenie .....	83
5.22	Ziel der eigenen Untersuchung.....	85
5.23	Hypothesen.....	86
<b>6</b>	<b>Methoden .....</b>	<b>88</b>
6.1	Ort und Zeitraum der Untersuchung .....	88
6.2	Stichprobe.....	88
6.2.1	Zusammensetzung .....	88
6.2.2	Rekrutierung .....	88
6.2.3	Einschlusskriterien .....	89
6.3	Untersuchungsleiter.....	91
6.4	Untersuchungsdesign.....	91
6.5	Untersuchungsplan .....	91
6.6	Allgemeine Teilnehmerdaten, klinische Ratingskalen und neuropsychologische Tests.....	93
6.6.1	Allgemeine Teilnehmerdaten .....	93
6.6.2	Klinische Ratingskalen.....	93
6.6.2.1	SKID-I Strukturiertes Klinisches Interview .....	93
6.6.2.2	Positive and Negative Syndroms Scale.....	93
6.6.2.3	Brief Psychiatric Rating Scale.....	96
6.6.2.4	Calgary Depression Scale for Schizophrenia .....	97

6.6.2.5	Clinical Global Impression.....	98
6.6.2.6	Global Assessment of Functioning.....	98
6.6.2.7	Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenztest.....	99
6.6.2.8	Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder .....	100
6.7	Neuropsychologische Tests.....	101
6.7.1	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest .....	101
6.7.2	Trail Making Test A und B .....	103
6.7.3	Zahlenspanne .....	104
6.7.4	Blockspanne .....	105
6.7.5	Buchstaben-Zahlen-Test.....	106
6.7.6	Zahlen-Symbol-Test.....	106
6.7.7	Lexikalische Wortflüssigkeit.....	107
6.7.8	Continuous Performance Test - Identical Pairs Version .....	107
6.8	Genutzte Materialien und technische Instrumente .....	108
6.9	Statistische Auswertung .....	108
6.10	Prüfung auf Normalverteilung.....	110
<b>7</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>112</b>
7.1	Soziodemographische Daten .....	112
7.1.1	Geschlecht und Alter .....	112
7.1.1.1	Ausbildung .....	113
7.1.2	Klinische Daten .....	114
7.1.3	Allgemeines Intelligenzniveau .....	117
7.1.4	Symptomratings.....	118
7.2	Neuropsychologische Testleistungen.....	131
7.3	Faktorenanalyse.....	139
7.3.1	Faktorenanalyse der Items der SUMD .....	140
7.3.2	Faktorenanalyse der neuropsychologischen Tests.....	142
7.3.3	Faktorenanalyse der Items der PANSS Positiv- und Negativskala .....	144
7.4	Korrelationen zwischen den Faktoren.....	146

7.4.1	Korrelationen zwischen den Faktorscores der SUMD und den Faktorscores der neuropsychologischen Tests.....	146
7.4.2	Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der allgemeinen klinischen Symptomatik .....	148
7.4.3	Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der PANSS Positiv- und Negativskala .....	149
7.5	Korrelationen zwischen Faktoren und Einzelvariablen.....	151
7.5.1	Korrelationen zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den neuropsychologischen Einzelvariablen .....	151
7.5.2	Korrelationen zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den klinischen Variablen der PANSS Positiv- und Negativskala .....	155
7.5.3	Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der CDSS Gesamtskala.....	159
7.6	Regressionsanalyse auf Variablen der Krankheitseinsicht.....	161
7.7	Hauptfaktoren der erhobenen Variablen als Prädiktoren .....	161
7.7.1	Faktoren der SUMD mit Faktoren der neuropsychologischen Tests .....	161
7.7.2	Faktoren der SUMD mit Faktoren der klinischen Variablen (PANSS) .....	165
7.7.3	Faktoren der SUMD mit Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie und mit Faktoren der Psychopathologie (PANSS) .....	170
<b>8</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>178</b>
8.1	Soziodemographische Variablen.....	178
8.2	Symptomatik .....	179
8.3	Faktorenanalyse.....	180
8.4	Neuropsychologische Testleistungen .....	182
8.5	Gedächtnisleistung .....	182
8.6	Exekutive Funktionen.....	183
8.7	Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit .....	185
8.8	Gesamtbewertung neuropsychologischer Leistungen .....	186
8.9	Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht, kognitiven Funktionen und Symptomatik .....	186



8.9.1	Krankheitseinsicht und neuropsychologische Defizite.....	186
8.9.2	Krankheitseinsicht und klinische Symptomatik .....	191
8.10	Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Dimensionen der klinischen Symptomatik.....	193
8.10.1	Mangelnde Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik .....	193
8.10.2	Mangelnde Krankheitseinsicht und Desorganisation .....	196
8.10.3	Mangelnde Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik.....	198
8.11	Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Neuropsychologie sowie Psychopathologie .....	199
8.12	Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Depressionen.....	201
8.13	Kritik und Ausblick .....	204
<b>9</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>207</b>
<b>10</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>209</b>
<b>11</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>238</b>
11.1	Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest .....	238
11.2	Korrelationstabellen .....	242
11.3	Erklärung .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b> 4

# 1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Merkmale der Schizophrenie nach E. Bleuler und K. Schneider .....	12
Tabelle 2:	Klassifikation schizophrener Störungen nach ICD-10 und DSM-IV-TR .....	17
Tabelle 3:	Diagnostische Kriterien nach ICD-10 (Nach Dilling & Freyberger, 2006)..	18
Tabelle 4:	Diagnostische Kriterien nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) .....	20
Tabelle 5:	Prädiktoren für eine bessere Prognose der Schizophrenie (Saß et al., DSM-IV-TR, 2003) .....	24
Tabelle 6:	Krankheitsrisiko bei Verwandten von schizophrenen Patienten (aus Sartory, 2007; nach Riley, Asherson & McGuffin, 2003) .....	26
Tabelle 7:	Überblick über die Aufmerksamkeitsdefizite in der Schizophrenie.....	44
Tabelle 8:	Überblick über die Gedächtnisdefizite in der Schizophrenie .....	49
Tabelle 9:	Überblick über die Defizite in den Exekutivfunktionen .....	56
Tabelle 10:	Überblick über die Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis .....	59
Tabelle 11:	Tabellarische Übersicht der Studien mit fehlendem Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Funktionen .....	69
Tabelle 12:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Exekutivfunktionen .....	72
Tabelle 13:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Gedächtnisfunktionen .....	75
Tabelle 14:	Tabellarische Übersicht der Studien ohne signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Psychopathologie .....	76
Tabelle 15:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Psychopathologie .....	78
Tabelle 16:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Positivsymptomatik .....	79
Tabelle 17:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Negativsymptomatik .....	80
Tabelle 18:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Desorganisation .....	81
Tabelle 19:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Depressionen .....	84
Tabelle 20:	Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Depressionen bei First-Episode Schizophrenie .....	86
Tabelle 21:	Einschlusskriterien der Positivstudie .....	91
Tabelle 22:	Überblick über allgemeine und psychopathologische Interviewverfahren ..	93
Tabelle 23:	Neuropsychologische Testbatterie .....	93
Tabelle 24:	Positiv- und Negativskala der PANSS .....	95
Tabelle 25:	Globalskala der PANSS .....	96

Tabelle 26: Bedeutung der Perzentil-Rangwerte der PANSS (Kay et al., 1987) .....	97
Tabelle 27: Normdaten des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) .....	101
Tabelle 28: Geschlechterverteilung der Patienten .....	113
Tabelle 29: Alter, Erkrankungsalter und –dauer der Patienten .....	114
Tabelle 30: Schul- und Berufsausbildung der Gesamtstichprobe .....	115
Tabelle 31: Diagnosen der Patienten .....	116
Tabelle 32: Lifetime-Diagnosen der Stichprobe .....	117
Tabelle 33: Psychopharmakologische Behandlung der Patienten .....	118
Tabelle 34: Allgemeines Intelligenzniveau der Stichprobe .....	119
Tabelle 35: Klinische Daten der Patienten .....	121
Tabelle 36: Berücksichtigte Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der SUMD .....	130
Tabelle 37: Berücksichtigte Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweite der neurologischen Testverfahren .....	133
Tabelle 38: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der SUMD. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N=53) .....	142
Tabelle 39: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der relevanten neuropsychologischen Tests. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N=53) .....	144
Tabelle 40: Eigenwerte und aufgeklärte sowie kumulierte aufgeklärte Varianz der Faktoren .....	145
Tabelle 41: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der PANSS Positiv- und Negativskala. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N=53) .....	146
Tabelle 42: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der neuropsychologischen Tests (N=53) .....	148
Tabelle 43: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und der allgemeinen klinischen Symptomatik (N = 53) .....	150
Tabelle 44: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der Positiv- und Negativskala (N=53) .....	151
Tabelle 45: Signifikante Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Tests (N=53) .....	153
Tabelle 46: Signifikante Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD (Krankheitseinheit) und den klinischen Variablen der PANSS .....	157
Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen den Faktoren der SUMD und den einzelnen Items der CDSS (N=53) .....	161
Tabelle 48: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht &	

	Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den vier Faktoren der neuropsychologischen Variablen als UV .....	163
Tabelle 49:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den relevanten neuropsychologischen Variablen als UV .....	165
Tabelle 50:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Faktoren der psychopathologischen Variablen (PANSS) als UV .....	166
Tabelle 51:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Variablen der Positivsymptomatik der PANSS als UV .....	168
Tabelle 52:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den drei Variablen der PANSS als UV .....	169
Tabelle 53:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den zwei Variablen der PANSS-Desorganisation als UV .....	170
Tabelle 54:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den Faktoren der klinischen Variablen (PANSS) sowie der neuropsychologischen Faktoren als UV .....	172
Tabelle 55:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Variablen der Positivsymptomatik der PANSS als UV .....	174
Tabelle 56:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den vier Faktoren der neuropsychologischen Variablen als UV .....	175
Tabelle 57:	Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den relevanten neuropsychologischen Variablen als UV .....	177

## 2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Querschnitt des Gehirns mit Darstellung einiger bei Schizophrenie veränderter Areale (in Anlehnung an Sartory, 2007) .....	30
Abbildung 2: Modell multipler Langzeitgedächtnisse (In Anlehnung an Squire, 1987) .....	46
Abbildung 3: Komponenten des Arbeitsgedächtnismodells von Baddeley & Hitch (Nach Baddeley, 2002) .....	53
Abbildung 4: Intelligenzstufen des MWT-B für die Patienten .....	119
Abbildung 5: Mittelwerte der PANSS-Skalen mit eingezeichnetem Standardfehler ...	122
Abbildung 6: Verteilung der „Positivskala“ (PANSS) .....	123
Abbildung 7: Verteilung der „Negativskala“ (PANSS) .....	123
Abbildung 8: Verteilung der „Globalskala“ (PANSS) .....	124
Abbildung 9: Mittelwerte der PANSS Faktoren nach Müller et al. (2004) mit eingezeichnetem Standardfehler .....	125
Abbildung 10: Verteilung des PANSS Faktors „Psychotisch“ nach Müller et al. (2004) .....	125
Abbildung 11: Verteilung des PANSS Faktors „Negativ“ nach Müller et al. (2004) ....	126
Abbildung 12: Verteilung des PANSS Faktors „Desorganisation“ nach Müller et al. (2004) .....	126
Abbildung 13: Verteilung des GAF Scores .....	127
Abbildung 14: Verteilung des BPRS Scores .....	127
Abbildung 15: Verteilung des CGI Scores.....	128
Abbildung 16: Verteilung des CDSS Scores .....	129
Abbildung 17: Graphische Darstellung der Mittelwerte der SUMD Items zur Krankheitseinsicht mit eingezeichnetem Standardfehler .....	131
Abbildung 18: Graphische Darstellung der Mittelwerte der SUMD Items zur Störungsbewusstheit und Symptomattribution mit eingezeichnetem Standardfehler .....	132
Abbildung 19: Mittelwerte der CPT-IP Parameter der Patienten mit eingezeichnetem Standardfehler .....	135
Abbildung 20: Mittelwerte des TMT mit eingezeichnetem Standardfehler .....	136
Abbildung 21: Mittelwerte der Zahlen- und Blockspanne mit eingezeichnetem Standardfehler .....	137
Abbildung 22: Mittelwerte des BZT und des ZST mit eingezeichnetem Standardfehler	137
Abbildung 23: Mittelwerte des Wortflüssigkeitstests mit eingezeichnetem Standardfehler .....	138
Abbildung 24: Mittelwerte des VLMT (DG 1 – DG 5) mit eingezeichnetem Standardfehler .....	139
Abbildung 25: Mittelwerte weiterer VLMT-Parameter mit eingezeichnetem Standardfehler .....	140

Abbildung 26: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ (SUMD) und dem „Lernen und Gedächtnis“ Faktor (neuropsychologische Testbatterie) .....	149
Abbildung 27: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und dem Faktor „Positivsymptomatik“ (PANSS) .....	152
Abbildung 28: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und den Variablen „CPT Zahlen Hits“ der neuropsychologischen Testbatterie ...	154
Abbildung 29: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Testbatterie .....	155
Abbildung 30: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formale Denkstörungen“ und „Zahlenspanne vorwärts“ der neuropsychologischen Testbatterie .....	156
Abbildung 31: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und „Wahnideen“ (PANSS) .....	158
Abbildung 32: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und „Desorganisation“ (PANSS) .....	159
Abbildung 33: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ (SUMD) und „Halluzinationen“ (PANSS) .....	160
Abbildung 34: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörung“ und „Lernen & Gedächtnis“ der neuropsychologischen Tests .....	164
Abbildung 35: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und den Variablen „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Tests .....	165
Abbildung 36: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Positivsymptomatik“ der PANSS .....	167
Abbildung 37: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Wahnideen“ der PANSS-Positivskala .....	168
Abbildung 38: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formale Denkstörungen“ und „Desorganisation“ der PANSS .....	169

---

Abbildung 39: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formale Denkstörung“ und „Formale Denkstörung“ der PANSS-Desorganisation .....	171
Abbildung 40: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Positivsymptomatik“ der PANSS .....	173
Abbildung 41: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Wahnideen“ der PANSS-Positivskala .....	174
Abbildung 42: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formale Denkstörung“ und „Lernen & Gedächtnis“ der neuropsychologischen Tests .....	176
Abbildung 43: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörung“ und „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Testbatterie .....	177

### **3 Abkürzungsverzeichnis**

#### **3.1 Klinische Parameter**

ADAS	Alzheimer's Disease Scale
AMDP	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie
BADO	Basisdokumentation im Suchtbereich
BCIS	Beck Cognitive Insight Scale
BDI	Beck Depressions Inventar
BIS	Birchwood Insight Scale
BPRS	Brief Psychiatric Rating Scale
CASH	Comprehensive Assessment of Symptoms and History
CDSS	Calgary Depression Scale for Schizophrenia
CGI	Clinical Global Impression
HDS	Hamilton Depression Scale
ITAQ	Insight and Treatment Attitudes Questionnaire
MADRS	Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
SAI	Schedule to Assess the Components of Illness
SANS	Scale for the Assessment of Negative Symptoms
SAPS	Scale for the Assessment of Positive Symptoms
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview
SSPI	Signs and Symptoms of Psychotic Illness
SUMD	Scale to Assess Unawareness of Mental Disorders
WMS	Wechsler Memory Scale



### **3.2 Neuropsychologische Parameter**

BZT	Buchstaben-Zahlen-Test
GAF	Global Assessment of Functioning
COWAT	Controlled Oral Word Association Test
CPT-IP	Continuous Performance Test Identical Pairs Version
DS-CPT	Degraded Stimulus Continuous Performance Test
HAWIE	Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene
HVLT	Hopkins Verbal Learning Test
LNNB	Luria Nebraska Neuropsychological Battery
MWT	Mehrfachwahl-Wortschatz-Test
NART	National Adult Reading Test
RAVLT	Rey Auditory Verbal Learning Test
SART	Sustained Attention to Response Task
TMT	Trail Making Test
VLMT	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest
WAIS	Wechsler Adult Intelligence Scale
WCST	Wisconsin Card Sorting Test
WMS	Wechsler Memory Scale
ZST	Zahlen-Symbol-Test aus dem HAWIE

## 4 Einleitung

Die Schizophrenie gehört zu den schwersten psychischen Erkrankungen. Sie geht häufig mit ausgeprägten sozialen und beruflichen Leistungseinbußen einher. Das Erkrankungsbild der Schizophrenie umfasst psychotische Symptome wie Wahn, Halluzinationen, Desorganisation, Affektstörungen, Sprach- und Denkmutter sowie psychomotorische Symptome (DSM-IV-TR, Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003). Die Fähigkeit, Umweltreize wahrzunehmen und zu verarbeiten, wird durch die Erkrankung so gestört, dass schwere Beeinträchtigungen in der Kommunikationsfähigkeit und im Sozialverhalten die Folge sind. Die Prävalenz der Schizophrenie bei Erwachsenen wird weltweit zwischen .5% und 1.5% angegeben.

Zu den fundamentalen Aspekten der Schizophrenie gehören kognitive Dysfunktionen, insbesondere im Bereich der Aufmerksamkeit, der exekutiven Funktionen und des Gedächtnisses (Riley, McGovern, Mockler, Doku, O’Ceallaigh, Fannon et al., 2000). Etwa 60% und 80% der Schizophrenie-Patienten zeigen kognitive Beeinträchtigungen (Heinrich & Zakzanis, 1998). Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass die beobachteten Beeinträchtigungen weitgehend unabhängig von psychopharmakologischer Medikation sind und bereits vor Ausbruch der schizophrenen Erkrankung vorhanden sind, d. h. eventuell sogar einen Vulnerabilitätsfaktor der Schizophrenie darstellen (Cannon, Tarrant, Hattunen, & Jones, 2003). Diese berichteten Defizite im kognitiven Bereich gelten als relativ stabil im Krankheitsverlauf (z. B. Albus, Hubman, Scherer, Dreikorn, Hecht, Sobizak et al., 2002).

Zwischen 50% und 80% der Schizophrenie-Patienten zeigen teilweise oder vollständig fehlende Krankheitseinsicht (Lincoln, Lüllmann & Rief, 2007). Diese Befundlage veranschaulicht, dass mangelnde Krankheitseinsicht schwerwiegender und verbreiteter bei Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu anderen Patientenpopulationen ist (Amador & Kronengold, 2004). Krankheitseinsicht steht mit Compliance und Adherence in Zusammenhang (z. B. Perkins, 2002) und führt im Krankheitsverlauf zu schlechteren Prognosen (Schwartz, Cohen & Grubaugh, 1997). Es gibt viele Studien, die den Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Testleistungen schizophrener Patienten untersuchten. Einige Autoren vermuten, dass die Ursache eines

persistierenden und schwerwiegenden Mangels an Krankheitseinsicht bei Schizophrenie-Patienten in neuropsychologischen Defiziten begründet sein könnte (Amador & Kronengold, 2004). Sartory, Thom, Griese, Young, Butorac, Pokraja-Bulian et al. (2001) zeigten, dass mangelnde Krankheitseinsicht eine Funktion des Gedächtnisdefizites darstellt. Auch nach Aleman, Agrawal, Morgan und David (2006) könnte mangelnde Krankheitseinsicht ihren Ursprung in kognitiven Dysfunktionen haben.

Ziel der vorliegenden Dissertation ist die Erforschung der Zusammenhänge zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Dysfunktionen sowie psychotischer und depressiver Symptomatik bei Schizophrenie-Patienten mit akuter und persistierender Positivsymptomatik. Der Grad der Krankheitseinsicht hat eine wichtige Bedeutung für die Behandlung und Prognose von Menschen mit Schizophrenie. Eine gute Krankheitseinsicht ist mit einem positiven Krankheitsverlauf assoziiert. Somit könnte die Aufdeckung von Faktoren, die die Krankheitseinsicht beeinflussen, neue Anhaltspunkte für die Verbesserung der Behandlung und somit der Lebensqualität von Menschen mit einer Schizophrenie liefern.

Die Daten zur Erforschung dieser Fragestellung wurde im Rahmen einer vom BMBF (Bundesministerium für Bildung und Forschung) geförderten Multi-Center Studie erhoben, die den Erfolg kognitiver Verhaltenstherapie bei akuter, persistierender Positivsymptomatik im Vergleich zur supportiven Therapie untersucht. Im Rahmen dieses Projektes wurden neuropsychologische Daten bezüglich der Funktionsbereiche Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit, Exekutivfunktionen und Gedächtnis erhoben. Zudem wurden die Krankheitseinsicht, der Schweregrad der psychotischen Symptomatik sowie die Depressionsausprägung durch verschiedene Interviewverfahren erhoben. Der Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischer Leistung, schizophrener Symptomatik und Depressionsausprägung wurde untersucht.

Im Folgenden werden der theoretische Hintergrund der Schizophrenie, das methodische Vorgehen, die Ergebnisse sowie die Diskussion der Resultate dargestellt. Das letzte Kapitel der vorliegenden Arbeit beinhaltet eine Zusammenfassung der Untersuchung.

## 5 Theoretischer Hintergrund

### 5.1 Historischer Überblick

Die Symptome der Schizophrenie wurden erstmals 1893 von dem deutschen Psychiater Emil Kraepelin (1856 - 1926) beschrieben. Für diese wählte er die Bezeichnung "Dementia praecox" ("frühzeitige Verblödung") und grenzte sie vom "manisch-depressivem Irresein" ab, für welches er eine durchaus günstigere Diagnose prognostizierte. Nach Kraepelin zählten Wahn, Halluzinationen, Denkstörungen, Verwirrtheit, abgeflachter Affekt, Negativismus, stereotypes Verhalten und mangelnde Krankheitseinsicht zu den Hauptsymptomen dieser Erkrankung. Seiner Beobachtung zur Folge handelte es sich um eine Veränderung der gesamten Persönlichkeit, in der vor allem die Willensfunktion beeinträchtigt ist und die durch einen frühen Krankheitsbeginn sowie den darauf folgenden progredienten Abbau der intelligenten und sozialen Fähigkeiten gekennzeichnet ist. Somit zählt Kraepelin zu den Begründern des modernen Schizophrenie-Konzeptes.

Der schweizer Psychiater Eugen Bleuler (1857 - 1939) führte erstmals im Jahre 1911 den Begriff "Schizophrenie" ein. Dieser ist eine Kombination der griechischen Wörter schizo (spalten) und phren (Zwerchfell, Geist, Gemüt) und wird mit dem Wort "Geistesspaltung" übersetzt (Dorsch, Häcker & Stapf, 1994). Bleuler (1930, zit. nach Hell, 1995, S.191) erachtete eine "elementare Schwäche in der Zusammenarbeit der Funktionen, sowohl in der Integration der Gefühle und Triebe wie in den Assoziationen im engeren Sinne" als Grundstörung der Erkrankung und beschrieb die "psychische Dissoziation" als das eigentliche schizophrene Symptom. Er unterschied primäre Grundsymptome (Benommenheit, melancholische und manische Anfälle, Assoziationsstörungen, Stereotypen, katatone Symptome sowie Disposition zu Halluzinationen) und sekundäre akzessorische Symptome (Wahnideen, Parathymie, Halluzinationen und bestimmte Denkstörungen), die er als Folge der primären Störungen ansah (Scherbaum, 1992). Bleuler interessierte sich bereits für den frühen Verlauf der Erkrankung und im Gegensatz zu Kraepelin schloss er eine gute Prognose nicht aus.

Der deutsche Psychiater Kurt Schneider (1887 - 1967) führte im Jahre 1938 die Unterteilung der Schizophrenie in Symptome ersten und zweiten Ranges ein. Zu den Symptomen ersten Ranges gehörten akustische Halluzinationen, Wahnwahrnehmungen,

Gedankeneingebung und -entzug sowie Gedankenlautwerden. Als Symptome zweiten Ranges beschrieb er den Wahneinfall, Affektveränderungen und Halluzinationen anderer Modalitäten. Das Konzept von Kurt Schneider stellt weitgehend einen Vorläufer der heute üblichen operationalen Klassifikationsprinzipien der psychiatrischen Diagnostik dar. Eine Übersicht der beschriebenen Theorien ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Merkmale der Schizophrenie nach E. Bleuler und K. Schneider

<b>E. Bleulers Konzept</b>	<b>K. Schneiders Konzept</b>
<b>Grundsymptome</b>	<b>Symptome 1. Ranges</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Störungen des Denkens</li> <li>• Störungen der Affektivität</li> <li>• Störungen des Antriebs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wahnwahrnehmung</li> <li>• Dialogisierende akustische Halluzinationen</li> <li>• Gedankenlautwerden</li> <li>• Gedankenentzug</li> <li>• Gedankeneingebung</li> <li>• Gedankenausbreitung</li> <li>• Andere Beeinflussungserlebnisse</li> </ul>
<b>Akzessorische Symptome</b>	<b>Symptome 2. Ranges</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wahn</li> <li>• Halluzinationen</li> <li>• Katatone Erscheinungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wahneinfall</li> <li>• Sonstige Halluzinationen</li> <li>• Affektveränderungen</li> <li>• Ratlosigkeit</li> </ul>

## 5.2 Störungsbild der Schizophrenie

Die Schizophrenie ist eine schwerwiegende und komplexe Erkrankung, die durch grundlegende Störungen in den Bereichen Denken, Wahrnehmung, Identität, Affekt, Antrieb und Psychomotorik charakterisiert ist. Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Konzentration können je nach Schweregrad der Erkrankung ebenfalls beeinträchtigt sein. Bewusstseinslage und Orientierung sind dagegen in der Regel ungestört (Wobrock, Pajonk & Falkai, 2004). Das Krankheitsbild der Schizophrenie ist vielfältig und umfassend, wobei alle Betroffenen unter einem Verlust der Realität leiden. Häufig verläuft die Erkrankung in drei Phasen (Prodromal-, floride und Residualphase), in denen unterschiedliche Symptome stärker in den Vordergrund treten. Als Prodromalphase (prodromos, griech. = Vorläufer)

wird die dem Ausbruch vorausgehende Zeit bezeichnet, in der relativ unspezifische Symptome wie Interessenverlust, sozialer Rückzug, Konzentrations-, Appetit- und Schlafstörungen sowie ein Leistungsabfall zu beobachten ist. In der floriden Phase, die die eigentliche Krankheitsepisode darstellt, zeigen sich die typischen Symptome der Schizophrenie u. a. Halluzinationen, Wahn oder desorganisiertes Verhalten. Im Gegensatz dazu kommt es in der Residualphase zu einem Rückgang der oben genannten Symptome. Es sind eher Symptome wie Antriebslosigkeit, Affektverflachung, sozialer Rückzug und Interessenverlust zu beobachten. Diese drei Phasen können individuell unterschiedlich lang sein.

### **5.3 Symptomatologie der Schizophrenie**

Das Erkrankungsbild der Schizophrenie weist hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes und des Verlaufs eine immense Heterogenität und Komplexität auf. Aufgrund dieser Variationsbreite wurde seit Eugen Bleuler (1911) stetig der Versuch unternommen, die Symptome der Schizophrenie zu differenzieren und den Grad ihrer Ausprägung zu erfassen. Im Jahre 1982 teilten Andreasen und Olsen nach Durchführung erster faktorenanalytischer Untersuchungen die Hauptsymptome der Schizophrenie in die Dimensionen Positiv- und Negativsymptomatik ein. Zu den Symptomen der Positivsymptomatik gehören formale und inhaltliche Denkstörungen (Wahn, Wahrnehmungsstörungen oder Halluzinationen), Affektstörungen, Störungen des Selbstgefühls und psychomotorische Störungen. Positivsymptome werden auch produktive oder Plusssymptome genannt, da sie zusätzlich zum durchschnittlichen Krankheitsverlauf auftreten, während die Negativ- oder Minussymptomatik mit einem Verlust normaler Funktionen einhergeht. Das Spektrum der Negativsymptome enthält sozialen Rückzug, Affektverflachung, Antriebsarmut, Interessenverlust und sprachliche Verarmung. Im Zuge der Untersuchungen zu Positiv- und Negativsymptomatik propagierte Peter F. Liddle (1987a, 1995) das Konzept der drei Dimensionen der Schizophrenie. Neben des Positiv- und des Negativkonzeptes postulierte er ein drittes, unabhängiges Symptomcluster: die Desorganisation. Hierzu zählten formale Denkstörungen, Ablenkbarkeit und inadäquater Affekt. Liddle (1987, 1987b) verzichtete auf die Zuordnung der Patienten zu einem bestimmten Subtyp zugunsten eines "Syndrom Approach", da die drei verschiedenen pathologischen Prozesse in beliebiger Kombination

auftreten können. Zahlreiche Studien konnten die dritte Dimension “Desorganisation“ belegen (Grube, Bilder & Goldmann, 1998; Müller, Sartory & Bender, 2004).

Im Folgenden werden die charakteristischen Symptome der Schizophrenie erläutert, die häufig in der akuten Phase auftreten:

*Inhaltliche Denkstörungen:* Wahnphänomene sind falsche Überzeugungen, die mit Fehldeutungen von Erfahrungen oder Wahrnehmungen einhergehen (DSM-IV, Saß et al., 2003). Der Wahn kann sich in diversen Arten äußern: Verfolgungswahn, Beziehungswahn, Beeinträchtigungswahn, Größenwahn, religiöser Wahn, körperbezogener Wahn etc. Der Wahn kann sich theoretisch auf alle Themen beziehen, doch inhaltlich findet sich am häufigsten Verfolgungswahn (Patient glaubt, dass andere ihn verletzen oder ihm schaden wollen). Die Gedankenausbreitung (Überzeugung, dass die eigenen Gedanken von anderen gehört werden), der Gedankenentzug (Überzeugung, dass eigene Gedanken durch äußere Macht entzogen werden) und die Gedankeneingabe (Glaube, dass fremde Gedanken eingegeben werden) werden als Ich-Störungen oder als bizarre Wahnphänomene verstanden, wobei bizarr in diesem Zusammenhang “völlig unglaubwürdig, unverständlich und nicht aus gewöhnlichen Lebenserfahrungen ableitbar“ bedeutet (Saß et al., 2003).

*Wahrnehmungsstörungen/Halluzinationen:* Halluzinationen sind Wahrnehmungen ohne entsprechende Reizquelle (Cutting, 1985). Sie können jede Sinnesmodalität (akustisch, olfaktorisch, optisch, gustatorisch und taktil) betreffen. Akustische Halluzinationen sind bei etwa 60% aller schizophrenen Patienten in der floriden Phase vorhanden und stellen damit die häufigste Form der Halluzinationen dar. Besonders charakteristisch für das Stimmenhören sind eine oder mehrere Stimmen, die das Verhalten des Betroffenen kommentieren, sich miteinander unterhalten oder Befehle erteilen. Oft treten die Stimmen das erste Mal nach einem belastenden oder traumatischen Erlebnis auf (Romme & Escher, 1989). Optische Halluzinationen treten bei ca. 15% aller Personen mit schizophrener Erkrankung auf und gelten als weniger spezifisch für Schizophrenie. Taktile Halluzinationen sind Sinnestäuschungen im Bereich des Fühlens. Patienten fühlen sich z. B. elektrisch oder magnetisch durch physikalische Vorgänge (Strahlen, Apparate, Vibration, Temperatur etc.) beeinflusst. Taktile Halluzinationen treten etwa bei 5% aller schizophren Erkrankten auf und sind somit eher selten.

*Formale Denkstörungen:* Formale Denkstörungen sind Störungen im Denkprozess. Diese Denkstörungen werden primär über die Sprachäußerung operationalisiert. Die sprachliche Äußerung der Betroffenen kann in verschiedenen Formen “desorganisiert“ sein und die Kommunikation erheblich beeinträchtigen. Am häufigsten ist die Zerfahrenheit oder Assoziationslockerung, in denen die Sprachbestandteile ohne logischen Zusammenhang, bruchstückhaft und verworren sind. Weitere häufige Erscheinungsformen sind die Perseverationen (das Gesagte wiederholt sich wie in einer Schleife), Denkverlangsamung (stockendes, verzögertes Sprechen), Vorbeireden oder Ideenflucht (dem Patienten gehen viele unterschiedliche Gedanken, meist gleichzeitig, durch den Kopf, so dass die Gedanken sprunghaft und deshalb schwer nachvollziehbar sind).

*Affektstörungen:* Zu den charakteristischen Affektstörungen innerhalb der schizophrenen Erkrankungen zählen Affektverflachung (Abnahme des emotionalen Ausdrucks und der Ansprechbarkeit sowie der Intensität), Anhedonie (Unfähigkeit, Lust und Freude zu empfinden), inadäquater Affekt (Gefühlsausdruck stimmt nicht mit der aktuellen Situation oder Kommunikation überein). Aufgrund dieser beschriebenen Affektstörungen fühlen sich Betroffene in ihrem Sozialleben stark beeinträchtigt. Sie leiden sehr unter ihrem leeren Gefühlsleben.

*Psychomotorische Störungen:* Störungen in der Bewegungsfähigkeit oder seltsame Manierismen können ebenfalls das Krankheitsbild der Schizophrenie prägen. Mittlerweile werden psychomotorische Störungen immer seltener beobachtet. Unnatürliche, stark verkrampfte Haltungen des ganzen Körpers werden allgemein als Katatonie bezeichnet. Viele Betroffene leiden beispielsweise unter einem katatonen Stupor, d. h. dass ihre spontanen Bewegungen und Reaktionen auf ihre Umwelt stark reduziert sind. Wenn Patienten über eine längere Zeit eine steife Haltung einnehmen und passiver Bewegung mit Widerstand begegnen, spricht man von katatoner Rigidität. Eine Flexibilitas Cerea (sog. wächserne Biagsamkeit) beschreibt eine fortdauernde Erhöhung der Muskelspannung bei passiver Änderung von Körperhaltungen. Im Gegensatz dazu kommt es bei einer katatonen Erregung zu einem gesteigerten Bewegungsablauf und zu einem Überschuss an Spontانبewegungen. Zudem können noch katatone Handlungsstereotypien vorkommen, die sich in Einnehmen von verdrehten, bizarren Haltungen äußern.



*Antriebsstörungen:* Verminderter Antrieb, Apathie, Willensschwäche sowie Mangel an Energie, Tatkraft und Interessen und sozialer Rückzug gehören zusammen mit anderen Aspekten zur Negativsymptomatik. Die Patienten fühlen sich kraft- und motivationslos, so dass wichtige Funktionsbereiche wie soziale oder berufliche Anforderungen stark beeinträchtigt sind. Obwohl heute aufgrund verbesserter Therapiemöglichkeiten Negativsymptome seltener zu beobachten sind, ist immer noch etwa die Hälfte der Patienten mit schizophrenen Erkrankungen im weiteren Behandlungsverlauf davon betroffen (Maurer und Häfner, 1995). Infolgedessen ziehen sich die Patienten häufig zurück, haben Probleme im zwischenmenschlichen Bereich und leben oft emotional isoliert.

## 5.4 Diagnostik der Schizophrenie

Im Wesentlichen existieren aktuell zwei Klassifikationssysteme psychischer Störungen (siehe Tabelle 2). Die "International Classification of Diseases" (aktuell: ICD-10 Kapitel V, Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2000) wurde von der Weltgesundheitsorganisation herausgegeben. Die Ursprünge des ICD-Systems gehen auf die 1850er Jahre zurück. Die "American Psychiatric Association" (APA) entwickelte 1952 das "Diagnostic Statistical Manual" (DSM). Seit 1996 gibt es eine deutsche Ausgabe des DSM. Aktuell liegt die Version DSM-IV-TR vor (Saß et al., 2003).

In beiden Klassifikationssystemen werden für das Erkrankungsbild der Schizophrenie Symptome beschrieben, wie sie bereits von Kraepelin, Bleuler und Schneider in der Vergangenheit genannt wurden. Beide Klassifikationssysteme beruhen wesentlich mehr als ihre Vorgänger auf empirischen Grundlagen. In beiden Fällen gilt die Erfüllung exakt definierter Kriterien als Voraussetzung für die Vergabe einer Diagnose der Schizophrenie. Sowohl das APA als auch die WHO bemühten sich über die letzten Revisionen hinweg um eine enge Abstimmung von DSM und ICD.

Beim DSM erfolgt eine multiaxiale Beurteilung des klinischen Bildes auf insgesamt fünf Achsen, um der Komplexität des Bedingungsgefüges psychischer Erkrankungen gerecht zu werden. Im Gegensatz dazu hat das ICD insgesamt drei Achsen. Aus diesem Grund wird das DSM vorrangig in der Forschung verwendet, während das ICD eher im klinischen Alltag gängig ist. Der zentrale Unterschied des DSM zur ICD ist jedoch, dass die charakteristischen Symptome der Störung mindestens sechs Monate andauern müssen,

damit die Diagnose der Schizophrenie gestellt werden darf. Falls die Störung weniger als sechs Monate, jedoch länger als einen Monat anhält, wird die Diagnose der "Schizophreniformen Störung" gestellt. Nach dem ICD sollten für die Schizophrenie-Diagnose die entsprechenden Symptome in der meisten Zeit von mindestens einem Monat Dauer vorhanden sein. Eine Übersicht über die beschriebenen Klassifikationssysteme ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Klassifikation schizophrener Störungen nach ICD-10 und DSM-IV-TR

ICD-10	DSM-IV-TR
<b>Schizophrenie (F20)</b>	<b>Schizophrenie (295.xx)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paranoide Schizophrenie (F20.0)</li> <li>• Hebephrene Schizophrenie (F20.1)</li> <li>• Katatone Schizophrenie (F20.2)</li> <li>• Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)</li> <li>• Postschizophrene Depression (F20.4)</li> <li>• Schizophrenes Residuum (F20.5)</li> <li>• Schizophrenia simplex (F20.6)</li> <li>• Sonstige Schizophrenie (F20.8)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paranoider Typus (295.30)</li> <li>• Desorganisierter Typus (295.10)</li> <li>• Katatoner Typus (295.20)</li> <li>• Undifferenzierter Typus (295.90)</li> <li>• Residualer Typus (295.60)</li> </ul>

## 5.5 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach ICD-10

Nach dem ICD-10 werden die Syndrome, Symptome und Anzeichen der Schizophrenie in zwei Gruppen eingeordnet. Es müssen mindestens ein sicheres Symptom der unter Gruppe I genannten oder mindestens zwei der unter Gruppe II genannten Symptome für mindestens vier Wochen oder länger auftreten. Falls die aufgeführten Symptome kürzer als einen Monat andauern, ist die Diagnose einer "Schizophreniformen psychotischen Störung" zu stellen. Tabelle 3 stellt die Diagnosekriterien des ICD-10 dar.

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien nach ICD-10 (Nach Dilling &amp; Freyberger, 2006)

---

**Klassifikation nach ICD-10**

---

**G1.** Entweder mindestens eines der Symptome, Anzeichen und Syndrome aufgelistet unter 1. oder mindestens zwei unter 2. sollten in der meisten Zeit während einer psychotischen Episode von mindestens einem Monat Dauer vorhanden sein (oder während einiger Zeit an den meisten Tagen).

**1.** Mindestens eines der folgenden Merkmale:

- a. Gedankenlautwerden, Gedankeneingabe, Gedankenentzug oder Gedanken-  
ausbreitung;
- b. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen  
auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten  
oder Empfindungen, Wahnwahrnehmung;
- c. kommentierende oder dialogische Stimmen, die über das Verhalten des  
Patienten reden oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen  
kommen;
- d. anhaltender kulturell unangemessener, bizarrer und völlig unrealistischer Wahn,  
wie der, das Wetter kontrollieren zu können oder mit Außerirdischen in  
Verbindung zu stehen.

**2.** Oder mindestens zwei der folgenden Merkmale:

- a. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, täglich während mindestens  
eines Monats, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgesprochenen  
Wahngedanken ohne deutlichen affektiven Inhalt oder begleitet von  
langanhaltenden überwertigen Ideen;
- b. Neologismen, Gedankenabreissen oder Einschreibungen in den Gedankenfluss,  
was zu Zerfahrenheit oder Danebenreden führt;
- c. katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne  
Biagsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus und Stupor;
- d. "negative" Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder  
inadäquate Affekte (es muss sichergestellt sein, dass diese Symptome nicht  
durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht werden).

**G2.** Ausschlussvorbehalt:

1. Wenn die Patienten ebenfalls die Kriterien für eine manische Episode (F30) oder  
eine depressive Episode (F32) erfüllen, müssen die oben unter G1.1. und G1.2.  
aufgelisteten Kriterien vor der affektive Störung aufgetreten sein.
  2. Die Störung kann nicht einer organischen Hirnerkrankung (im Sinne von F00-  
F09) oder einer Alkohol- oder Substanzintoxikation (F1x.0), einem Abhängig-  
keitssyndrom (F1x.2) oder einem Entzugssyndrom (F1x.3, F1x.4) zugeordnet  
werden.
-

## **5.6 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach DSM-IV-TR**

Das DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) verlangt im Gegensatz zum ICD-10 andauernde Symptome über einem Zeitraum von sechs Monaten, wobei diese Periode auch Phasen mit prodromalen und residualen Symptomen einschließt. Für die Diagnosestellung einer Schizophrenie müssen nach dem DSM-IV-TR auf symptomatischer Ebene mindestens zwei der folgenden Symptome existieren: Wahn, Halluzinationen, desorganisierte Sprechweise, desorganisiertes oder katatonisches Verhalten sowie negative Symptome (Affektverflachung, Alogie, Willensschwäche). Abweichend von dieser Regel reicht das Vorhandensein eines bizarren Wahns alleine aus, um die Diagnose einer Schizophrenie zu stellen. Dabei müssen zusätzlich die weiteren Kriterien wie Dauer der Symptome, Ausschluss Schizoaffectiver und Affectiver Störungen, Ausschluss von Substanzeinfluss etc. erfüllt sein. Zur Erfassung schizophrener Symptomatik eignen sich besonders die Skalen von Andreasen (SAPS, 1984; SANS, 1983) sowie die Skala von Kay, Opler und Fiszbein (PANSS, 1986) und von Overall & Gorham (BPRS, 1976). Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Diagnosekriterien des DSM-IV-TR.

Tabelle 4: Diagnostische Kriterien nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003)

---

**Klassifikation nach DSM-IV-TR**

---

**A Charakteristische Symptome:** Mindestens zwei der folgenden Kriterien (jedes bestehend für einen Zeitraum von 1 Monat) :

- (1) Wahn
- (2) Halluzinationen
- (3) desorganisierte Sprechweise
- (4) grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten
- (5) negative Symptome

Beachte: Nur ein Kriterium A-Symptom ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn die Halluzinationen aus einer Stimme bestehen, die einen fortlaufenden Kommentar über das Verhalten oder die Gedanken des Betroffenen abgibt oder wenn zwei oder mehrere Stimmen sich miteinander unterhalten.

**B Soziale/berufliche Leistungseinbußen:** Für eine bedeutende Zeitspanne seit Beginn der Störung sind eine oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor Beginn erreicht wurde (oder falls der Beginn in der Kindheit oder Adoleszenz liegt, wird das zu erwartende Niveau der zwischenmenschlichen, geistigen oder beruflichen Leistungen nicht erreicht).

**C Dauer:** Zeichen des Störungsbildes halten für mindestens 6 Monate an. Diese 6-monatige Periode muss mindestens 1 Monat lang Symptome umfassen, die das Kriterium A (d. h. floride Symptome) erfüllen, und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen. Während dieser prodromalen oder residualen Perioden können sich die Zeichen des Störungsbildes auch durch ausschließlich negative Symptome oder zwei oder mehrere Symptome manifestieren, die im Kriterium A aufgelistet und in einer abgeschwächten Form vorhanden sind (z. B. seltsame Überzeugungen, ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse).

**D Ausschluss von Schizoaffektiver und Affektiver Störung:** Eine Schizoaffektive Störung und eine affektive Störung mit psychotischen Merkmalen wurden ausgeschlossen, da entweder (1) keine Episode einer Major Depression, manische oder gemischte Episode gemeinsam mit den floriden Symptomen vorgekommen ist; oder (2) falls affektive Episoden während der floriden Symptome aufgetreten sind, war ihre Gesamtdauer im Vergleich zur Dauer der floriden und residualen Perioden kurz.

**E Ausschluss von Substanzeinfluss/medizinischem Krankheitsfaktor:** Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

**F Beziehung zu einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung:** Bei Vorgeschichte mit Autistischer Störung oder einer anderen Tiefgreifenden Entwicklungsstörung wird die zusätzliche Diagnose einer Schizophrenie nur dann gestellt, wenn mindestens einen Monat lang (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) gleichzeitig ausgeprägte Wahnphänomene vorhanden sind.

---

## 5.7 Subtypen der Schizophrenie

Das Erkrankungsbild der Schizophrenie stellt sich heterogen dar. Es können unterschiedliche Symptome in verschiedenster Ausprägung in Erscheinung treten. Der Verlauf der Erkrankung kann ebenfalls individuell sehr unterschiedlich ausfallen. In der Vergangenheit wurde die Diagnose "Schizophrenie" häufig zu ungenau auf viele psychische Probleme angewandt (Birchwood & Jackson, 2004). Insbesondere vor 1970 bestanden große Unterschiede bei den Häufigkeitsangaben der Schizophrenie. Heute werden Diagnosen kriteriengeleitet anhand operationalisierter Klassifikationssysteme gestellt. Neuere Klassifikationssysteme wie das DSM-IV-TR und das ICD-10 tragen dieser beschriebenen Heterogenität Rechnung, indem sie die Schizophrenie je nach vorherrschendem Symptomkomplex in Subtypen unterteilen, wobei stets die oben aufgeführten allgemeinen Kriterien für eine Schizophrenie erfüllt sein müssen. Als Unterformen der Schizophrenie werden in der ICD-10 folgende unterschieden: Die *paranoide Schizophrenie* mit Wahn und häufig akustischen Halluzinationen, wobei diese am häufigsten vorkommt; der *hebephrene Subtyp*, bei dem inadäquater und verflachter Affekt sowie zielloses und unzusammenhängendes Verhalten oder eine zerfahrene Sprache im Vordergrund steht sowie die *katatone Form* mit vorherrschend psychomotorischen Störungen. Zudem wird in der ICD-10 noch der *indifferenzierte Typus*, die *postschizophrene Depression*, das *schizophrene Residuum* und die *Schizophrenie simplex* unterschieden. Des Weiteren kann auch der Verlauf der Schizophrenie (kontinuierlich, episodisch, Remissions- und Residualart) kodiert werden. Entsprechend dem DSM-IV-TR ist eine Unterteilung der Schizophrenie in folgende fünf Subtypen möglich: den *paranoiden Typus*, der sich überwiegend durch Wahn und Halluzination auszeichnet; den *desorganisierten Typus* mit vorherrschendem, desorganisiertem Verhalten, desorganisierter Sprechweise und inadäquatem Affekt sowie den *katonen Subtyp*, bei dem motorische Störungen im Vordergrund stehen. Neben diesen „klassischen“ Subtypen gibt es noch den *undifferenzierten Typus*, welcher als Ausschlussdiagnose gilt, wenn die Symptomatik keinem anderen Bild zugeordnet werden kann und den *residualen Typus*, welcher durch ausgeprägte negative Symptomatik wie Affektverflachung, Antriebsarmut und Rückzug geprägt ist und erst nach längerem Krankheitsverlauf auftritt.

## **5.8 Epidemiologie der Schizophrenie**

### **5.8.1 Häufigkeit**

Die allgemeine Prävalenzrate der Schizophrenie liegt in der Bevölkerung zwischen 0,5% und 1% (Andreasen & Carpenter, 1993). Die Lebenszeitprävalenz, also das Risiko, im Laufe des Lebens an Schizophrenie zu erkranken, beträgt etwa 0.7% (Saha, Chant, Welham & McGrath, 2005). Basierend auf den Bevölkerungszahlen des statistischen Bundesamtes 2004 ergibt sich für die BRD, dass ca. 35.000 Menschen an Schizophrenie erkrankt sind. Die Erkrankungshäufigkeit scheint in diversen Kulturen und Rassen ähnlich zu sein. Eine Ausnahme stellt jedoch die außergewöhnlich erhöhte Prävalenz bis zu 7% bei ethnischen Minderheiten dar, z. B. bei der zweiten Generation der Afro-Karibianer in Großbritannien (Jablensky & Kalaydjieva, 2003). Bisher sind die Ursachen für diese erhöhte Prävalenz unklar.

### **5.8.2 Erkrankungsalter**

Die Schizophrenie kann sich prinzipiell in allen Lebensjahren manifestieren. Viele Studien weisen jedoch darauf hin, dass etwa 80% der Erstmanifestationen der Schizophrenie vor dem Alter von 30 Jahren auftreten. Es kommt nur selten zu einem Krankheitsausbruch vor einem Alter von 20 oder nach 40 Jahren (An der Heiden & Häfner, 2000). Das mittlere Alter für die Erstmanifestation der Schizophrenie liegt bei Männern bei 21 Jahren und damit 3 bis 4 Jahre früher als bei Frauen (Häfner, Maurer, Löffler, an der Heiden, Munk-Jørgensen, Hambrecht et al., 1998). Es gibt Hinweise darauf, dass einzelne Subtypen unterschiedliche, aber charakteristische Ersterkrankungsalter aufzeigen. So bricht die hebephrene Form der Schizophrenie häufig in der Adoleszenz aus, während der paranoide Subtyp vorwiegend im 4. Jahrzehnt auftritt (Möller & Deister, 2005).

### **5.8.3 Verlauf**

Wie das Erkrankungsbild kann auch der Verlauf der Erkrankung individuell sehr heterogen sein. Selten tritt die Erkrankung plötzlich auf. Die Mehrzahl der schizophren Erkrankten zeigt einen schleichenden Beginn. In 70% der Ersterkrankungsfälle geht dem

ersten psychotischen Symptom eine Prodromalphase von durchschnittlich 6 Jahren voraus, in der sich ein Abfall des Leistungsniveaus, sozialer Rückzug, mangelndes Interesse an Arbeit oder Schule, Wutausbrüche sowie Vernachlässigung der Hygiene manifestieren (Häfner & an der Heiden, 1997). In der floriden Phase kommt es zu einer ausgeprägten produktiven Symptomatik (Wahn, Halluzinationen, Denk- und Sprachstörung, Ich-Störungen etc.). Diese floride Phase kann in der Regel Wochen bis Monate andauern. In der Residualphase lassen die akuten Symptome nach und es kann oft zu depressiver Stimmung und Erschöpfungszuständen kommen. Oft bleibt eine allgemeine Beeinträchtigung zurück, so dass Betroffene ihre früheren Rollen und Pflichten nicht mehr auf dem prämorbidem Niveau erfüllen können. Sie kehren häufig auf den Leistungsstand der prodromalen Phase zurück. Die Dauer der einzelnen Phasen kann individuell sehr unterschiedlich ausfallen; sie kann sowohl mehrere Tage als auch Jahre umfassen. Viele Studien belegen, dass Verlauf und Ausgang der Schizophrenie sehr variabel sind. Es zeigt sich eine vorherrschende Tendenz zur sogenannten "Drittregel", die sich auf die Studien von Bleuler, Ciompi & Huber bezieht. Demnach kann ein Drittel der Patienten folgenlos geheilt werden, ein Drittel erleidet einen chronischen Verlauf mit schwerer Krankheitsausprägung und hat vorwiegend Minussymptome (Residualzustand) und bei einem weiteren Drittel verläuft die Erkrankung wechselweise zwischen gesunden und kranken Phasen und führt folglich zu mittelschweren Beeinträchtigungen (Frank, 2007). Es kann jedoch selbst bei einem sehr ungünstigen Verlauf nach 10 bis 20 Jahren zu einer deutlichen Milderung der Symptome kommen. Als prognostisch günstig für den Erkrankungsverlauf werden folgende Kriterien in Tabelle 5 genannt.



Tabelle 5: Prädiktoren für eine bessere Prognose der Schizophrenie (Saß et al., DSM-IV-TR, 2003):

---

**Prädiktoren einer besseren Prognose**

---

- gute prämorbidie Anpassung
  - akuter Beginn
  - höheres Lebensalter bei Erkrankungsbeginn
  - Fehlen von Anosognosie
  - weibliches Geschlecht
  - auslösendes Ereignis
  - begleitende affektive Störung
  - unmittelbare Behandlung nach Störungsbeginn
  - durchgängige Compliance für Medikamenteneinnahme
  - kurze Dauer florider Symptome
  - gute Leistungsfähigkeit zwischen den Episoden
  - minimale Residualsymptomatik
  - Fehlen hirnstuktureller Auffälligkeiten
  - Fehlen von Schizophrenie in der Familienanamnese
- 

#### **5.8.4 Komorbiditäten**

In den beiden letzten Jahrzehnten wurde bei schizophren Erkrankten sowohl in englischsprachigen Ländern als auch in Deutschland gehäuft Abhängigkeitserkrankungen wie Alkohol-, Nikotin-, Medikamenten- oder Drogenabhängigkeit (Cannabis) festgestellt. Bei etwa der Hälfte aller schizophren Erkrankten lässt sich in der Lebenszeit komorbider Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit beschreiben (Regier, Farmer, Rae, Locke, Keith, Judd et al., 1990). Vor allem bei schizophrenen Ersterkrankten ist eine erhöhte Komorbiditätsrate von 22% bis 37% für Substanzmissbrauch und -abhängigkeit zu erkennen (Addington & Addington, 1996; Addington & Addington, 1998; Sevy, Robinson, Sollo-way, Alvir, Woerner, Bilder et al., 2001). Laut einer ECA-Studie (Epidemiologic Catchment Area) lässt sich bei dieser Patientengruppe im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung ein 3-fach höheres Risiko zur Entwicklung eines Alkoholmissbrauchs und ein 6-fach höheres Risiko zur Entwicklung eines Missbrauchs von einer anderen psychotropen Substanz feststellen (Regier et al., 1990). Betroffene mit der Doppeldiagnose erkranken früher als Patienten ohne Drogenkonsum. Es gibt vor allem Hinweise darauf, dass die Psychose dem Konsum von Amphetaminen und Cannabis sowie Alkohol folgt (Buckley et

al., 1998). Der Missbrauch von Alkohol oder anderen psychotropen Substanzen könnte damit einen möglichen Auslöser für den Erkrankungsausbruch darstellen. Die Arbeit mit Doppeldiagnose-Patienten stellt eine besonders hohe Anforderung an den Behandelnden dar, da sich eine "Integrierte Behandlung" sowohl der Psychose als auch der Sucht am erfolgsversprechendsten erwiesen hat (D'Amelio et al., 2006). Von daher sollte die Therapie entsprechend komplex gestaltet werden.

## **5.9 Ätiologie der Schizophrenie**

Die Schizophrenie ist eine komplexe Erkrankung, bei der die Ätiologie bislang nicht vollständig geklärt werden konnte. In den vergangenen Jahren wurden etliche Theorien über die Ursachen der Erkrankung entwickelt und erforscht. Der heutige Forschungsstand geht davon aus, dass sowohl biologische, psychologische als auch soziale Faktoren für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich sind. Viele Autoren sind sich in dem Punkt einig, dass die Ätiologie der Schizophrenie als multifaktoriell zu betrachten ist (Jablensky et al., 2000; Sullivan, Kendler & Neale, 2003). Das bedeutet, dass nicht "die Ursache" zu einer schizophrenen Erkrankung führt, sondern dass Schizophrenie eine multifaktoriell bedingte psychische Erkrankung ist, bei der mehrere Risikofaktoren jeweils ihren Anteil zur Entstehung der Schizophrenie beitragen.

Diese Risikofaktoren werden im Folgenden ausführlich erläutert. Im Anschluss wird das Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach Zubin & Spring (1977) dargestellt, welches eine multifaktorielle Genese postuliert und somit dem aktuellen Forschungsstand Rechnung trägt.

### **5.9.1 Biologische Risikofaktoren**

Zu den biologischen Risikofaktoren bei der Schizophrenie gehören Genetik, prä- und perinatale Faktoren, organisch-strukturelle Hirnveränderungen sowie biochemische Einflussgrößen.

### 5.9.1.1 Genetische Risikofaktoren

Die Beteiligung einer genetischen Komponente bei der Schizophrenie konnte durch zahlreiche Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien gesichert werden (z. B. Tsuang, 2000). Das Risiko für die Schizophrenieentstehung nimmt mit dem Grad der Verwandtschaft eindeutig zu. Tabelle 6 gibt einen Überblick über das Krankheitsrisiko bei Verwandten von Menschen mit Schizophrenie.

Tabelle 6: Krankheitsrisiko bei Verwandten von Schizophrenie-Patienten (aus Sartory, 2007; nach Riley, Asherson & McGuffin, 2003)

Art der Verwandtschaft		Lebenszeitrisiko in Prozent
ersten Grades	Eltern	5.6
	Geschwister	10.1
	monozygote Zwillinge	43-50
	dizygote Zwillinge	4.1-9.0
	Geschwister bei einem erkrankten Elternteil	16.7
	Kinder	12.9
	Kinder mit beiden Eltern erkrankt	46.3
zweiten Grades	Halbgeschwister	4.2
	Tanten, Onkel	2.4
	Nichten, Neffen	3
	Enkel	3.7
dritten Grades	Kusinen, Vettern	2.4

Das Erkrankungsrisiko eines monozygoten Zwillings liegt zwischen 43% und 50%, wenn der andere Zwillings erkrankt ist. Bei dizygoten Zwillingen liegt es bei etwa 4.1% bis 9%, welches als Beweis für die starke genetische Beteiligung bei der Krankheitsentwicklung gewertet werden kann. Andererseits weist das Vorkommen einer erheblichen Diskordanz bei monozygoten Zwillingen auch auf die Bedeutung von Umweltfaktoren hin. Adoptionsstudien können einen wichtigen Beitrag zur Klärung des genetischen versus des umweltbedingten Anteils bei der Schizophrenieentwicklung leisten. Es konnte gezeigt werden, dass Kinder ohne genetische Disposition für eine schizophrene Erkrankung kein gesteigertes Risiko der Erkrankungsentwicklung aufwiesen, wenn sie von einem

schizophren erkrankten Elternteil adoptiert wurden. Die Lebenszeitprävalenz von Adoptivkindern mit einem schizophren erkrankten Elternteil liegt dagegen bei 9.4% (Tienari, 1991).

Zahlreiche Studien belegen, dass ein bedeutender genetischer Anteil nicht zu leugnen ist, jedoch eine umweltbedingte Komponente ebenfalls nicht unterschätzt werden sollte. Die Studien weisen darauf hin, dass die Disposition zur psychischen Erkrankung vererbt wird. Inwieweit dieser Genotypus zum Ausdruck kommt, ist jedoch abhängig von komplexen, nicht näher bekannten Interaktionen. Damit sich die Erkrankung manifestiert kommen zur genetischen Disposition häufig weitere Faktoren hinzu. Die wichtigsten Faktoren werden im Folgenden dargestellt.

### **5.9.1.2 Prä- und perinatale Risikofaktoren**

Es konnte für Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen ein moderater, aber signifikanter Einfluss auf die Entwicklung der Schizophrenie nachgewiesen werden (Geddes, Verdoux, Takei, Lawrie, Bovet, Eagles et al., 1999). Vermutlich handelt es sich dabei um einen komplexen Zusammenhang zwischen vorgeburtlichen Virusinfektionen, Geburts-Komplikationen (Hypoxische Inschämie), Mangelernährung und anderen, welche als Ursache für biochemische und hirnstrukturelle Auffälligkeiten diskutiert werden (Andreasen, 2001). Es ist jedoch nicht eindeutig klar, welche Arten von Komplikationen zur Schizophrenieentwicklung beitragen (Sartory, 2007). Einige Studien konnten zeigen, dass bei Personen, die in den Wintermonaten geboren wurden, ein leicht erhöhtes Risiko bestand, eine Schizophrenie zu entwickeln als bei Personen, die in den Sommermonaten auf die Welt kamen (z. B. Cannon, Jones & Murray, 2002). Es wurde angenommen, dass dieser Befund ein Hinweis auf einen Einfluss jahreszeitlich bedingter Virusinfektionen ist. Infektionskrankheiten, insbesondere Influenza-Epidemien, die im 2. Trimenon der Schwangerschaft auftreten, sind besonders risikobehaftet, da in dieser Phase wichtige Entwicklungsprozesse des Gehirns stattfinden (Sartory, 2007). Auch andere pränatale Virusinfektionen wie Röteln, Polio oder Masern gehen mit einem erhöhten Schizophrenierisiko einher. Darüber hinaus fand man heraus, dass eine Unterernährung der Mutter während des zweiten Schwangerschaftsdrittels das Risiko, eine Schizophrenie zu entwickeln, in etwa verdoppelt (Susser, Neugebauer, Hoek, Brown, Lin, Labovitz et al.,

1996). Ebenso bestehen Hinweise auf ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für Schizophrenie beim Auftreten von Sauerstoffmangel in Verbindung mit Geburtskomplikationen (Cannon et al., 2002).

### **5.9.1.3 Organisch-hirnstrukturelle Auffälligkeiten**

Bei Patienten mit Schizophrenie können bereits beim erstmaligen Auftreten der Erkrankung diverse hirnstrukturelle Auffälligkeiten beobachtet werden. Mittels moderner bildgebender Verfahren wie Computertomographie (CT) und Kernspintomographie (Magnetic Resonance Imaging, MRI) konnten in Studien neuroanatomische Veränderungen während der letzten Jahrzehnte intensiv untersucht werden. Insbesondere gesichert ist der Befund, dass das Gesamthirnvolumen von Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu Gesunden um etwa 3% reduziert ist (Wright, Rage-Hesketh, Woodruff, David, Murray & Bullmore, 2000). Vor allem sind der Temporallappen (medial in der Hippocampus-Formation) sowie der Frontallappen (dorsolaterale Areale) und der Thalamus reduziert (z. B. Konick & Friedmann, 2001). Der Frontallappen schizophrener Patienten ist etwa um 10% verringert, insbesondere ist die graue Substanz des dorsolateralen präfrontalen Kortex betroffen (Wright et al., 2000).

In diesem Zusammenhang konnten Ingvar & Franzen im Jahre 1974 eine geringe Durchblutung der Frontallappen während der Durchführung psychologischer Tests bei chronisch-erkrankten Schizophrenie-Patienten registrieren. Eine Reihe von Untersuchungen konnte bestätigen, dass der präfrontale Kortex der Schizophrenie-Patienten im Gegensatz zu Gesunden während der Aufgabenleistung nicht vollständig aktiviert werden konnte (Weinberger, Berman & Zec, 1986; Weinberger, Berman & Illowsky 1988; Berman, Illowsky & Weinberger, 1988). Dieser Befund konnte ebenfalls im Rahmen zahlreicher PET- und fMRI-Studien sowie in EEG-Untersuchungen bestätigt werden (Winterer, Ziller, Dorn, Frick, Mulert, Wuebben, et al., 2000; Riehemann, Volz, Schützer, Smesny, Gaser & Sauer, 2001; Barch, Csernansky, Conturo & Snyder, 2002). Diese insgesamt verminderte Aktivität und Beeinträchtigung des Frontallappens wird unter dem Begriff "Hypofrontalität" zusammengefasst. Hypofrontalität konnte bei den meisten Schizophrenie-Patienten nachgewiesen werden (Berman et al., 1992). Damit übereinstimmend wurde in diesem Bereich eine reduzierte neuronale Vernetzung gefunden

(McCarley, Wible, Frumin, Hirayasu, Levitt, Fischer et al., 1999).

Eine weitere wichtige hirmorphologische Veränderung betrifft die gesamte Volumenreduktion des Temporallappens (Wright et al., 2000). Hinweise auf die Volumenreduktion finden sich insbesondere in der Amygdala-Hippocampus-Region der Regio entorhinalis um etwa 4% (Nelson, Saykin, Flashman & Riordan, 1998; Lawrie & Abukmeil, 1998). Zudem konnte ein Zusammenhang zwischen Atrophien im Temporallappen, speziell im assoziativen Bereich der Hörrinde, und dem klinischen Befund der Desorganisation beobachtet werden (Comer, 2008). Auch bei anderen psychischen Erkrankungen wie Depression oder Posttraumatischer Belastungsstörung findet sich eine Volumenreduktion vor oder zu Beginn der Krankheit (Frodl, Meisenzahl, Zetzsche, Born, Groll, Jäger et al., 2002). Kovelmann und Scheibel konnten bereits 1984 in post-mortem Untersuchungen eine atypische Ausrichtung der Pyramidenzellen im Hippocampus veranschaulichen. Bei Gesunden sind die Axone der Pyramidenzellen streng und in nur eine Richtung angeordnet. Spätere Studien konnten diesen Befund auch unter Verwendung bildgebender Verfahren nicht stützen, so dass dieses Ergebnis eher inkonsistent bleibt.

Auch bestimmte Thalamuskernkerne scheinen eine Volumenminderung aufzuweisen. Die Basalganglien dagegen, insbesondere der Globus pallidus, scheinen eher vergrößert zu sein (Fatemi & Folsom, 2006).

Am häufigsten repliziert sind die Befunde zu Erweiterungen der lateralen und der dritten Ventrikel, die sich bereits bei Ersterkrankten zeigen und unabhängig vom Geschlecht und Alter sind. Die Ventrikelvergrößerung gilt als Hinweis auf die oben beschriebene Hirnatrophie, da sie bei hirnanatomischen Veränderungen als Volumenausgleich fungiert. Wright et al. (2000) berichten im Rahmen ihrer Metaanalyse von einer mittleren Ventrikelvergrößerung um etwa 25% im Vergleich zu Gesunden.

**Zusammenfassend** demonstrieren die zitierten Befunde eine Volumenreduktion des Gehirns bei Schizophrenie-Patienten. Die strukturellen Veränderungen sind aber heterogen. Weiterhin zeigt die Mehrheit der Befunde Veränderungen im Frontallappen bei Schizophrenie und liefert somit anatomische Beweise für die Hypofrontalitätshypothese. Ebenfalls wurden volumetrische Defizite im Temporallappen festgestellt. Zudem gibt es diverse Studien, die Defizite in den Temporallappenstrukturen nachweisen konnten. Eine Reihe von Untersuchungen beschrieben Veränderungen des Ventrikelsystems bei Patienten

mit Schizophrenie. Es wurde in einigen Studien eine Assoziation zwischen schizophrener Symptomatik und strukturellen Veränderungen der Frontal- und Temporallappen dargestellt, wobei diese Zusammenhänge von anderen Studien nicht nachgewiesen werden konnten. Abbildung 1 gibt abschließend einen Überblick über die betroffenen Areale des Gehirns bei Schizophrenie.

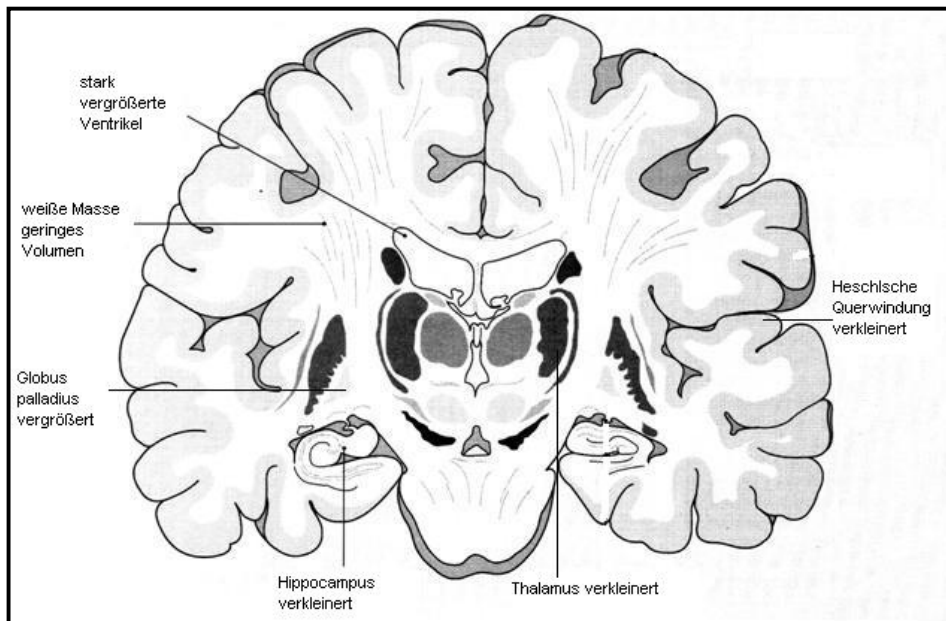


Abbildung 1: Querschnitt des Gehirns mit Darstellung einiger bei Schizophrenie veränderter Areale (in Anlehnung an Sartory, 2007)

## 5.9.1.4 Biochemische Faktoren

### 5.9.1.4.1 Dopamin

Die klassische Dopamin-Hypothese von Arvid Carlsson (1967) war eine der ersten einflussreichen Theorien in der biochemischen Ursachenforschung zur Schizophrenie. In dieser einfachen Theorie, die im Laufe der Zeit diversen Revisionen unterlag, wird für die Entstehung schizophrener Psychosen vor allem eine Überaktivität dopaminerger Strukturen im mesolimbischen System verantwortlich gemacht. Diese Theorie wurde vor allem durch folgende Erkenntnisse unterstützt:

1. Dopaminagonisten (Substanzen, die die Dopaminaktivität verstärken wie z. B. Amphetamine) können auch bei Gesunden einen psychose-ähnlichen Zustand auslösen (Snyder, Banerjee, Yamamura & Greenberg, 1974).
2. Neuroleptische Substanzen, die Dopaminrezeptoren besetzen und für freies Dopamin blockieren, mildern schizophrene Symptome. Die antipsychotische Wirkung von klassischen Neuroleptika entfaltet sich über die Dopamin-D2-Rezeptoren Blockade (Seeman, Lee, Chau-Wong & Wong, 1976).

Diese Befunde bestätigten die Annahme einer relativen Erhöhung der dopaminergen Synapsenaktivität. Es bleibt jedoch unklar, wie die dopaminerge Überaktivität zustande kommt. Diese Überaktivität könnte entweder durch vermehrte Dopaminausschüttung oder durch erhöhte Empfindlichkeit der postsynaptischen Dopaminrezeptoren verursacht werden (Gerlach et al., 1995). Die Dopamin-Hypothese wurde hauptsächlich dadurch bestätigt, dass durch klassische Neuroleptika Positivsymptome beseitigt werden konnten. Gegen diese Dopamin-Hypothese sprach jedoch, dass Negativsymptome auf die Behandlung mit Neuroleptika nicht ansprechen. Mittlerweile wurden 5 verschiedene DA-Rezeptortypen (D1 - D5) nachgewiesen, die sich in den dopaminergen Neuronen sowohl postsynaptisch (D1, D2) als auch in der Funktion von Rückkopplungsmechanismen als präsynaptische Autorezeptoren (D3) befinden. Die Tatsache, dass die einzelnen Dopaminrezeptoren in den Bahnsystemen des Gehirns unterschiedlich häufig verteilt sind und dass antipsychotische Substanzen eine unterschiedliche Affinität zu den verschiedenen Dopaminrezeptoren haben, führte zu einer Revision der einfachen Dopamin-Hypothese der Schizophrenie (Lincoln, 2006). Eine dopaminerge Hyperaktivität speziell an den D2-Rezeptoren im mesolimbischen System wurde mit der schizophrenen Positivsymptomatik in Verbindung gebracht. Eine dopaminerge Hypoaktivität, speziell an D1-Rezeptoren im mesokortikalen System, welches Anteile des Hirnstamms mit Strukturen des Frontalhirns verbindet, wurde mit als ursächlich für die Negativsymptomatik sowie den kognitiven Beeinträchtigungen der Schizophrenie betrachtet (z. B. Weinberger, 1987).

Auch die modifizierte Dopamin-Hypothese wird aktuell in Frage gestellt, da neuere atypische Neuroleptika auf die Bedeutung weiterer Neurotransmittersysteme wie des glutamatergen, gabaergen, noradrenergen, serotonergen und cholinergen Systeme hinweisen.



Die Dopamin-Hypothese ist aktuell nur ein Bestandteil der neurobiologischen Schizophrenie-Konzepte. Es wird davon ausgegangen, dass auch verschiedene Neurotransmitter aus anderen als dem dopaminergen System eine wichtige Rolle spielen (Remington, 2003). Auch die Tatsache, dass der antipsychotische Wirkmechanismus von Neuroleptika weitaus länger braucht (meist mehrere Wochen) als ihre Aufnahme, spricht gegen die alleinige Dopamin-Hypothese (Davis, Kahn, Ko & Davidson, 1991).

#### **5.9.1.4.2 Serotonin**

In aktuellen Forschungsarbeiten wird die Bedeutung des seroternege (5-HT) Systems bei der Pathogenese schizophrener Störungen immer häufiger diskutiert. Der Grund für diese Diskussionen ist die Beobachtung, dass durch die Einnahme von strukturähnlichen psychoaktiven Substanzen wie Lysergsäurediethylamid (LSD) psychotische Symptome hervorgerufen werden (Pajonk & Falkai, 2004).

Meltzer et al. (1991) nehmen an, dass die für Schizophrenie typische verstärkte Serotonin-Ausschüttung zu einer vermehrten Stimulation der 5-HT-Rezeptoren führt und dadurch psychotische Symptomatik verursacht wird. Atypische neuroleptische Medikamente wie Olanzapin und Clozapin wirken im Allgemeinen als Antagonisten an Serotonin-2A-Rezeptoren und können damit zur Besserung der klinischen Symptomatik führen. Eine weitere Evidenz für die Beteiligung von Serotonin liefert eine Reihe von post-mortem Studien von Schizophrenie-Patienten (Moghaddam & Krystal, 2003).

Diese Untersuchungen zeigen strukturelle Veränderungen serotonerger Neurone im Gehirn schizophrener Patienten (Gouzoulis-Mayfrank, 2007).

### **5.9.2 Psychologische und soziale Risikofaktoren**

Nachfolgend werden psychologische sowie soziale Faktoren veranschaulicht, die sowohl zur Erstmanifestation als auch zu Rückfällen in der Schizophrenie beitragen können. Zu den potentiellen psychosozialen Einflussfaktoren bei der Schizophrenie gehören sozioökonomische Schicht, Migrantensstatus oder ethnische Minderheit, prämorbid soziale Anpassung und Expressed Emotion.

### 5.9.2.1 Sozioökonomische Schicht

Patienten mit Schizophrenie finden sich signifikant häufiger in niederen sozialen Schichten. Diese Tatsache wurde bereits in den 30er Jahren festgestellt (Faris & Dunham, 1939) und konnte oftmals repliziert werden. Seit Jahrzehnten sind zwei konkurrierende Hypothesen bezüglich der Auftretensrate von Schizophrenie in den verschiedenen sozioökonomischen Schichten im Gespräch:

1. Das Modell der sozialen Verursachung
2. Das Modell der sozialen Selektion

Laut dem "Modell der sozialen Verursachung" (Mishler & Scotch, 1963) sind Schizophrenie-Patienten in der unteren Schicht häufig überrepräsentiert, weil sie ungünstigeren Lebensbedingungen und größeren Belastungen ausgesetzt sind und gleichzeitig über eingeschränkte Bewältigungsmöglichkeiten verfügen. Das "Modell der sozialen Selektion" (Mishler & Scotch, 1963) postuliert dem gegenüber, dass an Schizophrenie erkrankte Menschen infolge krankheitsbedingter psychischer und sozialer Beeinträchtigungen vermehrt sowohl vom wirtschaftlichen als auch vom sozialen Abstieg bedroht sind (auch "Social-Drift-Hypothese" genannt).

Inzwischen konnten neuere Studien die Validität der "Social-Drift-Hypothese" eindeutiger für das Überwiegen der Schizophrenie in ökonomisch niederen Schichten belegen (Häfner, Löffler, Maurer, Hambrecht, an der Heiden, 1999). Schizophrenie-Patienten erreichen aufgrund der Erkrankung eine deutlich niedrigere soziale Stellung, als es aufgrund ihres familiären Umfeldes zu erwarten wäre. Somit bildet der soziale Abstieg die Konsequenz der komplexen und schwer beeinträchtigenden Schizophrenie.

### 5.9.2.2 Migration und Schizophrenie

Es ist bekannt, dass schizophrene Psychosen weltweit in allen Kulturen ohne signifikante Unterschiede in der Häufigkeit auftreten (Pfeiffer et al., 1994). Es gibt allerdings eine Reihe von Studien, die auf eine erhöhte Prävalenzrate schizophrener Erkrankungen bei Migranten und ethnischen Minderheiten hinweisen. Nach Ebata et al. (2002) weisen Migranten eine höhere Erkrankungsrate im Vergleich zu der Häufigkeit der Erkrankung in der betreffenden Bevölkerung des Gastlandes auf. Ähnliche Ergebnisse wurden von einer

dänischen Studie erbracht, welche das relativ erhöhte Risiko für Migranten, an einer Schizophrenie zu erkranken, im Vergleich zur dänisch-stämmigen Bevölkerung bestätigte (Cantor-Graae, Pedersen, McNeil & Mortensen, 2003). Ebenfalls wurden im Rahmen einiger Untersuchungen die erhöhten Inzidenzraten für schizophrene Erkrankungen bei der Afro-Karibischen Bevölkerung Großbritanniens festgestellt (Harrison, Glazebrook, Brewin, Cantwell, Dalkin, Fox et al., 1997). Jedoch fanden bis dato Erklärungsversuche für eine erhöhte Schizophrenierate unter Migranten wie biologische (z. B. Geburtskomplikationen) oder psychosoziale Risikofaktoren (z. B. Diskriminierung) keine Bestätigung (Selten, Slaets & Kahn, 1998).

### **5.9.2.3 Prämorbide Anpassung**

Bereits im Jahre 1962 wiesen Zigler und Phillips darauf hin, dass die prämorbide soziale Anpassung von Patienten für den weiteren Verlauf von psychischen Störungen sowie die Therapiechancen von großer Bedeutung ist (vgl. auch Saß et al., 2003). In einer steigenden Anzahl von Studien wurden die Zusammenhänge zwischen bestimmten prämorbiden Auffälligkeiten und Verlauf sowie Ausgang der Erkrankung bei schizophren Erkrankten diskutiert. Einzelne Studien weisen darauf hin, dass sich Patienten mit prämorbiden Auffälligkeiten und ungünstiger sozialer Entwicklung in Kindheit, Adoleszenz und frühem Erwachsenenalter hinsichtlich der Langzeitprognose von schizophren Erkrankten unterscheiden, die keine Auffälligkeiten im Sozialverhalten zeigten. In einer Studie von Amminger, Resch, Mutschlechner, Friedrich und Ernst (1997) wurde veranschaulicht, dass bereits die soziale Anpassung im Grundschulalter einen Einfluss auf den Therapieerfolg hatte. Patienten mit schlechter prämorbider Anpassung wiesen einen ungünstigeren Krankheitsverlauf auf als Patienten mit guter prämorbider sozialer Funktion. In einer aktuellen Katamnese-Studie über 15 Jahre konnten Eggers und Bunk (2009) zeigen, dass knapp 60% der 57 untersuchten Patienten mit einer kindlichen Schizophrenie (Alter zwischen 7 und 14 Jahren) bereits prämorbide Störungen und Auffälligkeiten in ihrer sozialen und emotionalen Entwicklung zeigten. Bei diesen Kindern handele es sich um „kontaktschwache Einzelgänger“, zu „Überempfindlichkeit neigende, leicht beleidigte Kinder, die still, ernst, wenig anhänglich oder liebevoll“ gewesen seien (Eggers & Bunk, 2009). Ähnliche Befunde berichteten auch Maziade, Bouchard, Gingras und Charron

(1996) und McClellan, McCurry, Ronnei und Adams (1996). Für die psychosozialen Entwicklungsauffälligkeiten machen Eggers und Bunk (2009) sowohl genetische Faktoren als auch eine gestörte Eltern-Kind-Beziehung verantwortlich. Programme, die eine spezielle, frühe, phasenspezifische und multimodale Behandlung im Sinne von Frühwarnzeichen, Erarbeitung von Stressbewältigungs- und Konfliktlösungsstrategien anbieten, könnten nach Einschätzung der Autoren präventiv sinnvoll sein. Die Beobachtungsperioden dieser möglichen Früherkennungs- und Frühinterventionsmethoden seien aktuell zu kurz, um gültige Effekte solcher Interventionen zu diskutieren.

#### **5.9.2.4 Expressed Emotion**

Das Expressed Emotion Konzept (EE) ist auf die Studien von Brown, Birley und Wing (1972) in England zurückzuführen. Brown et al. (1972) untersuchten gezielt das emotionale Klima in Familien mit einem schizophrenen Angehörigen. Das sogenannte Camberwell Family Interview (CFI) wurde eingesetzt, um die emotionale Einstellung der Angehörigen gegenüber dem Patienten als Maß für die häusliche Atmosphäre zu erfassen. Die Aussagen der wichtigsten Bezugspersonen während des Interviews wurden entsprechend ihrer emotionalen Einstellung gegenüber dem Erkrankten (Kritik, Feindseligkeit, emotionales Überengagement, positive Bemerkungen, Wärme) in zwei Kategorien zugeordnet: High Expressed Emotion (HEE) und Low Expressed Emotion (LEE) Familien. Brown und Mitarbeiter (1972) fanden heraus, dass 58% der Patienten aus High Expressed Emotion Familien einen Rückfall erlitten. Seitdem wurden zahlreiche Replikationsstudien in unterschiedlichen Ländern durchgeführt und das Ergebnis wurde weitgehend verifiziert (Kavanagh, 1992). Im Durchschnitt ergab sich neun Monate nach Entlassung ein Verhältnis von 48% (HEE) zu 21% (LEE) Rückfällen. Im Allgemeinen gilt der Zusammenhang zwischen emotionaler Familienatmosphäre und die im Erkrankungsverlauf auftretenden Rezidive sowohl bei Schizophrenien als auch z. T. bei anderen psychischen Störungen, insbesondere bei depressiven Störungen, als empirisch gesichert (Vaughn & Leff, 1976; Hooley, Orley & Teasdale, 1986).

### **5.9.3 Vulnerabilitäts-Stress-Modell**

Die Ätiologie der Schizophrenie ist, wie bereits erwähnt, bis dato weitgehend ungeklärt. Im Allgemeinen geht man von einer multifaktoriellen Genese aus, in der eine Vielzahl biologischer (angeborene oder erworbene Faktoren), psychischer (z. B. Bedürfnisse, Emotionen, kognitive Faktoren) und sozialer (Beziehung zu Familie, Schule, Kollegen) Faktoren sowohl beim Krankheitsausbruch als auch beim Verlauf eine wichtige Rolle spielen. Das wichtigste und meist akzeptierte Erklärungsmodell ist das Vulnerabilitäts-Stress-Modell, welches in den 70er Jahren von Zubin & Spring im Rahmen der Schizophrenieforschung entwickelt wurde (Zubin & Spring, 1977). Vulnerabilität lässt sich hierbei als eine genetisch bedingte Anfälligkeit oder Verwundbarkeit im Sinne einer Toleranzschwelle für mentale oder emotionale Belastungen verstehen. Als Stress können alle Faktoren betrachtet werden, die zu einer emotionalen oder mentalen Überforderung oder Überbelastung des Erkrankten führen. Wenn die individuell unterschiedliche Toleranzschwelle für Belastungen überschritten wird, kommt es zu einem psychotischen Zusammenbruch. Bei stark ausgeprägter Vulnerabilität können bereits geringfügige Belastungen, die die Person nicht in der Lage ist ausreichend zu bewältigen, genügen, um eine schizophrene Episode auszulösen. Demgegenüber muss die Belastung relativ intensiv sein, damit es bei niedriger Vulnerabilität zu einer Überschreitung der Manifestationschwelle und somit zu einer Entwicklung einer Schizophrenie kommt. Neben der erwähnten Vulnerabilität entscheiden auch persönliche oder umweltbedingte Schutzfaktoren wie z. B. soziale Kompetenzen, Coping-Fähigkeiten oder Problemlösefähigkeiten in der Familie, ob es zum Ausbruch der Erkrankung kommt.

### **5.10 Neuropsychologie**

In diesem Kapitel erfolgt ein Überblick über die Neuropsychologie der Schizophrenie. Ferner wird über neuropsychologische Beeinträchtigungen als „generelles“ oder „spezifisches“ Defizit diskutiert. Danach werden die neuropsychologischen Funktionsbereiche sowie die Beeinträchtigungen in den jeweiligen Bereichen unter Berücksichtigung wissenschaftlicher Befunde dargestellt.

## 5.11 Neuropsychologie der Schizophrenie

Neuropsychologische Defizite wie Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses sowie der Exekutivfunktionen gehören zu den zentralen Merkmalen der Schizophrenie. Bereits Kraepelin (1893) wies auf die kognitiven Beeinträchtigungen der Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen hin. Dennoch gewann die Erforschung kognitiver Funktionen bei Schizophrenie erst in den vergangenen zwei Jahrzehnten an Bedeutung, insbesondere im Zuge der Entwicklung bildgebender Verfahren. In den folgenden Jahren berichteten erste neuropsychologische Übersichtsartikel mit großen Stichproben und umfassenden Testbatterien regelmäßig über Defizite in exekutiven Funktionen (Weinberger, Aloia, Goldberg & Berman, 1994; Goldberg, Gold, Torrey & Weinberger, 1995; Riley et al., 2000). Es wurde weitgehend übereinstimmend über kognitive Defizite bei schizophrenen Ersterkrankten berichtet, was darauf hindeutet, dass die Defizite keine Folgeerscheinung der medikamentösen Therapie darstellen, sondern zu den zentralen Merkmalen der Schizophrenie gehören (Hoff, Riordan, O'Donnell & Morris, 1992; Cannon, Zorrilla, Shtasel & Gur, 1994; Heinrich & Zakzanis et al., 1998; Aleman, Hijman, de Haan & Kahn 1999; Sartory et al., 2001; Moritz, Andresen, Perro, Schickel, Krausz & Naber, 2002; Müller et al., 2004; González-Blanch, Pérez-Iglesias, Rodriguz-Sánchez, Pardo-Garcia, Martínez-Garcia, Vásquez-Barquero et al., 2010). Die ersten Übersichtsartikel über die neuropsychologische Befundlage stammten von Goldberg und Gold (1995) und Heinrichs und Zakzanis (1998). Beide Metaanalysen kamen zu dem Ergebnis, dass sich alle neurokognitiven Funktionsbereiche bei einem großen Teil der Schizophrenie-Patienten als beeinträchtigt zeigen. Die größten mittleren Effektstärken wurden jedoch vorwiegend in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen gefunden. Zusammenfassend sprachen die Ergebnisse beider Metaanalysen dafür, dass das Erkrankungsbild der Schizophrenie durch eine globale kognitive Störung mit unterschiedlich stark ausgeprägten Defiziten in allen neuropsychologischen Funktionsbereichen charakterisiert ist. Die meisten Autoren berichten über eine mittlere Ausprägung der Defizite von 1.0 bis 2.0 Standardabweichung (SD) unterhalb der Leistung der Kontrollgruppen, unabhängig davon, ob es sich um eine Ersterkrankung oder einen chronischen Verlauf handelte (Heaton, Gladsjo, Palmer, Kuck, Marcotte & Jeste, 2001; Albus et al., 2002; Moritz et al., 2002; Dickinson, Ramsey & Gold, 2007).

## 5.12 Generalisiertes versus spezifisches kognitives Defizit

Lange Zeit wurde kontrovers darüber diskutiert, ob neurokognitive Störungen in allen Funktionsbereichen gleich stark ausgeprägt sind, d. h. generalisiert sind (postuliert z. B. von Blanchard & Neale, 1994), oder ob es sich eher um einzelne Störungsbereiche wie verbales Lernen und Gedächtnis handelt (postuliert z. B. von Saykin, Shtasel, Gur & Kester, 1994).

Keefe, Bilder, Harvey, Davis, Palmer, Gold et al. (2006a) untersuchten insgesamt 1493 Schizophrenie-Patienten hinsichtlich ihrer folgenden neuropsychologischen Funktionsbereiche: Verarbeitungsgeschwindigkeit, logisches Denken, verbales Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis und Vigilanz. Das Ergebnis von Keefe et al. (2006a) führte zu der Annahme einer generellen zugrunde liegenden Beeinträchtigung der neuropsychologischen Funktionsbereiche. Einen weiteren Beleg zur Annahme eines generellen neuropsychologischen Defizites liefert die Metaanalyse von Fioravanti, Carlone, Vitale, Cinti & Clare (2005). Sie analysierten 113 Studien, die die kognitiven Defizite bei Schizophrenie untersuchten und zwischen 1990 und 2003 veröffentlicht wurden. In dieser Metaanalyse zeigten Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen signifikant schlechtere Leistungen in allen untersuchten neuropsychologischen Funktionsbereichen (IQ, Gedächtnis, Sprache, exekutive Funktionen und Aufmerksamkeit). In allen Bereichen zeigten die Patienten ein generelles Defizit von mindestens einer Standardabweichung unterhalb der Leistungen der Kontrollpersonen. Die Autoren betonen jedoch die signifikante Heterogenität der Ergebnisse zwischen verschiedenen Studien, die speziell durch fehlende Homogenität der Patientenstichprobe (bezüglich Probandenanzahl, Medikation, Ersterkrankungsalter, Anzahl und Art der Therapien etc.) verursacht wird und die Vergleichbarkeit der Studien nur bedingt zulässt. Die größten Unterschiede ergaben sich bezüglich des Gedächtnisses, die geringsten bezüglich des IQ's.

Gegen diese scheinbar generellen Defizite sprechen verschiedene Studien, die zeigen, dass einige neuropsychologische Funktionsbereiche deutlich stärker betroffen sind als andere. Eine wichtige Studie dazu lieferten Bilder, Goldman, Robinson, Reiter, Bell, Bates et al. (2000). Sie untersuchten die kognitiven Fähigkeiten von 94 erkrankten Schizophrenie-Patienten und 36 Kontrollpersonen anhand einer umfangreichen Testbatte-

rie. Die Patienten zeigten ein generelles Defizit von 1.5 Standardabweichungen unterhalb der Leistungen der Kontrollen. Vor allem beeinträchtigt zeigten sich allerdings die Bereiche Lernen und Gedächtnis sowie exekutive Funktionen. Nach Bilder et al. (2000) basieren selektive neurokognitive Funktionsstörungen in den Exekutivfunktionen und im verbalen Lernen und Gedächtnis auf einem generellen neuropsychologischen Defizit.

Auch in einem systematischen Rückblick von Mesholam-Gately, Giuliano, Goff, Faraone & Seidman (2009), in dem 47 Studien von ersterkrankten Schizophrenie-Patienten von 1994 bis 2007 zusammenfassend evaluiert worden sind, wird von einem Defizit von .64 bis 1.20 Standardabweichungen unterhalb der Leistungen der gesunden Kontrollen in allen neurokognitiven Funktionsbereichen berichtet, wobei die maximalen Beeinträchtigungen im Bereich des verbalen Gedächtnisses und der Verarbeitungsgeschwindigkeit liegen.

Hiermit konsistente Befunde werden von Heinrichs und Zakzanis (1998) auf Grundlage ihrer umfangreichen Metaanalyse berichtet. Sie berücksichtigten 204 Studien, die zwischen 1980 und 1997 veröffentlicht wurden, zu neuropsychologischen Dysfunktionen bei ersterkrankten Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Zu den 22 evaluierten neuropsychologischen Testvariablen gehörten u. a. verbales und non-verbales Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Intelligenz, räumliche und motorische Fähigkeiten, exekutive Funktionen etc. Heinrichs und Zakzanis (1998) stellten fest, dass alle neurokognitiven Funktionsbereiche bei einem großen Teil schizophrener Erkrankter beeinträchtigt waren ( $Md$  = mittlere Effektstärke korrigiert für die Stichprobengröße: .46 - 1.41). Die größten mittleren Effektstärken ( $Md > 1$ ) wurden für das verbale Gedächtnis, die Vigilanz, die Wortflüssigkeit und die Intelligenz berechnet.

Reichenberg und Harvey (2007) evaluierten im Rahmen eines systematischen Rückblicks diverse Metaanalysen, die im Zeitraum von 1989 bis 2007 veröffentlicht wurden. Im Einklang mit den beiden zuvor erläuterten Studien schlussfolgerten Reichenberg & Harvey, dass die Schizophrenie durch ein generelles neurokognitives Defizit mit Akzentuierung im episodischen Gedächtnis und in den exekutiven Funktionen gekennzeichnet ist. Die Mehrheit der Autoren konnte spezifische Einbußen in den Bereichen der exekutiven Funktionen (z. B. Riley et al., 2000; Johnson-Selfridge &



Zalewski, 2001) und des verbalen Gedächtnisses (z. B. Müller et al., 2004; Lautenbacher & Möser, 2004) auf der Grundlage einer diffusen kognitiven Beeinträchtigung nachweisen.

Zwischenzeitlich bildet sich eine mehrheitliche Befundlage dahingehend aus, dass vor allem Störungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen am stärksten auftreten (Lautenbacher & Möser, 2004; Müller et al., 2004; Sartory et al., 2001). Nach aktuellem Forschungsstand kann man zusammenfassend von einem generellen neuropsychologischen Defizit mit Akzentuierung in diesen genannten Funktionsbereichen ausgehen. Ferner scheinen die räumlich-kognitiven Funktionen beeinträchtigt zu sein (Moritz et al., 2002). Zudem herrscht allgemeine Übereinstimmung darüber, dass die Bereiche der sozialen Kognition, Motorik, Wahrnehmung und Sprache weniger auffällige Dysfunktionen zeigen (Snitz & Daum, 2001; Rund & Borg, 1999).

Es gibt allerdings erhebliche interindividuelle Unterschiede unter den schizophren Erkrankten. Während sich bei einem Teil der Patienten ausgeprägte Defizite im kognitiven Bereich zeigen, ist ein anderer Teil der Patienten weitgehend davon unberührt (Kupferberg & Heckers 2000; Snitz & Daum, 2001). Insbesondere Schizophrenie-Patienten ohne Negativsymptomatik zeigen keine gravierenden Aufmerksamkeitsstörungen (Jones, Cardno, Sanders, Owen, & Williams, 2001). Nach den Schätzungen einiger Autoren zeigen jedoch 40% bis 60% der schizophren Erkrankten Beeinträchtigungen in weiten Bereichen ihrer allgemeinen kognitiven Funktionen (Rund & Borg, 1999).

### **5.13 Aufmerksamkeit**

Bisher ist es der Psychologie nicht gelungen, eine einheitliche wissenschaftliche Definition für den Begriff der „Aufmerksamkeit“ vorzulegen. Viele Autoren sind der Auffassung, dass Aufmerksamkeit kein eindimensionales Konzept darstellt, sondern mit einer Vielzahl empirischer Sachverhalte in Verbindung steht (Mirsky, Pascualvaca, Duncan & French, 1999; Sturm & Zimmermann, 2000). Viele frühere eindimensionale Modelle zur selektiven bzw. fokussierten sowie geteilten Aufmerksamkeit werden immer mehr von mehrdimensionalen Aufmerksamkeitsmodellen ergänzt. Im Jahre 1971 unterschieden Posner et al. in ihrem Aufmerksamkeitsmodell zwischen Alertness und Selektivität, im Jahre 1987 ergänzend zwischen Vigilanz und räumlicher Aufmerksamkeit. Van Zomeren

& Brouwer (1994) bauten ihr Aufmerksamkeitskonzept darauf auf und unterschieden zusätzlich zwischen Intensitäts- und Selektivitätsaspekten der Aufmerksamkeit. Basierend auf den Arbeiten Posners (Posner & Boies, 1971; Posner & Rafal, 1987) sowie von van Zomeren und Brouwer (1994) schlugen Sturm und Zimmermann (2000) ein multidimensionales Aufmerksamkeitsmodell vor, in der die verschiedenen Aufmerksamkeitskomponenten spezifischen Untersuchungsparadigmen zugeordnet werden. Die Aufmerksamkeitsintensität umfasst dabei die Komponenten Alertness und Vigilanz. Alertness wird im Deutschen oft mit basaler Wachheit bzw. Ansprechbarkeit auf Reize übersetzt (Zimmermann & Fimm, 2002). Sie wird häufig in Reaktionszeitaufgaben gemessen, in denen die Untersuchungsteilnehmer als Reaktion auf einen neutralen Reiz eine Taste drücken sollen. Die Geschwindigkeit wird als Indikator für den Grad des Wachheitszustandes (tonische Alertness) betrachtet (Kathmann & Reuter, 2008). Vigilanz dagegen wird oft mit Daueraufmerksamkeit gleichgestellt (Kathmann & Reuter, 2008). Sturm & Zimmermann (2000) betrachten darunter die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit unter Einsatz mentaler Anstrengung über eine längere Zeit aufrechtzuerhalten. Oft wird Vigilanz in Aufgaben gemessen, in denen über eine bestimmte Zeit Reizfolgen beobachtet und auf wenige Ablaufveränderungen reagiert werden muss.

Die Aufmerksamkeitsselektivität gliedert sich in die Komponenten selektive bzw. fokussierte und geteilte Aufmerksamkeit. Unter der selektiven bzw. fokussierten Aufmerksamkeit ist die Fokussierung auf relevante Reize bei gleichzeitiger Unterdrückung von Störreizen zu verstehen (Sturm & Zimmermann, 2000). Die geteilte Aufmerksamkeit basiert auf der Vorstellung einer begrenzten Aufmerksamkeitskapazität (Posner, 1978). Sie beschreibt die Fähigkeit, gleichzeitig auf mindestens zwei Reize zu achten oder auf diese zu reagieren. Die Operationalisierung erfolgt meist über Dual-Task Aufgaben, das bedeutet die parallele Ausführung zweier Aufgaben. Eine weitere wichtige Komponente der Aufmerksamkeit ist die Verarbeitungsgeschwindigkeit, d. h. die Schnelligkeit, mit der neue Elemente verarbeitet werden. Die Verarbeitungsgeschwindigkeit wird häufig mit dem Zahlen-Symbol-Test operationalisiert, bei dem es sich um einen Untertest der Revision des Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (Hawie-R) von Tewes (1994) handelt. Hierbei soll innerhalb von 90 Sekunden unter jede Zahl das passende Symbol gezeichnet werden, das oberhalb in einem Muster zugeordnet ist.

Für die komplexen Aufmerksamkeitsprozesse wird ein Zusammenspiel verschiedener Hirnareale verantwortlich gemacht. Die selektive Aufmerksamkeit wird im Wesentlichen durch den präfrontalen Kortex, der für die Zielsetzung, dem parietalen Kortex, der für den Vergleich neu ankommender Reize und den Basalganglien, die für die Auswahl adäquater Reaktionen zuständig sind, gewährleistet (Schmidt & Schaible, 2006). Hirnmorphologische Anomalien der thalamischen, frontalen und inferior-parietalen Areale scheinen ebenfalls in Zusammenhang mit Beeinträchtigungen der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit zu stehen (Salgado-Pineda, Baeza, Perez-Gomez, Vendrell, Junque, Bargallo et al., 2003).

### **5.13.1 Aufmerksamkeitsdefizite in der Schizophrenie**

Aufmerksamkeitsstörungen wurden bereits von Kraepelin als ein überwiegendes Merkmal der Schizophrenie betrachtet. McGhie und Chapman (1961) betrachteten Aufmerksamkeitsdefizite als primäre kognitive Defizite der Schizophrenie. Heutzutage gibt es zwar diverse Testverfahren, die zur Messung der Aufmerksamkeit eingesetzt werden, jedoch kann die Natur der Aufmerksamkeitsstörung mit diesen Verfahren nur grob erfasst werden. Die berichteten Funktionsbeeinträchtigungen betreffen verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit. Viele Autoren berichten, dass die betroffenen Parameter der Aufmerksamkeit vor allem die Vigilanz (Elvevag & Goldberg 2000) und die fokussierte bzw. geteilte Aufmerksamkeit umfassen (Müller et al., 2004; Lautenbacher & Möser, 2004).

In der umfangreichen Metaanalyse von Heinrichs & Zakzanis (1998) wurden die Leistungen des TMT-A erfasst. Es konnte eine mittlere Effektstärke (Cohens  $d$ ) von  $d = .70$  für den Unterschied zwischen Schizophrenie-Patienten und Kontrollprobanden ermittelt werden. Die Metaanalyse von Dickinson et al. (2007), welche 40 Studien, veröffentlicht von 1990 bis 2007, evaluierte, ermittelte eine etwas größere Effektstärke von  $d = .88$ . Auch in der bereits berichteten Metaanalyse von Mesholam-Gately et al. (2009) zeigte sich ein ähnliches Ergebnis. In dieser Metaanalyse konnte eine Effektstärke von  $d = .80$  festgestellt werden. Alle drei Metaanalysen zeigen, dass die Leistung der

Schizophrenie-Patienten im Mittel weniger als eine Standardabweichung unterhalb von der der Gesunden liegt.

Der Zahlen-Symbol-Test (Tewes, 1994) misst die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, das heißt die Schnelligkeit, in der verschiedene kognitive Operationen durchgeführt werden können. In ihrer Metaanalyse untersuchten Henry & Crawford (2005) 84 Studien, die zwischen 1981 und 2002 veröffentlicht worden sind und stellten für den Zahlen-Symbol-Test eine mittlere Effektstärke von  $d = .59$  fest. Im Gegensatz dazu fanden Dickinson et al. (2007) große Unterschiede zwischen Schizophrenie-Patienten und Gesunden bezüglich ihrer Leistungen im Zahlen-Symbol-Test. Sie berichteten von einer beträchtlichen Effektgröße von  $d = 1.57$ . Im Einklang mit dem Ergebnis von Dickinson et al. (2007) stellten auch Mesholam-Gately et al. (2009) in ihrer Metaanalyse eine große Effektstärke von  $d = 1.59$  fest. Die letzteren Analyseergebnisse sprechen für eine große Ausprägung der Defizite von Schizophrenie-Patienten von knapp 1.5 SD unterhalb der Leistung der Kontrollgruppe. Die Autoren folgerten daraus, dass der Zahlen-Symbol-Test die allgemeine kognitive Funktionsfähigkeit am besten widerspiegelt und die Verarbeitungsgeschwindigkeit somit die Basis der neuropsychologischen Symptomatik darstellt. In Übereinstimmung damit kristallisierte sich dieser Test in einer Studie von Keefe und Hawkins (2006b) als der beste Prädiktor für die gesamte kognitive Leistungsfähigkeit heraus.

Die Vigilanz wird in der Regel mit dem „Continuous Performance Test“ (CPT; Cornblatt, Risch, Farris, Friedman & Erlenmeyer-Kimling, 1988) gemessen. Der CPT ist ein computergestütztes Verfahren, der insbesondere zur Erfassung der Daueraufmerksamkeit dient und in einer Reihe von verschiedenen Versionen vorhanden ist (z. B. CPT, CPT-AXT, CPT-IP). Kritisch anzumerken ist hierbei, dass die verschiedenen CPT-Versionen nur beschränkt miteinander vergleichbar sind. Die Störung der Vigilanz konnte im Rahmen der Schizophrenie-Forschung mehrmals repliziert werden. Heinrichs und Zakzanis (1998) berichteten in ihrer Metaanalyse von großen Unterschieden zwischen den Leistungen der schizophren Erkrankten und den Kontrollprobanden im Continuous Performance Test. Sie gaben eine große Effektstärke von  $d = 1.16$  an. Dickinson et al. (2007) schlossen in ihre Metaanalyse verschiedenen Versionen des CPT ein und ermittelten eine mittlere bis große

Effektstärke von  $d = .66 - 1.13$ . Nuechterlein (1991) wies der Vigilanzstörung eine bedeutende Rolle als potentieller genetischer Vulnerabilitätsfaktor für Schizophrenie zu. Diese Annahme belegte er durch zahlreiche schwache CPT-Ergebnisse sowohl bei akut psychotischen als auch remittierten Patienten, aber auch schon bei Kindern von Schizophrenie-Patienten. Tabelle 7 gibt einen Überblick über die berichteten Aufmerksamkeitsdefizite in der Schizophrenie.

Tabelle 7: Überblick über die Aufmerksamkeitsdefizite in der Schizophrenie

<b>Autoren</b>	<b>Studien- anzahl</b>	<b>Zeitraum</b>	<b>Resultate (Cohens d)</b>
Dickinson et al., 2007	40	1990-2007	Zahlen-Symbol-Test: Md = 1.57  Trail Making Test A: Md = .88  Continuous Performance Test: Md = .66 - 1.13
Heinrichs & Zakzanis, 1998	204	1980-1997	Trail Making Test A: Md = .70  Continuous Performance Test: Md = 1.16
Henry & Crawford, 2005	84	1981-2002	Zahlen-Symbol-Test: Md = .59
Mesholam-Gately et al., 2009	47	1994-2007	Zahlen-Symbol-Test: Md = 1.59  Trail Making Test A : Md = .80

Zusammenfassend wurden mittlere bis starke Leistungsbeeinträchtigungen im Bereich der Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie Daueraufmerksamkeit festgestellt. Das Ausmaß der Beeinträchtigung ist abhängig von den verwendeten Testinstrumenten. Aufmerksamkeitsstörungen können andere wichtige kognitive Funktionen wie z. B. adäquate Informationswahrnehmung und -verarbeitung beeinträchtigen. Zahlreiche Korrelationsstudien haben jedoch demonstrieren können, dass Aufmerksamkeitsstörungen nur einen kleinen Anteil der Varianz anderer kognitiver Funktionen der Schizophrenie erklären (Goldberg, David & Gold, 2003; Keefe et al., 2006a).

## 5.14 Gedächtnis

Unter Gedächtnis versteht man die Fähigkeit des Gehirns, Informationen, Sinneswahrnehmungen oder Erfahrungen aufzunehmen, über kürzere oder längere Zeit zu behalten, zu ordnen und bei Bedarf wieder abzurufen.

Das Gedächtnis stellt keine universelle Einheit dar, sondern es werden verschiedene Speicher sowohl hinsichtlich gespeicherter Inhalte als auch zeitlicher Dauer der Gedächtnisspuren unterschieden (Weis & Krug, 2008). Es gibt viele Theorien über den Aufbau des Gedächtnisses. Am weitesten ist jedoch das „Modell multipler Langzeitgedächtnisse“ von Squire (1987) verbreitet. Das Modell postuliert neben der Unterscheidung zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis und der Eigenschaften des zu erlernenden Materials (visuell-räumlich und verbal) im Wesentlichen ein deklaratives (explizites) und ein nondeklaratives (implizites) Gedächtnissystem. Das nondeklarative Gedächtnissystem umfasst das prozedurale Gedächtnis, welches neue Fertigkeiten und Verhaltensänderungen, motorische, perzeptuelle und kognitive Fertigkeiten, nicht-assoziatives Lernen, Priming-Effekte oder Ergebnisse aus Konditionierungsprozessen abspeichert, ohne dass diese bewusst werden müssen. Die neuropsychologische Forschung wendet sich größtenteils eher dem deklarativen Gedächtnissystem zu, welches weiter in ein episodisches Gedächtnis für autobiographische, nach Ort und Zeit definierte Erinnerungen und ein semantisches System für sogenanntes Weltwissen (z. B. Schulwissen) untergliedert wird. Abbildung 2 veranschaulicht das „Modell multipler Langzeitgedächtnisse“ von Squire (1987).

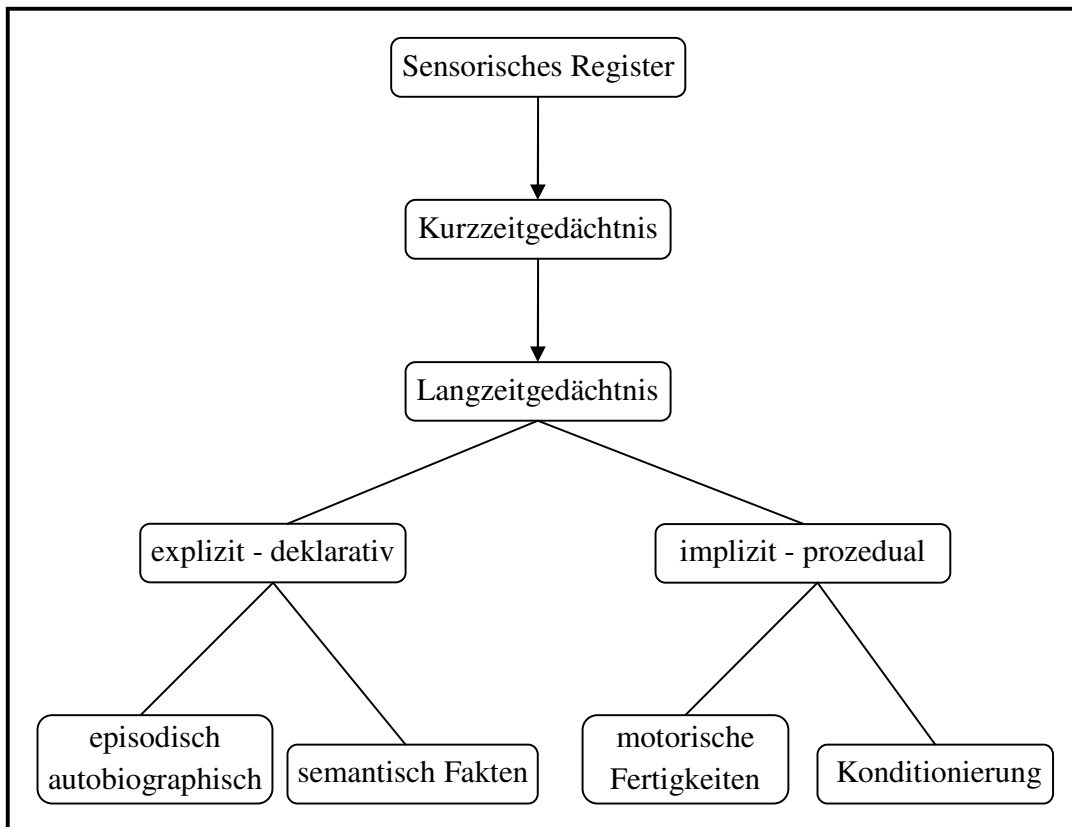


Abbildung 2: Modell multipler Langzeitgedächtnisse (In Anlehnung an Squire, 1987)

Es werden viele Hirnstrukturen für Gedächtnisprozesse verantwortlich gemacht. Von zentraler Bedeutung ist hierbei der mediale Temporallappen, insbesondere der Hippocampus und die Amygdala. Vielfältige Untersuchungen mit Patienten, die eine bilaterale Schädigung des medialen Temporallappens aufweisen, belegen dessen Bedeutung für das Gedächtnis (Daum & Schugens, 2002). Aber auch das Zwischenhirn mit seinen Strukturen, wie dem Thalamus, Hypothalamus, Mamillarkörper und Fornix, scheint für die Erinnerungsfunktion wichtig zu sein (Engelkamp & Zimmer, 2006). In verschiedenen fMRI-Studien konnte außerdem eine Aktivität des präfrontalen Kortex während des Enkodierens und des Abrufens nachgewiesen werden (Petrides, 2002). Bei der Enkodierung verbaler Informationen sind vor allem der dorsolaterale präfrontale Kortex (Golby, Poldrack, Brewer, Spencer, Desmond, Aron et al., 2001) und der linke mediale Temporallappen (Casasanto, Killgore, Maldijan, Glosser, Alsop, Cooke et al., 2002) aktiv.

### 5.14.1 Gedächtnisdefizite in der Schizophrenie

Sowohl der deutsche Psychiater Kraepelin als auch der schweizer Psychiater Bleuler betrachteten die Gedächtnisfunktionen bei der Schizophrenie als unbeeinträchtigt. Im Gegensatz dazu gelten heutzutage Gedächtnisstörungen als zentrales Merkmal des Krankheitsbildes. Störungen des Gedächtnisses, die sowohl den Prozess der Enkodierung und der Konsolidierung als auch des Wiedererkennens oder des Erinnerns betreffen, gelten als gesichert (Albert, Kunz & Lautenbacher, 2006).

Das nondeklarative Gedächtnis bei Schizophrenen wurde bisher in der Forschung eher vernachlässigt. Die aktuellen Forschungsarbeiten beziehen sich zum größten Teil auf das deklarative Gedächtnis. Zudem sind die Ergebnisse zum nondeklarativen Gedächtnis weitgehend heterogen (Barch & Berenbaum, 1996). Viele Untersuchungen zeigen eine unbeeinträchtigte implizite Gedächtnisleistung (z. B. Snitz & Daum, 2001). Im Gegensatz dazu sind die Ergebnisse hinsichtlich des deklarativen Gedächtnisses wesentlich eindeutiger (Sartory, 2008). Die stärksten Beeinträchtigungen wurden im Bereich des episodischen Gedächtnisses, welches eine Subkomponente des deklarativen Langzeitgedächtnisses darstellt, gefunden. Um das episodische Gedächtnis zu evaluieren, wird den Probanden verbales oder bildhaftes Material zum Lernen vorgelegt, welches im Anschluss entweder sofort oder mit zeitlicher Verzögerung abgerufen werden soll (z. B. Wortlisten oder Geschichten).

In ihrer umfangreichen Metaanalyse über 204 Studien fanden Heinrichs & Zakzanis (1998) heraus, dass zwar alle kognitiven Funktionsbereiche bei einem großen Teil der Schizophrenie-Patienten beeinträchtigt sind, dass aber die stärksten Beeinträchtigungen im Bereich des verbalen Gedächtnisses zu finden sind. Für diesen Bereich wurde die größte mittlere Effektstärke von  $d = 1.41$  berechnet.

In einer Metaanalyse von Aleman et al. (1999), die die Ergebnisse von 70 Studien enthält, wurden hochsignifikante Abweichungen im Leistungsniveau der Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden in allen berücksichtigten Gedächtnismaßen festgestellt. Am stärksten betroffen waren der verzögerte, freie Abruf vom gelernten verbalen Material aus dem Langzeitgedächtnis mit einer mittleren Effektstärke von  $d = 1.21$  sowie der unmittelbare, freie Abruf mit einer mittleren Effektstärke



von  $d = 1.22$ . Dieses Ergebnis stimmt mit dem Befund überein, dass das verbale Gedächtnis am stärksten betroffen ist (Müller et al., 2004). Im Vergleich zum freien Abruf zeigten Schizophrenie-Patienten beim Wiedererkennen des Gelernten lediglich moderate Defizite ( $Md = .64$ ). Das Kurzzeitgedächtnis, welches mit dem Test „Zahlenspanne vorwärts“ gemessen wird, war im Gegensatz zum Langzeitgedächtnis geringer beeinträchtigt ( $Md = .71$ ).

In einem systematischem Rückblick von Cirillo & Seidman (2003) über 110 Studien konnte festgestellt werden, dass Störungen des deklarativen Langzeitgedächtnisses stabile kognitive Defizite darstellen, die bereits bei ersterkrankten Schizophrenie-Patienten nachgewiesen werden können und im weiteren Verlauf der Erkrankung unverändert bleiben. Cirillo & Seidman (2003) gingen davon aus, dass schizophrene Erkrankte im Vergleich zu Gesunden 10% bis 20% weniger von dem zuvor gelernten Material behalten können. Auch Fioravanti et al. (2005) stellten in ihrer Metaanalyse über 113 Studien mit insgesamt 4365 Patienten und 3429 Kontrollprobanden weitreichende und stabile Gedächtnisdefizite bei schizophrene Erkrankten fest. Mit einer mittleren Effektstärke von  $d = .83$  zeigten sich starke Störungen sowohl im unmittelbaren als auch im verzögerten verbalen Abruf. Dickinson et al. (2007) konnten in ihrer Metaanalyse die festgestellten Defizite im Bereich des verbalen Gedächtnisses bestätigen.

In ihrer Metaanalyse über 43 Studien stellten Mesholam-Gately et al. (2009) fest, dass der Bereich des verbalen Gedächtnisses stark beeinträchtigt war. Schizophrenie-Patienten zeigten eine mittlere Effektstärke von  $d = 1.20$  für den verbalen Abruf vom Kurzzeitgedächtnis, sowie eine Effektstärke von  $Md = .85$  für den verzögerten freien Abruf. Von allen untersuchten kognitiven Domänen zeigte das verbale Gedächtnis zusammen mit dem Bereich der Verarbeitungsgeschwindigkeit die stärksten Defizite im Vergleich zu Kontrollen. Tabelle 8 gibt einen Überblick über die berichteten Gedächtnisdefizite in der Schizophrenie.

Tabelle 8: Überblick über die Gedächtnisdefizite in der Schizophrenie

<b>Autoren</b>	<b>Studien- anzahl</b>	<b>Zeitraum</b>	<b>Resultate (Cohens d)</b>
Aleman et al., 1999	70	1975-1998	Verzögerter, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = 1.21
			Unmittelbarer, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = 1.22
			Wiedererkennen: Md = .64
Fioravanti et al., 2005	113	1980-1997	Verzögerter, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = .83
			Unmittelbarer, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = .83
Mesholam-Gately et al., 2009	47	1994-2007	Verzögerter, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = .85
			Unmittelbarer, freier Abruf Langzeitgedächtnis: Md = 1.20

Wie bereits erwähnt, können Defizite des Gedächtnisses sowohl den Bereich der Enkodierung und Konsolidierung als auch den des Wiedererkennens oder Erinnerns betreffen. In einigen Studien wurden die einzelnen Komponenten der Gedächtnisverarbeitung genauer evaluiert, beispielsweise die Supraspanne (Reproduktionsleistung im ersten Durchgang), die Lernspanne, die Wiedererkennung und die Wiedergabe. Die Ergebnisse hinsichtlich defizitärer Parameter der Gedächtnisverarbeitung sind bei Schizophrenie inkonsistent. Während Tracy, Mattson, King, Bundick, Celenza & Glossar (2001) und Cirillo & Seidman (2003) die Ursache des Defizits eher als Speicherstörung und nicht als Abrufstörung betrachten, kamen Lee, Chan, Chan, Gao, Wang & Chen

(2006) zu einem gegensätzlichen Ergebnis, da sie die stärkste Beeinträchtigung in der Supraspanne feststellten. Zurzeit kann bezüglich der Defizite in der Gedächtnisverarbeitung keine endgültige Schlussfolgerung gezogen werden. Die verschiedenen Gedächtnisfunktionen scheinen bei Schizophrenie in unterschiedlichem Ausmaß beeinträchtigt zu sein.

## 5.15 Exekutivfunktionen

Exekutive Funktionen werden in der Literatur sehr unterschiedlich definiert (Miyake & Shah, 1999). Häufig ist unter „exekutiven Funktionen“ ein multidimensionales Konstrukt kognitiver Prozesse höherer Ordnung zu verstehen, die das Verhalten kontrollieren und lenken (Anderson & Tranel, 2002). Lezak, Howieson und Loring (2004) definieren exekutive Funktionen als "As the most complex of behaviors, executive functions are intrinsic to the ability to respond in an adaptive manner to novel situations and are also the basis of many cognitive, emotional, and social skills" (Lezak et al., 2004, S. 611). Die einheitliche Definition vieler unterschiedlicher und komplizierter kognitiver Prozesse stellt eine große Herausforderung dar. Die Versuche, eine Definition zu finden, enden meist in einer Aufzählung von Beispielen, die den Exekutivfunktionen zuzuordnen sind (Elliott, 2003). Die Exekutivfunktionen umfassen damit eine wenig einheitliche Gruppe diverser kognitiver Funktionen. Nach Seiferth & Thienel (2008) gehören zu dieser Gruppe Inhibitionsprozesse, Antizipation, kognitive Flexibilität/Umstellungsfähigkeit, kognitive Überwachungsfunktion (Monitoring) sowie Korrekturverhalten, Planungsprozesse, Entscheidungsfindung und Problemlösen.

Auch die Fertigkeit des Arbeitsgedächtnisses, Informationen kurzfristig zu speichern, zu manipulieren und bereit zu stellen, wird unter dem Begriff der Exekutivfunktionen zusammengefasst. Das Arbeitsgedächtnis ist dann gefordert, wenn es um Planungs- und Problemlösesituationen geht, das Initiieren oder die Inhibition von Handlungen erforderlich ist. Es stellt also eine wesentliche Komponente exekutiver Funktionen dar. Das einflussreichste Arbeitsgedächtnismodell ist das „Drei-Komponenten-Modell“ von Baddeley & Hitch (1974). Die Autoren postulieren anstelle eines einheitlichen Kurzzeitspeichers (vgl. Miller, 1956) ein Mehrspeichermodell mit zunächst drei Komponenten: Die

*zentrale Exekutive* (central executive) für die exekutive Kontrolle sowie zwei Speichersysteme, den *visuell-räumlichen Notizblock* (visuo-spatial sketchpad) für das visuelle Arbeitsgedächtnis und die *phonologische Schleife* (phonological loop) für das verbale Arbeitsgedächtnis.

Der zentralen Exekutive obliegt die Bewältigung der meisten mentalen Aktivitäten (Bredenkamp & Dilger, 1998). Diese Komponente des Arbeitsgedächtnisses kontrolliert die beiden modalitätsspezifischen Subsysteme phonologische Schleife und visuell-räumlicher Notizblock. Eine weitere Aufgabe besteht in der Einbindung von Informationen aus verschiedenen Quellen zu zusammenhängenden Informationen. Zudem stellt die zentrale Exekutive die Verknüpfung zum Langzeitgedächtnis her und steuert die Aufmerksamkeit. Die phonologische Schleife dient nach Baddeley der temporären Speicherung von sprachlichen Informationen und setzt sich aus folgenden zwei Teilkomponenten zusammen:

1. In dem *passiven Speicher* der phonologischen Schleife verbliebenen enthaltene Gedächtnisspuren nach ein bis zwei Sekunden, weil sie danach die Kapazität dieses Speichers übersteigen.
2. Für den *artikulatorischen Kontrollprozess* postuliert Baddeley, dass er empfindliche Gedächtnisspuren durch subvokales Wiederholen („inneres Sprechen“) auffrischen kann, um sie vor der Auflösung zu schützen.

Die Erfassung der phonologischen Schleife erfolgt durch einfaches Zahlennachsprechen. Der visuell-räumliche Notizblock ist für die Speicherung von visuellen Informationen, wie z. B. Formen oder Farben, und ebenfalls für die Speicherung von räumlichen Informationen oder Bewegungen verantwortlich. Seine Kapazität ist ebenfalls begrenzt und wird vor allem bei mentalen Rotationen oder im Rahmen der Raumvorstellung aktiviert. Ein klassischer Test zur Erfassung des visuo-räumlichen Notizblocks ist das Block-Tapping, welches die visuell-räumlichen Spannenmaße bestimmt.

Im Jahre 2002 erweiterte Baddeley sein Modell um die Komponente des episodischen Puffers, der als exekutive Kontrolle des Gedächtnissystems gilt. Dem Autor zufolge kann der episodische Puffer Gedächtnisinhalte verfügbar machen und steuert damit exekutive Leistungen (u.a. Aufmerksamkeitsfokussierung oder -wechsel). Sie gilt als eine temporäre

Schnittstelle zwischen den beiden Subsystemen phonologische Schleife, visuell-räumlicher Notizblock und dem Langzeitgedächtnis (Wolf & Walter, 2008).

Im Allgemeinen wird das Arbeitsgedächtnismodell als Schnittstelle zwischen Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Langzeitgedächtnis, kognitiver Kontrolle und Handlungsplanung angesiedelt (Miyake & Shah, 1999). Abbildung 3 zeigt das Modell exekutiver Kontrolle des Arbeitsgedächtnisses von Baddeley (2002).

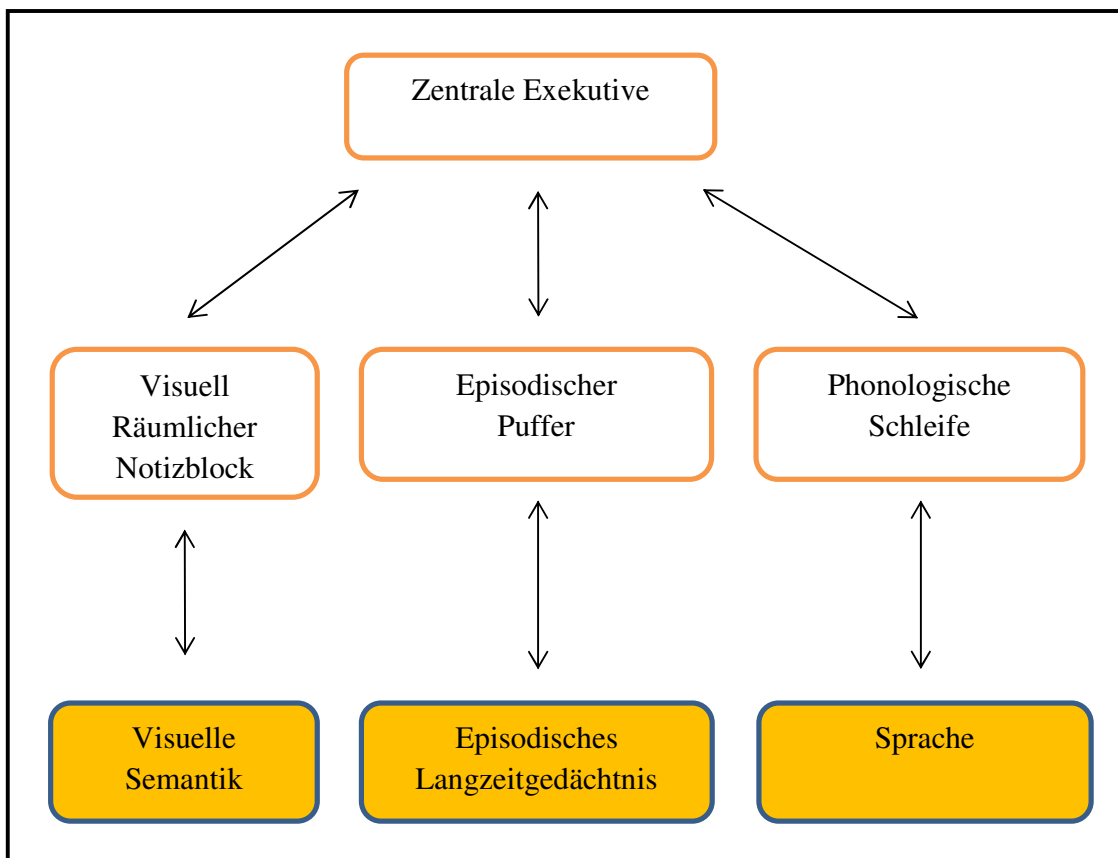


Abbildung 3: Komponenten des Arbeitsgedächtnismodells von Baddeley & Hitch (Nach Baddeley, 2002)

Allein die synonyme Bezeichnung „Frontallappenfunktionen“ für die Exekutivfunktionen betont die starke Assoziation dieser Funktionen zu frontalen Hirnarealen. Viele Untersuchungen an Patienten mit Läsionen des medialen Teils bzw. Anteilen des Gyrus cinguli stellten fest, dass diese Patienten nicht in der Lage waren, kognitive Aufgaben zu bearbeiten. Bei gesunden Kontrollprobanden belegten bildgebende Verfahren, dass diese

Personen während der Ausführung kognitiver Aufgaben eine deutliche Aktivierung in diesem Bereich zeigten (Posner, Petersen, Fox & Raichle, 1988; Raichle, Fiez, Videen & MacLeod, 1994). Die Beteiligung frontaler Hirnstrukturen bei der Ausführung von Leistungen der exekutiven Funktionen konnte somit durch zahlreiche Studien belegt werden (z. B. Gaillard, Hertz-Pannier, Mott, Barnett, LeBihan & Theodore, 2000).

### **5.15.1 Defizite in den Exekutivfunktionen bei Schizophrenie**

Bereits Kraepelin stellte Defizite der „Arbeitsfähigkeit“ fest, welche wir heute als Störungen der Exekutivfunktionen betrachten (Kraepelin, 1899). Schizophrenie-Patienten weisen Dysfunktionen bei der Bearbeitung von Tests exekutiver Funktionen auf (David & Cutting, 1994). Im Vergleich zu Personen mit Frontallappenläsionen schnitten schizophrene Erkrankte schlechter ab (Pantelis, Barber, Barnes, Nelson, Owen, Robbins et al., 1999). Die beeinträchtigten Bereiche der exekutiven Funktionen betreffen vor allem Problemlösungsprozesse, Handlungsinitiierung und Inhibition oder mentale Flexibilität (z. B. Müller et al., 2004). Zur Erfassung dieser verschiedenen Komponenten steht eine Reihe von neuropsychologischen Tests zur Verfügung, zu deren Bewältigung neben den kognitiven Basisprozessen auch eine Form der exekutiven Kontrolle von Bedeutung ist (Palmer & Heaton, 2000). In diesem Abschnitt sollen einige der am häufigsten verwendeten Tests kurz vorgestellt werden.

Der Wisconsin Card Sorting Test (WCST) untersucht die kognitive Flexibilität (Berg, 1948). Der WCST wurde in den folgenden Jahren mehrmals modifiziert und in unterschiedlichen Durchführungs- und Auswertungsversionen verwendet (u.a. Milner, 1963; Nelson, 1976). Alternativ zum herkömmlichen Statustest wird das „dynamische Testen“, bei dem Feedback oder Denkhilfen des Versuchsleiters mit in den Testprozess integriert werden, diskutiert (Guthke, Beckmann & Wiedl, 2003). Der WCST gilt als vor allem für Exekutivleistungen besonders sensitiv (Müller, 2008). In der Testsituation werden dem Probanden vier Karten vorgelegt, die sich in Farbe, Form und Anzahl der abgebildeten Elemente unterscheiden. Der Proband wird angewiesen, eine fünfte Karte einer dieser vier Zielkarten zuzuordnen. Das Kriterium (Farbe, Form oder Elementanzahl), nach dem die Karte zugeordnet werden soll, wird nicht bekannt gegeben. Abstraktes

Denken und adäquate Verarbeitung von Feedback ist erforderlich. Ausgewertet werden die Anzahl der richtig zugeordneten Karten, die Anzahl der Fehler sowie die der Perseverationen (Beharren auf einer Kategorie, die geändert werden sollte).

In der umfangreichen Metaanalyse von Heinrichs & Zakzanis (1998) wurde eine mittlere Effektstärke von  $d = .88$  für den Wisconsin Card Sorting Test berechnet. Fast die Hälfte der Schizophrenie-Patienten konnte durch diesen Test von gesunden Kontrollprobanden unterschieden werden.

Eine Metaanalyse von Johnson-Selfridge & Zalewski (2001) über 71 Studien zu exekutiven Funktionen bei Schizophrenie erbrachte bei diesem Test eine mittlere Effektstärke von  $d = 2.0$  im Vergleich zu gesunden Kontrollen.

In der Metaanalyse von Henry & Crawford (2005) über 84 Studien, die zwischen 1981 und 2002 veröffentlicht wurden, wurde der WCST in „Perseverationen“ und „Richtige Kategorien“ aufgeteilt. Für die erste Unterteilung „Perseverationen“ wurde eine mittlere Effektstärke von  $d = .79$  ermittelt, für die zweite Unterteilung „Richtige Kategorien“ wurde eine mittlere Effektstärke von  $d = 1.06$  berechnet.

Andere Metaanalysen (z. B. Dickinson et al., 2007; Laws, 1999) ermittelten ähnliche Effektstärken für den WCST. Im WCST erkennen Schizophrenie-Patienten weniger Kategorien und machen vor allem mehr perseverative Fehler als gesunde Kontrollprobanden (Sartory et al., 2001). Nach Reichenberg und Harvey (2007) zeigen Schizophrenie-Patienten insgesamt schwerwiegende Beeinträchtigungen in ihrer Leistung im WCST.

Eine weitere exekutive Funktion stellt die Wortflüssigkeit dar. Tests zur Messung der Wortflüssigkeit werden unter dem Begriff der „Controlled Oral Word Association“ (COWA) zusammengefasst. Im Jahre 1938 wurde die erste schriftliche Version des Wortflüssigkeitstests von Thurstone entworfen. Bei diesem Test soll in Reaktion auf einen vorgegebenen Reiz (Buchstabe oder Oberbegriff) eine möglichst große Anzahl an Wörter innerhalb eines vorgegebenen Zeitraums generiert werden. Die Wörter sollen entweder mit einem bestimmten Buchstaben beginnen (lexikalische Wortfluenz) oder einer bestimmten Kategorie zugehörig sein (semantische Wortfluenz).

Heinrichs & Zakzanis (1998) stellen in ihrer Metaanalyse für die gesamte Wortflüssigkeit bei Schizophrenie-Patienten eine mittlere Effektstärke von  $d = 1.15$  fest. Eine noch größere mittlere Effektstärke berechnen Mesholam-Gately et al. (2009) in ihrer umfangreichen Metaanalyse für die semantische Wortfluenz, nämlich  $d = 1.24$ . Für die lexikalische Wortfluenz wird eine mittlere Effektstärke von  $d = .86$  ermittelt. Johnson-Selfridge & Zalewski berechnen sowohl für die lexikalische als auch für die semantische Wortfluenz große mittlere Effektstärken (lexikalische Wortflüssigkeit:  $d = 1.1$ ; semantische Wortflüssigkeit:  $d = 1.5$ ). Die Defizite in der Wortflüssigkeit sind bei Schizophrenie-Patienten stark ausgeprägt. Insgesamt scheint jedoch die semantische Wortflüssigkeit stärker beeinträchtigt zu sein ( $Md = 1.12 - 1.50$ ) als die lexikalische Wortfluenz ( $Md = .83 - 1.1$ ).

Auch Teil B des Trail-Making-Tests kann zur Beurteilung der kognitiven Flexibilität herangezogen werden. Bei diesem Test werden neben der Fähigkeit zum visuellen Scanning auch Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeits-, motorische und konzeptuelle Fähigkeiten verlangt. Dieser Test wurde im Jahre 1944 als Teil der „Army Individual Test Battery“ zur Untersuchung von USA-Rekruten entwickelt. Zur Durchführung dieses Tests muss der Proband Kreise auf einem Blatt, in denen Zahlen oder Buchstaben stehen, miteinander verbinden. Hierbei soll die Versuchsperson rasch zwischen zwei Konzepten bzw. Aufgabenstellungen wechseln, das heißt, dass der Test ein alternierendes Verbinden von Zahlen (in aufsteigender Reihenfolge) und Buchstaben (dem Alphabet folgend) erfordert.

In einer Reihe von Metaanalysen wurde für den Teil B des Trail-Making-Tests eine mittlere Effektstärke zwischen  $.80$  und  $.92$  berechnet (u.a. Heinrichs & Zakzanis, 1998; Dickinson et al., 2007; Mesholam-Gately et al., 2009). Im Gegensatz dazu stellten Johnson-Selfridge & Zalewski (2001) für den TMT-B eine sehr große mittlere Effektstärke von  $d = 2.1$  fest. Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse dafür, dass auch beim TMT-B schizophrene Erkrankte deutliche Defizite im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigen (Wölwer & Gaebel, 2002; Dickinson et al., 2007). Tabelle 9 gibt einen Überblick über die berichteten Defizite in den Exekutivfunktionen bei Schizophrenie.



Tabelle 9: Überblick über die Defizite in den Exekutivfunktionen

<b>Autoren</b>	<b>Studien- anzahl</b>	<b>Zeitraum</b>	<b>Resultate (Cohens d)</b>
Dickinson et al., 2007	40	1990-2007	Wisconsin Card Sorting Test: Perseverationen: Md = .81 Richtige Kategorien: Md = 1.0
Heinrichs & Zakzanis, 1998	204	1980-1997	Trail Making Test B: Md = .80  Wisconsin Card Sorting Test: Md = .88  Gesamte Wortflüssigkeit: Md = 1.15
Henry & Crawford, 2005	84	1981-2002	Wisconsin Card Sorting Test: Perseverationen: Md = .79 Richtige Kategorien: Md = 1.06
Johnson-Selfridge & Zalewski, 2001	71	bis 1997	Trail Making Test B: Md = 2.1  Wisconsin Card Sorting Test: Md = 2.0  Semantische Wortflüssigkeit: Md = 1.5 Lexikalische Wortflüssigkeit: Md = 1.1
Mesholam-Gately et al., 2009	47	1994-2007	Trail Making Test B: Md = .91  Wisconsin Card Sorting Test: Perseverationen: Md = .83  Semantische Wortflüssigkeit: Md = 1.24 Lexikalische Wortflüssigkeit: Md = .86

## 5.16 Arbeitsgedächtnis

Es gibt eine umfangreiche Literatur, durch die ausgeprägte Funktionseinbußen bei Schizophrenie-Patienten hinsichtlich ihrer Arbeitsgedächtnisfunktionen belegt werden. Diese Defizite sind sowohl unabhängig von soziodemographischen Faktoren als auch vom Medikamentenstatus (Wolf & Walter, 2008). Zudem sind Arbeitsgedächtnisdefizite auch bei nicht erkrankten Hochrisiko-Probanden vorhanden (Wolf & Walter, 2008). Bisherige Befunde betonen die Bedeutung des Arbeitsgedächtnisses als ein potentiell endophänotypisches Charakteristikum bei Schizophrenie, aber auch bei anderen Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis sowie bei nicht erkrankten Personen (Wolf & Walter, 2008). Das Arbeitsgedächtnis ist diagnostisch schwer zu erfassen. Abhängig von jeweiligen neuropsychologischen Tests können verschiedene Komponenten des Arbeitsgedächtnisses erfasst werden. Dazu gehören Aufmerksamkeitsleistungen, Speicherfunktionen oder Prozesse der zentralen Exekutive (Pukrop, Matuschek, Ruhrmann, Brockhaus-Dumke, Tendolkar, Bertsch et al., 2003). Im engeren Sinne wird das Arbeitsgedächtnis als eine Funktion definiert, die Wahrnehmungsinhalte für eine kurze Zeit speichert, manipuliert und bereitstellt.

Bei der Erforschung neuronaler Korrelate des Arbeitsgedächtnisses ergaben sich Hinweise darauf, dass eine intakte Arbeitsgedächtnisleistung maßgeblich an integrative Leistungen des lateralen präfrontalen Kortex gebunden ist. Eine Dysfunktion dieses Bereichs sei möglicherweise spezifisch bei Schizophrenie (Wolf, Vasic & Walter, 2006). Nach Gruber & Cramon (2001) sei der präfrontale Kortex entlang anteriorer Anteile des sulcus frontalis intermedius bzw. des Gyrus frontalis medius an phonologischen Arbeitsgedächtnisprozessen und die posteriore Abschnitte hingegen an visuellen AG-Prozessen beteiligt.

### 5.16.1 Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie

Zur Überprüfung des verbalen Arbeitsgedächtnisses von Schizophrenie-Patienten wird häufig die Zahlenmerkspanne (Tewes, 1994) eingesetzt. Die Aufgabe besteht darin, dass der Proband Zahlenreihen à drei bis neun Zahlen mit aufsteigendem Schwierigkeitsgrad nachsprechen soll. In der ersten Bedingung soll die Wiedergabe der Zahlen in derselben

Reihenfolge erfolgen, während in der zweiten Bedingung die Zahlen rückwärts wiedergegeben werden sollen. Die „Vorwärts“-Bedingung prüft eher die Aufrechterhaltung des gespeicherten Materials. Die „Rückwärts“-Bedingung ist zur Erfassung des Arbeitsgedächtnisses von Bedeutung, da sie zusätzliche Manipulations- und Abgleichungsprozesse beinhaltet (Wolf & Walter, 2008). Verschiedene Metaanalysen, u. a. von Heinrichs & Zakzanis (1998), Aleman et al. (1999), Dickinson et al. (2007) und Mesholam-Gately et al. (2009), stellten für die „Rückwärts“-Bedingung der Zahlenmerkspanne mittlere Effektgrößen zwischen .61 und .86 fest. Damit sind die Beeinträchtigungen in diesem Bereich als moderat bis schwerwiegend einzustufen.

Ein weiterer Test zur Erfassung des verbalen Arbeitsgedächtnisses ist der sogenannte Buchstaben-Zahlen-Test (Letter Number Sequencing Test). Dieser Test ist als Subtest im Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (WIE) enthalten. Bei diesem wird dem Probanden eine Zahlen- und Buchstabenkombination in variierender Länge vorgelesen. Die Aufgabe des Probanden liegt darin, die verbal präsentierten Zahlen und Buchstaben in aufsteigende bzw. alphabetische Reihenfolge umzusortieren. Hierbei ist eine differenzierte Manipulation des gespeicherten Materials erforderlich. Dickinson et al. (2007) berechneten in ihrer Metaanalyse eine mittlere Effektgröße von  $d = .85$ . Insgesamt wurden im Bereich des verbalen Arbeitsgedächtnisses deutliche Beeinträchtigungen bei Schizophrenie-Patienten nachgewiesen. Tabelle 10 gibt einen Überblick über die berichteten Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie.

Tabelle 10: Überblick über die Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis

<b>Autoren</b>	<b>Studien- anzahl</b>	<b>Zeitraum</b>	<b>Resultate (Cohens d)</b>
Aleman et al., 1999	70	1975-1998	Zahlenspanne rückwärts: Md = .82
Dickinson et al., 2007	40	1990-2007	Zahlenspanne rückwärts: Md = .71  Buchstaben-Zahlen-Test Md = .85
Heinrichs & Zakzanis, 1998	204	1980-1997	Zahlenspanne rückwärts: Md = .61
Mesholam-Gately et al., 2009	47	1994-2007	Zahlenspanne rückwärts: Md = .79

### 5.16.2 Defizite im räumlichen Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie

Das räumliche Arbeitsgedächtnis kann anhand der sogenannten Blockspanne (Corsi-Block) mit dem Block-Tapping-Test getestet werden. Der Versuchsleiter soll auf einem Block-Board eine bestimmte Abfolge von neun beliebig verteilten Blöcken antippen. Die Aufgabe des Probanden liegt darin, die Blöcke unmittelbar danach in derselben („vorwärts“) oder in umgekehrter Reihenfolge („rückwärts“) anzutippen. Leidermann und Sterjilevich (2004) stellten in ihrer Studie fest, dass Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden signifikant schlechtere Leistungen im räumlichen Gedächtnis zeigen. Eine quantitative Metaanalyse von Lee und Park (2005) über 124 Studien, die im Zeitraum von 1980 bis 2004 veröffentlicht wurde, konnte zeigen, dass Beeinträchtigungen im Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenie-Patienten sowohl im visuell-räumlichen als auch im verbalen Bereich vorhanden sind. Die Autoren nehmen an, dass die Defizite im visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis konsistenter und robuster auftreten als im verbalen Arbeitsgedächtnis.

## 5.17 Krankheitseinsicht

Das folgende Kapitel vermittelt zunächst einen historischen Überblick über das Einsichtskonzept. Anschließend erfolgen die Begriffserläuterung, die Bedeutung sowie die Ätiopathogenese der Krankheitseinsicht. Am Ende des Kapitels werden Methoden zur Erfassung der Krankheitseinsicht dargestellt.

### 5.17.1 Historischer Überblick

Bereits Mitte des neunzehnten Jahrhunderts (1882) entwarf Pick (1851-1924) nach ausführlicher Forschung unterschiedlicher psychischer Erkrankungen wie Psychosen, Zwangsstörungen oder Depressionen, ein generelles Konzept des „Krankheitsbewusstseins“, das alle Phänomene bezüglich der Anerkennung einer psychischen Erkrankung beinhalten sollte. Nachträglich teilte er sein Konzept in folgende zwei Komponenten:

1. Krankheitsgefühl und
2. Krankheitseinsicht.

Das Krankheitsgefühl beschrieb er als ein verändertes Gefühl des Wohlbefindens, wogegen er in der Krankheitseinsicht das Ergebnis einer gründlichen Reflexion sah (Marková, 2005). Zudem ging Pick davon aus, dass Patienten mit einem allmählichen Beginn einer Erkrankung mehr Einsicht zeigen als Patienten mit einem plötzlichen Beginn (Marková, 2005).

Zu Beginn des vergangenen Jahrhunderts wurde von Karl Jaspers (1883-1969) das Thema der Krankheitseinsicht in der phänomenologisch orientierten Psychiatrie behandelt. In seiner frühen Arbeit „Allgemeine Psychopathologie“ (1923) nahm Jaspers Stellung zum Einsichtskonzept. Jaspers unterschied zwischen Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht. Krankheitsbewusstsein „nennt man diejenige Stellung des Kranken, in der wohl ein Gefühl von Kranksein, ein Gefühl von Veränderung zum Ausdruck kommt, ohne dass dieses Bewusstsein sich auf alle Krankheitssymptome und auf die Krankheit als Ganzes erstreckt, und ohne dass das objektiv richtige Maß in der Beurteilung der Schwere der Erkrankung, wie ein objektiv richtiges Urteil über die Art der Erkrankung erreicht wurde“. Von Krankheitseinsicht spreche man „...nur wenn all dies der Fall ist“ (Jaspers, 1923; „Allgemeine Psychopathologie“; neunte Auflage, S. 349).

Aubrey Lewis (1900-1975) griff diese ersten Beiträge zur Krankheitseinsicht auf und ergänzte diese durch eigene Werke. In seinem Buch "The Psychopathology of Insight" (1934) definierte er Einsicht als „a correct attitude to a morbid change in oneself“ (S. 333). Die exakte Beurteilung des Patienten bezüglich der Veränderung sei „...the realization that the illness is mental“ (S. 336).

Diese hier verkürzten Vorstellungen von Pick, Jaspers und Lewis über das Konstrukt der "Krankheitseinsicht" erfuhren erst nach mehreren Jahrzehnten eine empirische Erforschung. Die Konzeptualisierung der Krankheitseinsicht ist vor allem in den letzten 10 Jahren wieder ins Zentrum des wissenschaftlichen Interesses gerückt (Bottlender & Hloucal, 2010)

### **5.17.2 Begriffserläuterung**

Es besteht weitgehende Übereinstimmung darüber, dass Krankheitseinsicht als ein kontinuierliches Phänomen zu betrachten ist (Amador, Strauss, Yale, & Flaum, 1993). Zudem besteht Einigkeit über die multidimensionale Natur der Krankheitseinsicht (Amador & Gorman, 1998). Die Erforschung des Konzepts wurde insbesondere durch die Arbeiten von David (1990) und Amador et al. (1991; 1993) geprägt. David (1990) definierte drei sich überlappende Dimensionen der Krankheitseinsicht:

1. Die Erkenntnis des Patienten, unter einer psychischen Erkrankung zu leiden.
2. Die Einsicht in die Notwendigkeit einer Behandlung.
3. Die Fähigkeit, ungewöhnliche Symptome als Krankheitsanzeichen zu betrachten.

Nach Amador & Gorman (1998) bezieht sich mangelnde Krankheitseinsicht auf folgende vier Punkte:

1. Mangelndes Bewusstsein für das Vorhandensein einer psychischen Erkrankung.
2. Falsche Attributionen der vorhandenen Symptome der Erkrankung.
3. Ignoranz gegenüber den krankheitsbezogenen Konsequenzen.
4. Mangelnde Übereinstimmung mit ärztlichem Fachpersonal bezüglich der Indikation einer Behandlung.

Nach dem DSM-IV (2003) ist mangelnde Krankheitseinsicht ein assoziiertes Merkmal der Schizophrenie, welches eher als Ausdruck der Erkrankung denn als Coping-Strategie zu betrachten ist.

### **5.17.3 Bedeutung der Krankheitseinsicht**

Zwischen 50% und 80% der Patienten mit Schizophrenie zeigen teilweise oder vollständig fehlende Krankheitseinsicht (Lincoln, 2007). Das Fehlen der Krankheitseinsicht ist für den klinischen Alltag von großer Bedeutung. Ein bestimmtes Maß an Krankheitseinsicht ist Voraussetzung für die Einwilligung des Patienten in die Therapie. Mangelnde Krankheitseinsicht ist mit non-adherence assoziiert (Kemp & David, 1997).

Die Lebensqualität von Schizophrenie-Patienten mit mangelnder Krankheitseinsicht ist deutlich reduziert (Vaz, Béjar & Casado, 2002). Fehlende Krankheitseinsicht trägt wesentlich zu ungünstigen Verlaufsentwicklungen bei (Schwartz et al., 1997) und führt zudem zu vermehrten Rückfällen sowie wiederholten stationären Aufenthalten (Drake et al., 2007).

Mangelnde Krankheitseinsicht tritt auch bei diversen anderen neuropsychologischen Erkrankungen wie Demenz, Aphasie oder Bipolare Störung auf. Beispielsweise berichten Varga, Magnusson, Flekkøy, Rønneberg, & Opjordsmoen (2006), dass Patienten mit einer Bipolar-I-Störung ebenfalls mangelnde Krankheitseinsicht aufzeigen. Etwa 94% der Patienten im akuten Zustand und 47% der Patienten im remittierten Zustand besitzen demnach eine verminderte Krankheitseinsicht. Schwartz-Stav, Apter und Zalsmann (2006) analysierten in ihrer Studie die Beziehung zwischen Einsicht, postschizophrener Depression und suizidalem Verhalten. Die Autoren stellten einen signifikanten Zusammenhang zwischen hoher Einsicht, erhöhten Depressionswerten sowie einem gesteigerten Risiko für suizidales Verhalten fest. Dieses Ergebnis hat eine wichtige Konsequenz für die Behandlung, nämlich, dass in solchen Fällen eine zusätzliche Depressionsbehandlung unentbehrlich ist. Somit hat eine fehlende Krankheitseinsicht für die Behandlung und für die Prognose der Schizophrenie eine wichtige Bedeutung.

### 5.17.4 Ätiopathogenese

Die Ätiologie der fehlenden Krankheitseinsicht bei Schizophrenie ist noch weitgehend ungeklärt. Im Laufe der Zeit haben sich zur Erklärung der Krankheitseinsicht drei wesentliche Hauptströmungen herausgebildet, die im Folgenden dargestellt werden:

1. Das psychologische „Defense-Modell“ betrachtet das gestörte Einsichtsvermögen als Abwehr bzw. Verleugnung, um sich vor Depressionen und verringertem Selbstwertgefühl zu schützen (Cooke, Peters, Kuipers & Kumari, 2005). Neuere Studien konnten allerdings zeigen, dass psychologische Abwehrmechanismen lediglich eine kleine Rolle im Zusammenhang mit Krankheitseinsicht spielen. Einen größeren Stellenwert scheinen dagegen neuropsychologische Defizite oder neurokognitive Faktoren zu haben.
2. Das neurobiologische Modell beurteilt die eingeschränkte Einsicht als das Ergebnis dysfunktionaler neuronaler Strukturen (Flashman, McAllister, Johnson, Rick, Green & Saykin, 2001) und hebt die Gemeinsamkeiten zwischen Patienten, die unter Anosognosie leiden und psychiatrischen Patienten mit fehlender Einsicht hervor (Amador & Paul-Oudouard, 2000). Flashmann et al. (2001) stellten fest, dass fehlende Krankheitseinsicht mit diffusen Dysfunktionen des Gehirns zusammenhängt. Weiterführende Forschungsarbeiten zu den Frontal- und Parietallappen könnten dazu beitragen, deren spezifische Beteiligung besser einzuschätzen.
3. Das psychopathologische Modell betrachtet mangelnde Krankheitseinsicht als eine Funktion der psychopathologischen Ausprägung (Modestin, 2008). Nach diesem Modell ist die mangelnde Krankheitseinsicht mit dem Schweregrad der klinischen Symptomatik assoziiert. Das bedeutet, dass je ausgeprägter die psychotische Symptomatik ist, desto geringer die Krankheitseinsicht ist.

### 5.17.5 Erfassung von Krankheitseinsicht

Es gibt eine Vielzahl von Experten- und Selbsteinschätzungsskalen zur Messung der Krankheitseinsicht im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung. Im Folgenden werden die gängigsten Methoden zur Erfassung von Einsicht dargestellt:



1. Im Jahre 1989 entwickelten McEvoy, Apperson, Appelbaum & Ortlip (1989a) das erste standardisierte Instrument zur Erfassung von Krankheitseinsicht. Der ITAQ (The Insight and Treatment Attitudes Questionnaire) ist ein Fragebogen in Interviewform mit insgesamt 11 Items. Er erfasst die Einstellung des Patienten bezüglich Hospitalisierung, Medikamenten und Behandlung. Die wörtlich erfassten Einschätzungen werden aufgenommen und anschließend den Kategorien „gute“, „moderate“ und „fehlende“ Einsicht zugeordnet. Der ITAQ ist in seiner Aussagekraft eher eingeschränkt, weil er Einsicht als ein eindimensionales Konzept betrachtet (Amador & Kronengold, 1998).
2. Um die bereits oben erwähnten drei Dimensionen der Krankheitseinsicht, nämlich die Erkenntnis des Patienten, unter einer psychischen Erkrankung zu leiden, die Einsicht in die Notwendigkeit einer Behandlung und die Fähigkeit, ungewöhnliche Symptome als Krankheitsanzeichen zu betrachten, zu erfassen, entwickelten David et al. (1990) den SAI (Schedule to Assess the Components of Illness). Der SAI ist ein halbstrukturiertes Interviewverfahren mit acht Items, welches Krankheitsbewusstsein, Symptombewertung und Behandlungs-Compliance erfasst. Zudem soll eine weitere Frage die Fähigkeit des Patienten zum Perspektivwechsel prüfen.
3. Der SAI-E stellt die im Jahre 1997 von Kemp & David erweiterte Form des Interviewverfahrens dar, der insgesamt 11 Items enthält. In dieser weiterentwickelten Version werden zusätzlich die Einsicht in die Krankheit sowie die Attribution der Symptome erfasst. Ferner werden Daten bezüglich der Einhaltung des Behandlungsregimes sowie die Alltagsschwierigkeiten erhoben.
4. Marková & Berrios entwickelten im Jahre 1992 eine umfassende Einsichtsskala (The Insight Scale). Dieses strukturierte Interview besteht aus 32 Items mit drei Antwortmöglichkeiten („ja“, „nein“ und „weiß nicht“). Die Äußerungen beziehen sich auf die Wahrnehmung bezüglich Hospitalisierung, psychische Erkrankungen, Krankheitsbewusstsein, Veränderungen des Selbst, Wahrnehmung der Umwelt, empfundene Kontrolle über die Situation sowie das Anliegen des Patienten, die eigene Situation zu verstehen (Dam, 2006).

5. Die „Beck Cognitive Insight Scale“ (BCIS) von Beck, Baruch, Balter, Steer & Warman (2004) analysiert die Fähigkeit von Patienten, kognitive Verzerrungen zu erkennen. Dies geschieht mithilfe von 15 Items, die in folgende zwei Subskalen unterteilt sind:
  - a) Die Subskala „Self-Reflectiveness“ überprüft die Fähigkeit des Patienten, Missinterpretationen zu erkennen und zu korrigieren.
  - b) Die Subskala „Self-Certainty“ misst die Ausprägung der subjektiv empfundenen Sicherheit bezüglich der Richtigkeit der eigenen Erfahrungen und Annahmen.
6. Die „SUMD“ (Scale to Assess Unawareness of Mental Disorders) wurde im Jahre 1990 von Amador & Strauss entwickelt. Das semistrukturierte Interview besteht aus 74 Items. Die SUMD misst einerseits die allgemeine Einsicht in die Krankheit, d. h. inwieweit sich Patienten ihrer Symptome bewusst sind (Awareness) und andererseits die Zuschreibung, d. h. inwiefern sie die vorhandenen Symptome einer psychischen Krankheit zuschreiben (Attribution). Die Aspekte beziehen sich zunächst auf die Gegenwart und dann auf die Vergangenheit. Auf einer 5-stufigen Skala werden die Aussagen der Patienten von vollständiger Einsicht bis zu fehlender Einsicht beurteilt.
7. Die „Birchwood Insight Scale“ (BIS; Birchwood et al., 1994) ist eine Selbsteinschätzungsskala mit acht Items. Die BIS erfasst die folgenden weithin akzeptierten drei Dimensionen der Krankheitseinsicht: Einsicht in die Erkrankung, Einsicht in die Notwendigkeit einer Behandlung und die Attribution der Symptome.
8. Das Item G 12 „Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht“ aus der Globalskala der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay, Fiszbein & Opler, 1987) wird häufig eingesetzt, um die Krankheitseinsicht zu erfassen. Dieses Item wird auf einer Skala von 1 (nicht vorhanden) bis 7 (extrem) bezüglich ihres Schweregrades bewertet. Die Erfassung der Einsichtsmaße erfolgt hierbei lediglich eindimensional.

## **5.18 Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht, kognitiven Funktionen und Symptomatik**

### **5.18.1 Krankheitseinsicht und neuropsychologische Defizite**

Es gab eine Vielzahl an Diskussionen darüber, ob mangelnde Einsicht bei Schizophrenie durch neuropsychologische Defizite verursacht wird (Amador & Kronengold, 2004). Einige Studien konnten diesen Zusammenhang bestätigen (z. B. Keshavan et al., 2004; Lysaker, Whitney & Davis, 2006; Mysore, Parks, Lee, Bhaker, Birkett & Woodruff, 2007), andere Untersuchungen wiederum scheiterten bei dem Versuch, diesen Zusammenhang zu replizieren (Mintz, Dobson und Romney, 2003; Cuesta, Peralta, Zarzuela & Zandio, 2006). Somit bleibt die Befundlage inkonsistent (Aleman et al., 2006).

Bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Funktionen kamen sowohl verschiedene Einsichtsinstrumente (u.a. SUMD, BIS, ITAQ, PANSS) als auch diverse neuropsychologische Tests (u.a. Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest; Trail Making Test; Buchstaben-Zahlen-Test) zum Einsatz. Zur Erfassung von Exekutivfunktionen wurde am häufigsten der Wisconsin Card Sorting Test verwendet (Shad, Tamminga, Cullum, Haas & Keshavan, 2006).

Im Folgenden werden aktuelle Forschungsbefunde zu diesem Bereich vorgestellt.

### **5.18.2 Fehlender Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Funktionen**

Mintz, Dobson & Romney (2003) untersuchten in ihrer Längsschnittuntersuchung 180 Patienten zu Beginn ihrer Teilnahme an einem Frühinterventionsprogramm für erkrankte Schizophrenie-Patienten sowie jeweils 3, 6 und 12 Monate danach. Die Autoren konnten keinen Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und kognitiven Dysfunktionen feststellen. In dieser Studie wurde jedoch die mangelnde Krankheitseinsicht mit dem PANSS-Item G 12 „Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht“ erfasst, welches keine eingehenden Informationen über die Mehrdimensionalität des Einsichtskonstrukts liefert (Amador, Strauss, Yale & Flaum, 1993). Eine weitere Untersuchung von McCabe, Quayle, Beirne & Duane (2002) mit 89 Schizophrenie-Patienten konnte ebenfalls keine Assoziation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und

neuropsychologischer Leistungsfähigkeit ermitteln. Hierbei wurden drei Einsichtsskalen (AMDP, SUMD & ITAQ) eingesetzt, um mehrere Ebenen der Einsicht zu erfassen. Zur Erfassung der kognitiven Funktionen kam die Luria Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB; Golden, Moses, Graber & Berg, 1981) zum Einsatz. Bei dieser Testbatterie ist zwar die Validität bestätigt, jedoch hat sich ihr Einsatz zur Feststellung spezifischer neuropsychologischer Defizite weniger gut etabliert (Sears, Hirt & Hall, 1984). Auch gelang es Cuesta et al. (2006) nicht, in ihrer Längsschnittuntersuchung mit 75 stationären Schizophrenie-Patienten Zusammenhänge zwischen geringer Krankheitseinsicht und neuropsychologischer Performanz zu finden. Es wurden hierbei ebenfalls mehrere Einsichtsskalen (AMDP, SUMD & ITAQ) eingesetzt. In dieser Studie haben die Autoren allerdings sowohl die Einsichtsmaße als auch die neuropsychologischen Tests faktorenanalytischen Berechnungen unterzogen, um die Anzahl der Items zu komprimieren. Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Studien ist aufgrund dieser statistischen Vorgehensweise eingeschränkt.

Insgesamt zeigt die aktuelle Literatur zu diesem Forschungsbereich, dass die Anzahl der Arbeiten, die keine Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Dysfunktionen feststellen konnten, eher in der Minderzahl sind. Eine Übersicht über die zitierten Studien gibt Tabelle 11.

Tabelle 11: Tabellarische Übersicht der Studien mit fehlendem Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und kognitiven Funktionen

Studie	N	Alter	Einsichts-Skala	Neuropsychologische Tests
Cuesta et al., 2006	75	24.5	SUMD AMDP ITAQ	Edinburgh Test, Information (WAIS), Word Fluency, Stroop PC, WCST, TMT B, Immediate & Delayed Verbal Memory
McCabe et al., 2002	89	40	SAI	Luria Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB; Golden et al., 1981)
Mintz et al., 2003	180	24.5	PANSS	COWAT, Wechsler Memory Scale, Rey Auditory Verbal Memory Test, Rey Complex Figure Test, Letter Number Span, WCST, Degraded Stimulus CPT, Span of Apprehension, Copy of the Rey Complex Figure, TMT A & B, Grooved Pegboard

## 5.19 Krankheitseinsicht und neuropsychologische Funktionsbereiche

### 5.19.1 Krankheitseinsicht und Exekutivfunktionen

Die Mehrheit der Forschungsbefunde konzentriert sich auf den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiven Dysfunktionen. Um die exekutiven Funktionen zu erfassen, kamen verschiedene Tests zum Einsatz (z. B. Trail Making Test B; Wortflüssigkeitstest, Buchstaben-Zahlen-Test etc.). Die Exekutivfunktionen wurden jedoch am häufigsten durch den Wisconsin Card Sorting Test (WCST) erfasst. Auch wenn der WCST mittlerweile nicht mehr als „reiner“ Frontallappentest betrachtet wird, gilt er dennoch nach wie vor als einer der sensibelsten Tests zur Erfassung präfrontaler Kortikalfunktionen (vgl. Shad et al., 2006; Wiedl, Wienöbst, Schöttke, Green & Nuechterlein, 2001).

Der Großteil der Studien konnte die Beziehung zwischen Krankheitseinsicht und Exekutivfunktionen bestätigen. In ihrer Metaanalyse ermittelten Aleman et al. (2006) für den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Defiziten in den Exekutivfunktionen bei Schizophrenie eine mittlere Effektstärke von  $d = .19$  ( $p < .001$ ). Für den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und der defizitären Leistung im WCST wurde eine etwas größere Effektstärke von  $d = .23$  ( $p < .001$ ) ermittelt. Die perseverativen Fehler im WCST schienen eine bedeutsamere Rolle zu spielen als die Gesamtleistung im WCST (Drake & Lewis, 2003). Perseverative Fehler entstehen dann, wenn Patienten nicht in der Lage sind, Verhalten, das auf einer aktuellen Regel basiert, nach Einführung einer neuen Regel zu verändern (Morgan & David, 2004). In einem Übersichtsartikel berichteten Morgan und David (2004), dass von den 19 untersuchten Studien, die den WCST zur Erfassung der exekutiven Funktionen einsetzten, insgesamt zwölf einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiven Dysfunktionen ermitteln konnten.

Eine Reihe von Studien konnte feststellen, dass es eine signifikante positive Korrelation zwischen der WCST-Performanz und der Krankheitseinsicht gab (McEvoy, Hartman, Gottlieb, Godwin, Apperson & Wilson, 1996; Laroi, Fannemel, Ronneberg, Flekkoy, Opjordsmoen, Dullerud et al., 2000; Rossell, Coakes, Shapleske, Woodruff & David; 2003, Keshavan et al., 2004; Mysore et al., 2007; Monteiro, Silva & Louza, 2008). Je besser die Testleistung war, desto höher war die Krankheitseinsicht. Allerdings beschränkten sich die Zusammenhänge lediglich auf die WCST-Subscores „Kategorien“ und „Perseverative Fehler“. Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Studien analysierten Keshavan et al. (2004) eine große Stichprobe mit 535 Schizophrenie-Patienten. Die Autoren stellten fest, dass mangelnde Krankheitseinsicht mit multiplen kognitiven Funktionsdefiziten assoziiert ist. Sie fanden signifikante Zusammenhänge zwischen geringer Krankheitseinsicht und Defiziten in den Exekutivfunktionen, insbesondere im WCST „Kategorien“. Allerdings stellten sie ebenfalls fest, dass der Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Defiziten im Bereich „Lernen und Gedächtnis“ am stärksten ist (RAVLT trials 1 - 5;  $p < .001$ ).

Bei der Studie von Rossell et al. (2003) sollte beachtet werden, dass die Autoren ausschließlich männliche Patienten mit Schizophrenie untersuchten. Diese fehlende

Geschlechtervarianz schränkt die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ein. Zudem sind die betrachteten Studien im Hinblick auf das Erkrankungsstadium des Patienten uneinheitlich. Während Laroi et al. (2000) und Rossell et al. (2003) Patienten im ambulanten als auch im stationären Setting untersuchen, rekrutierten Mysore et al. (2007) und Monteiro et al. (2008) ausschließlich aus dem ambulanten Bereich. Dagegen untersuchten McEvoy et al. (1996) nur zwangseingelieferte Schizophrenie-Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung. Kritisch hierbei anzumerken ist, dass fehlende Einheitlichkeit in den Forschungsarbeiten bezüglich der Definition und Messung der Einsichtsmaße, der Auswahl der neuropsychologischen Testbatterie und der Größe und Zusammensetzung der Patientens Stichprobe deren Vergleichbarkeit einschränkt.

Lediglich ein kleiner Anteil der Forschungsarbeiten konnte auch den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und anderen Tests zur Erfassung der Exekutivfunktionen, beispielsweise dem COWAT, feststellen. Sowohl Lysaker et al. (2006) als auch Shad et al. (2006) berichteten in ihrer Metaanalyse, dass nur eine Studie (Keshavan et al., 2004) von insgesamt neun (z. B. Mintz et al., 2003; Rossell et al., 2003; Freudenreich, Deckersbach & Goff, 2004), die den COWAT verwendeten, einen signifikanten Zusammenhang zwischen Einsicht und Wortflüssigkeit aufzeigen konnte. Simon, Berger, Giacomini, Ferrero & Mohr (2006) konnten ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Wortflüssigkeit bei Schizophrenie finden.

Sowohl in der Metaanalyse von Aleman et al. (2006), als auch in den Übersichtsartikeln von Morgan und David (2004) und Shad et al. (2006) wurde berichtet, dass die Mehrzahl der von ihnen betrachteten Studien ebenfalls signifikante Korrelationen zwischen Krankheitseinsicht und Exekutivfunktionen replizieren und bestätigen konnten. Allerdings ist zu erwähnen, dass die Zusammenhänge meist zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und der Performanz im WCST ermittelt werden konnten. Zudem sollte hierbei erwähnt werden, dass sich der Großteil der zu diesem Bereich durchgeführten Studien auf die Untersuchung der Exekutivfunktionen konzentriert. Die Erforschung der Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und anderen kognitiven Funktionsbereichen erfolgte deutlich seltener. Eine Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 12.

Tabelle 12: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Exekutivfunktionen

Studie	N	Mittleres Alter	Einsichts-Skala	Neuropsychologische Tests
Keshavan et al., 2004	535	Range: 16-45	PANSS	CPT; RAVLT learning trials 1-5; WMS-R VR delayed recall/ immediate recall; Verbal Fluency category/letter; WAIS-R, WCST categories/ total errors
Larøi et al., 2000	21	36	SUMD	Finger Tapping Test, WAIS Block Design & Vocabulary; TMT A/ B; WCST
McEvoy et al., 1996	32	34	ITAQ	Block Design; Rey-Osterrieth Complex Figure Test (Osterrieth, 1949, Finger Localisation Test (Benton et al., 1983); COWA; Ruff Figural Fluency Test (Ruff et al., 1987); WCST; WAIS-R Vocabulary Test
Monteiro et al., 2008	40	34	SUMD	Continuous Performance Test; TMT; WCST; Stroop Color Test; Line Judging and Orientation, Face recognition, Rey Complex Pictures
Mysore et al., 2007	56	35	SAI	WCST; Verbal Learning Test-Revised (HVLTR; Brand & Benedict, 2001)
Rossell et al., 2003	78	33.4	SAI-E	WCST
Simon et al., 2006	38	24.7	SUMD	TMT A/ B; WCST; Stroop; Verbal Fluency Test F-A-S (Benton et al., 1968);

### 5.19.2 Krankheitseinsicht und Gedächtnis

Die Mehrzahl der Forschungsarbeiten zu der Thematik „Krankheitseinsicht und kognitive Funktionen“ fokussieren, wie bereits erwähnt, auf die Exekutivfunktionen. Die



Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und anderen kognitiven Funktionsbereichen, wie beispielsweise Gedächtnisfunktionen, wurden bedeutend seltener erforscht. Morgan und David (2004) berichteten in ihrem Übersichtsartikel über diverse Befunde der letzten 10 Jahre im Bereich der Krankheitseinsicht. Sie stellten fest, dass es zwar auch Assoziationen zwischen geringer Krankheitseinsicht und Gedächtnisdefiziten gab, diese aber im Vergleich zu den Exekutivfunktionen erheblich seltener gefunden wurden.

In ihrer Metaanalyse ermittelten Aleman et al. (2006) für den Zusammenhang zwischen eingeschränkter Krankheitseinsicht und Gedächtnis eine niedrige bis mittlere Effektstärke von  $d = .28$ . Dieser Zusammenhang galt jedoch nur für diejenigen Studien, die auf eine Patientenstichprobe mit ausschließlich Schizophrenie-Patienten basierten. Studien, die Psychosen im Allgemeinen untersuchten (z. B. auch Schizoaffektive Störungen oder Wahnhafte Störungen), lieferten eine Effektgröße von lediglich  $d = .08$ . Die Autoren nahmen an, dass die Schizophrenie mit stärkeren Gedächtniseinbußen einherginge als andere psychotische Erkrankungen und dass ein bestimmtes Level an Gedächtnisfunktionen eine Voraussetzung für eine vorhandene Krankheitseinsicht darstelle (Aleman et al., 1999). Nach Aleman et al. (2006) beinhaltet diese Metaanalyse Studien, die methodisch zu unterschiedlich und qualitativ bedenklich seien.

Keshavan et al. (2004) untersuchten 535 ersterkrankte Patienten mit einer Schizophrenie. Die Autoren stellten fest, dass mangelnde Krankheitseinsicht am stärksten mit Defiziten im Bereich „Lernen und Gedächtnis“ (RAVLT Trials 1 - 5) zusammenhing. Die Stärke dieser Studie liegt in ihrer großen Stichprobe, die Schwäche in der Erfassung der Krankheitseinsicht mithilfe lediglich eines Items.

Im Gegensatz dazu wurde die Krankheitseinsicht von Sartory et al. (2001) in ihrer Untersuchung multidimensional mithilfe der SUMD erfasst. Die Autoren stellten fest, dass mangelnde Krankheitseinsicht in einem signifikanten Ausmaß mit Defiziten im Bereich des verbalen Gedächtnisses einherging. Die Autoren untersuchten zwar zwei Stichproben mit insgesamt 81 Patienten mit einer chronischen Schizophrenie, allerdings galten die Befunde nur für die größere der beiden Stichproben ( $N = 52$ ).

Donohoe, Corvin und Robertson (2005) konnten ebenfalls in ihrer Studie mit ambulanten, chronisch kranken Schizophrenie-Patienten nicht nur einen signifikanten

Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiven Defiziten aufzeigen, sondern auch zwischen Krankheitseinsicht und verbalem Gedächtnis (WAIS logical memory, unmittelbarer Abruf) ermitteln. Hierbei sollte allerdings die eher kleine Patientenstichprobe von  $N = 30$  kritisch berücksichtigt werden.

Insgesamt weisen diese Ergebnisse auf eine zentrale Bedeutung des Gedächtnisses für das Vorhandensein der Krankheitseinsicht hin. Es ist davon auszugehen, dass Krankheitseinsicht primär von der Voraussetzung abhängt, verbale Informationen z. B. bezüglich der Erkrankung erfassen und behalten zu können (Nieznański, Chojnowska, Dúnski, Czerwinska & Walczak, 2005). Ein bestimmtes Maß an Gedächtnisfähigkeiten müsse vorhanden sein, um Einsicht in eine psychische Erkrankung erwerben zu können (Aleman et al., 2006). Denn nur wenn Erinnerungen an frühere Zustände präsent seien, bestehe die Möglichkeit, eine adäquate Beurteilung der aktuellen Situation im Vergleich zu früher vorzunehmen (Sartory et al., 2001). Zudem heben diese Forschungsarbeiten die „kognitive Komplexität“ der Einsicht hervor und argumentieren gegen eine einfache „Frontallappen-Theorie“ zugunsten der zusätzlichen Anerkennung der „Temporallappen“ in Zusammenhang mit der Krankheitseinsicht bei Schizophrenie (David, 1999). Tabelle 13 gibt eine Übersicht über die zitierten Studien.

Tabelle 13: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Gedächtnisfunktionen

Studie	N	Mittleres Alter	Einsichts-Skala	Neuropsychologische Tests
Donohoe et al., 2005	30	39.5	Insight Scale	NART, WAIS III-Vocabulary/ Block-Design/ Logical Memory I & D; Stroop Color Word; Letter Number Memory, Visual Elevator Task, SART <i>FIXED</i> (Robertson et al., 1997)
Keshavan et al., 2004	535	16 - 45	PANSS	CPT; RAVLT learnig trials 1-5; WMS-R VR delayed recall/ immediate recall; Verbal Fluency category/letter; WAIS-R, WCST categories/ total errors
Sartory et al., 2001	52 29	38.4 37.5	SUMD	Word Fluency Test (Milner, 1964); WAIS-R IQ Test; WCST; Paired Associate Learning & Logical Memory Test (Wechsler, 1945)

## 5.20 Krankheitseinsicht und Psychopathologie

Eine Vielzahl von Studien untersuchte den Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und klinischen Symptomen bei Schizophrenie. Insbesondere in der letzten Dekade wuchs das Interesse bezüglich dieser Fragestellung. Da sich die Studien untereinander sowohl in der Definition der Krankheitseinsicht, als auch im Versuchsdesign oder in der Erfassung der Krankheitseinsicht unterscheiden, ist es relativ schwierig, die Ergebnisse miteinander zu vergleichen (Smith, Hull, Israel & Willson, 2000). Nachfolgend werden aktuelle Befunde zu diesem Forschungsgebiet dargestellt.

### 5.20.1 Fehlender Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und Psychopathologie

McEvoy, Freter, Merritt & Apperson (1993) untersuchten bei 25 ambulanten Patienten mit Schizophrenie die Beziehung der Krankheitseinsicht zur schizophrenen Symptomatik. Es zeigten sich keine Assoziationen zwischen Einsicht und Psychopathologie. Eine frühere Studie von McEvoy, Apperson, Appelbaum und Ortlip (1989a) mit 52 akuten Schizophrenie-Patienten konnte ebenfalls keinen Zusammenhang feststellen (vgl. auch Cuesta und Peralta, 1994; Michalakeas et al., 1994). Allerdings sollte bei diesen erwähnten Studien einschränkend die kleine Stichprobe berücksichtigt werden.

Die Mehrheit der Forschungsbefunde konnte allerdings eine positive Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und ausgeprägter Psychopathologie finden. Es gibt jedoch keine eindeutige Übereinstimmung darüber, mit welchen Dimensionen der klinischen Symptomatik die mangelnde Krankheitseinsicht insbesondere assoziiert ist. Aus diesem Grund wird im Folgenden sowohl der Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und allgemeiner Psychopathologie als auch zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und den einzelnen Dimensionen der schizophrenen Symptomatik dargestellt (Positiv-, Negativsymptomatik und Desorganisation). Tabelle 14 gibt einen Überblick über die zitierten Studien.

Tabelle 14: Tabellarische Übersicht der Studien ohne signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Psychopathologie

Studie	N	Mittleres Alter	Einsichts-Skala	Psychopathologie Maße
McEvoy et al., 1993	25	19-45	ITAQ	BPRS; CGI
Cuesta et al., 1994	40	27.7	AMDP	SAPS; SANS
Michalakeas et al., 1994	77	24.5	ITAQ	BPRS

### 5.20.2 Krankheitseinsicht und allgemeine Psychopathologie

In ihrer Metaanalyse ermittelten Mintz et al. (2003) eine mittlere Effektstärke von  $d = .25$  für den Zusammenhang zwischen Positivsymptomatik und Krankheitseinsicht auf der Basis von 22 Studien mit insgesamt 1616 Patienten, eine Effektstärke von  $d = .23$  für die Negativsymptomatik (20 Studien mit 1487 Patienten) und eine von  $d = .27$  für die globale Symptomatik (19 Studien mit 1361 Patienten). Diese dargestellten Ergebnisse sind als kleine bis mittlere Effektstärken zu interpretieren. Mintz, Addington & Addington (2004) erhoben ebenfalls in einer Längsschnittuntersuchung die klinischen Maße von 180 ersterkrankten Patienten zu Beginn der Erkrankung sowie 3, 6 und 12 Monaten danach. Die Resultate zeigten hoch signifikante positive Zusammenhänge zwischen geringer Krankheitseinsicht und sowohl ausgeprägter Positiv- ( $r = .27 - .46$ ;  $p < .001$ ), als auch Negativsymptomatik ( $r = .37 - .47$ ;  $p < .001$ ) über alle Messzeitpunkte hinweg. Kritisch anzumerken ist, dass die Krankheitseinsicht lediglich mithilfe des PANSS-Items G 12 erfasst wurde. Auch McEvoy, Johnson, Perkins, Lieberman, Hamer, Keefe et al. (2006) fanden in ihrer Längsschnittstudie, die insgesamt 251 ersterkrankte Patienten einschloss, eine negative Korrelation zwischen Krankheitseinsicht und Schwere der psychotischen Symptomatik ( $r = -.28$ ;  $p < .001$ ). Je einsichtiger die Patienten waren, desto geringer waren ihre schizophrenen Symptome ausgeprägt. Ebenfalls in einer Längsschnittstudie untersuchten Saeedi, Addington und Addington (2007) insgesamt 278 Ersterkrankte zu Beginn einer schizophrenen Episode und jeweils nach einem, zwei und drei Jahren erneut. Die Autoren fanden heraus, dass geringe Einsicht signifikant mit der allgemeinen psychotischen Symptomatik korrelierte ( $r = .34 - .52$ ;  $p < .001$ ). Auch Keshavan et al. (2004) untersuchten 535 ersterkrankte Patienten aus dem schizophrenen Formenkreis und fanden hochsignifikante Zusammenhänge zwischen Krankheitseinsicht und allen drei Subskalen der PANSS ( $p < .001$ ). Als Vorteile dieser aufgeführten Studien sind ihre Designs (Längsschnittuntersuchung) sowie ihre Stichprobengrößen zu betrachten. Als Nachteil ist bei den zwei letztgenannten Studien allerdings die Erfassung der Einsicht mithilfe lediglich eines Items zu nennen (PANSS-Item G 12). Quee, van der Meer, Bruggeman, de Haan, Krabbendam, Cahn et al. (2010) explorierten die Krankheitseinsicht bei 271 Schizophrenie-Patienten. Sie stellten einen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden eingesetzten Einsichtsmaßen (PANSS und BIS) und der Ausprägung der

allgemeinen schizophrenen Symptomatik fest ( $r = -.29$ ;  $p < .001$ ). Ebenfalls konnten Sevy, Nathanson, Visweswaraiah und Amador (2004) in ihrer Studie mit 96 Schizophrenie-Patienten zeigen, dass die Schwere der psychotischen Symptomatik mit mangelnder Krankheitseinsicht korrelierte ( $r = .36-.56$ ;  $p < .001$ ).

Insgesamt sprechen die oben dargestellten Forschungsbefunde für eine signifikante Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schweregrad allgemeiner psychotischer Symptomatik. In einem Übersichtsartikel konnten Lincoln et al. (2007) diesen Zusammenhang bestätigen, wobei sie eine besonders komplexe Assoziation annehmen. Aus diesem Grund werden im Folgenden die Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und den einzelnen Dimensionen der schizophrenen Symptomatik (Positiv- oder Negativsymptomatik oder Desorganisation) näher betrachtet. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 15.

Tabelle 15: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Psychopathologie

<b>Studie</b>	<b>N</b>	<b>Mittleres Alter</b>	<b>Einsichts-Skala</b>	<b>Psychopathologie Maße</b>
Keshavan et al. 2004	535	16-45	PANSS	PANSS
Sevy et al., 2004	96	45	SUMD-R	PANSS
Mintz et al., 2004	180	24.5	PANSS	PANSS
McEvoy et al., 2006	251	23.9	ITAQ	PANSS
Saeedi et al., 2007	278	24.4	PANSS	PANSS
Quee et al., 2010	270	27.7	PANSS; BIS	PANSS

### 5.20.3 Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik

In einer Studie mit 58 chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten fanden Collins, Remington, Coulter und Birkett (1997) heraus, dass mangelnde Krankheitseinsicht stärker mit der Positivsymptomatik korrelierte ( $r = -.62$ ;  $p < .0001$ ) als mit der Negativsymptoma-

tik ( $r = -.38$ ;  $p < .01$ ). Die Positivsymptomatik trug im Gegensatz zu der Negativsymptomatik zur Vorhersage der mangelnden Krankheitseinsicht bei. Schwartz (1998) untersuchte ebenfalls eine Stichprobe von 66 chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten und schlussfolgerte aus den Ergebnissen multipler Regressionsanalysen, dass lediglich die Ausprägung der Positivsymptomatik signifikant zur Vorhersage der mangelnden Krankheitseinsicht beitrug ( $r = .27$ ;  $p < .01$ ). Dabei erfasste er die Krankheitseinsicht mit der SUMD. Buchy, Torres, Liddle und Woodward (2009) fanden in ihrer Untersuchung ebenfalls einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der Schwere der Positivsymptomatik und mangelnder Einsicht. Im Gegensatz zu den anderen beiden Studien hatten sie eine größere Stichprobe von 151 Patienten. Allerdings wurde hierbei die Einsicht im Vergleich zu den anderen Studien lediglich mit einem Item (Item 20 „Impaired Insight“ der Signs and Symptoms of Psychotic Illness rating scale, SSPI) erfasst. Der Zusammenhang zwischen der Positivsymptomatik und spezifischen Dimensionen der Einsicht (z. B. Einsicht in die Wirksamkeit der Medikamente, in soziale Folgen, formale Denkstörungen etc.) bleibt unklar. Generell ist die Vergleichbarkeit dieser aufgeführten Studien durch die Verwendung der unterschiedlichen Einsichts-Skalen (SAI, SUMD, SSPI) eher eingeschränkt.

Aus diesem Grund wird angenommen, dass die Positivsymptomatik einen möglichen Einflussfaktor der mangelnden Einsicht darstellen könnte. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 16.

Tabelle 16: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Positivsymptomatik

<b>Studie</b>	<b>N</b>	<b>Mittleres Alter</b>	<b>Einsichts-Skala</b>	<b>Psychopathologie Maße</b>
Collins et al., 1997	58	34.1	SAI	PANSS
Schwartz et al., 1998	66	42	SUMD	PANSS
Buchy et al., 2009	151	36.2	SSPI	PANSS

### 5.20.4 Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik

Insgesamt gibt es wenige Forschungsbefunde, die den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und der Negativsymptomatik bestätigen konnten. Cuesta, Peralta und Zarzuela (2000) untersuchten in ihrer Studie 75 stationäre Patienten mit einer psychotischen Symptomatik. Die Krankheitseinsicht und die psychotische Symptomatik wurden sowohl zu Beginn der Aufnahme als auch nach 6 Monaten erfasst. Die Autoren konnten beispielsweise den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik ( $r = .29$ ;  $p < .01$ ), aber auch zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Desorganisation ( $r = .49$ ;  $p < .001$ ) bestätigen. Auch im follow-up nach 6 Monaten zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Ebenso konnten Nakano, Terao, Iwata, Hasako und Nakamura (2004) in ihrer Studie mit 37 chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten ermitteln, dass die Negativsymptomatik am stärksten mit Krankheitseinsicht assoziiert ist ( $r = -.48$ ;  $p < .01$ ). Kritisch hierbei anzumerken ist, dass diese Stichprobe ausschließlich aus männlichen Probanden bestand. Inwieweit diese Befunde auch für Frauen Gültigkeit haben, sollten weitere zukünftige Studien klären. Zudem werden weitere Studien benötigt, um die berichteten Befunde replizieren und bestätigen zu können. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 17.

Tabelle 17: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Negativsymptomatik

Studie	N	Alter	Einsichts-Skala	Psychopathologie Maße
Cuesta et al., 2000	75	34	AMDP SUMD ITAQ	CASH (The Comprehensive Assessment of Symptoms and History; Andreasen, Flaum & Arndt, 1992)
Nakano et al., 2004	37	53	SAI-J (Japanische Version)	PANSS



### 5.20.5 Krankheitseinsicht und Desorganisation

Es konnten ebenfalls Zusammenhänge zwischen dem Faktor Desorganisation („Formale Denkstörungen“, „Erregung“ und „Schwierigkeiten beim abstrakten Denken“) und geringerer Krankheitseinsicht festgestellt werden. Sartory et al. (2001) nahmen an, dass mangelnde Krankheitseinsicht eine Funktion des beeinträchtigten Gedächtnisses sowie des Desorganisationsfaktors darstellt [ $F(2,48) = 13.1$ ,  $p < .001$ ; multiples  $R = .59$ ;  $R^2 = .35$ ]. Hierzu wurden zwei Stichproben von insgesamt 81 ( $N = 51$  und  $N = 29$ ) chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten untersucht, wobei dieses Ergebnis lediglich bei der größeren Stichprobe ermittelt wurde. Monteiro et al. (2008) untersuchten Schizophrenie-Patienten mit einem chronischem Verlauf ( $N = 40$ ) in Bezug auf ihre Krankheitseinsicht und fanden ebenfalls heraus, dass der Faktor „Desorganisation“ signifikant mit der mangelnden Krankheitseinsicht korrelierte ( $r = .53$ ;  $p < .001$ ). Von Vorteil ist, dass beide Studien die Krankheitseinsicht mithilfe der SUMD erfassten und somit mehrere Dimensionen der Einsicht abdeckten.

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Studien, die einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und den Dimensionen der Psychopathologie (Positiv- oder Negativsymptomatik oder Desorganisation) herausfinden konnten, gab es auch viele Untersuchungen, die keine Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und spezifischer schizophrener Psychopathologie feststellen konnten (z. B. McEvoy et al., 1993). Somit bleibt die Befundlage bezüglich der Assoziation zwischen fehlender Krankheitseinsicht und Ausprägung psychotischer Dimensionen unklar. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 18.

Tabelle 18: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Desorganisation

Studie	N	Alter	Einsichts-Skala	Psychopathologie Maße
Sartory et al., 2001	51	38.4	SUMD	PANSS
	29	37.5		
Monteiro et al., 2008	40	34	SUMD	PANSS

## 5.21 Krankheitseinsicht und depressive Symptomatik

Das Vorhandensein von Krankheitseinsicht wurde nicht nur mit höherer Medikamenten-Compliance (Kemp & David, 1997), selteneren Rückfällen und Hospitalisierungen (Drake, Dunn, Tarrier, Bentall, Haddock, & Lewis, 2007) sowie günstigeren Verlaufs-entwicklungen (Schwartz et al., 1997), sondern auch mit Depressionen in Zusammenhang gebracht. Eine Vielzahl von Studien konnte den Zusammenhang zwischen vorhandener Krankheitseinsicht und erhöhter Depressionsausprägung bestätigen. Es wurde häufig berichtet, dass dieser Zusammenhang bei der ersten schizophrenen Episode stärker ausgeprägt sei als bei einem chronischen Verlauf. Die kausale Richtung des Zusammenhangs zwischen Krankheitseinsicht und Depressionen bleibt jedoch unklar (Lincoln et al., 2007; Mintz et al., 2003).

Mangelnde Krankheitseinsicht wurde als eine psychologische Defensivstrategie betrachtet, welche dazu beitragen soll, das Selbstwertgefühl zu schützen und Gefühle wie Hoffnungslosigkeit und Wertlosigkeit fern zu halten (McGlashan, Levy & Capenter, 1975). Einige Forscher gehen davon aus, dass eine Depression im Sinne einer „Demoralisierung“, ausgelöst durch ein unkontrollierbares Lebensereignis, auf eine Psychose folgt (Birchwood, Mason, MacMillan & Healy, 1993; Rooke & Birchwood, 1998). Andere Forscher (Amador & Kronengold, 2004) vermuten eher kognitive Assoziationen zwischen Krankheitseinsicht und Depressionen. Es konnte festgestellt werden, dass depressive Patienten zu eingeschränktem „self-serving-bias“ neigen, d. h. dass depressive Patienten im Gegensatz zu gesunden Personen deutlich realistischer und akkurater in ihren Selbsteinschätzungen und dementsprechend eventuell auch realistischer in ihrer Einschätzung bezüglich ihrer psychischen Erkrankung sind (Amador & Kronengold, 2004). Auch vermuten einige Forscher, dass Depressionen im Rahmen einer Schizophrenie dadurch ausgelöst werden, dass Betroffene ihren Zustand negativ bewerten. Die Patienten beurteilen die Erkrankung als eine „Niederlage“, „Demütigung“ und ein „Gefangensein“ und erwarten zukünftig einen niedrigeren sozialen Status als Patienten, die keine postschizophrene Depression entwickeln (Birchwood, Iqbal, Chadwick & Trower, 2000). Auch die Angst vor sozialer Stigmatisierung als „Verrückter“, welche mit der Einsicht in eine psychische Erkrankung möglicherweise einhergehen und zu verringertem

Selbstwertgefühl führen könnte, spielt bei der Verleugnung der psychotischen Störung eine bedeutende Rolle.

Es gab auch einige Untersuchungen, die keinen Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und Depression auffinden konnten. Jedoch bilden diese Befunde eindeutig die Minderheit (z. B. Cooke, Peters, Greenwood, Fisher, Kumari & Kuipers, 2007). Die meisten Befunde konnten den positiven Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik bestätigen.

In ihrer Metaanalyse konnten Mintz et al. (2003) ebenfalls dieses Ergebnis replizieren. Hierzu wurden 15 Studien mit insgesamt 1218 Probanden analysiert. Sie ermittelten allerdings eine niedrige Effektstärke von  $d = .18$ . In einer umfangreichen Studie verglichen Schwartz-Stav et al. (2006) die mangelnde Krankheitseinsicht und die Ausprägung der Psychopathologie von drei Patientengruppen (je 16 Probanden) mit entweder einer Major Depression, einer postschizophrenen Depression oder Schizophrenie ohne postschizophrener Depression. Die Autoren fanden in der postschizophrenen Depressionsgruppe eine signifikante negative Korrelation zwischen allgemeiner mangelnder Krankheitseinsicht, depressiven Symptomen und suizidalem Risiko ( $r = -.67$ ;  $p < .001$ ). Je höher die mangelnde Einsicht war, desto geringer waren die Depressionsausprägung und das Suizidrisiko. Die Stärke dieser Studie liegt in ihrer differenzierten Betrachtung der psychischen Erkrankungen sowie im Vergleich der verschiedenen Patientengruppen. Von Nachteil ist allerdings, dass auf die Erhebungen keine follow-up-Untersuchungen folgten.

Mohamed, Rosenheck, McEvoy, Swartz, Stroup und Lieberman (2009) kamen im Rahmen ihrer Pharmakotherapie-Studie mit 1432 Schizophrenie-Patienten zum gleichen Ergebnis. Die Autoren erhoben sowohl zu Beginn der Studie als auch alle drei Monate bis zu 18 Monate im follow-up die Depressionsausprägung, psychotische Symptomatik sowie die Einstellung zu der Wirksamkeit von Psychopharmaka. Die Autoren ermittelten einen signifikanten Zusammenhang zwischen vorhandener Krankheitseinsicht und höheren Depressionswerten im Rahmen der Baseline-Untersuchung ( $r = .12$ ;  $p < .001$ ). Auch longitudinale Zusammenhänge konnten ermittelt werden: Eine Verbesserung der Krankheitseinsicht ging mit erhöhten depressiven Symptomen einher. Die longitudinalen Erhebungen sowie die Größe der Stichprobe sind in dieser Studie besonders hervorzuheben. Buchy et al. (2009) fanden ebenfalls in ihrer Studie eine negative

Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schweregrad der Depression. Auch Smith et al. (2000) untersuchten Patienten mit Schizophrenie oder Schizoaffektiver Störung (N = 46) im Hinblick auf Krankheitseinsicht und Depressionen. Sie konnten in gleicher Weise bestätigen, dass mangelnde Krankheitseinsicht mit einem geringeren Depressionsschweregrad korrelierte ( $r = -.37$ ;  $p < .001$ ). Die beiden letzten Studien haben vergleichsweise eher kleinere Stichprobengrößen und lassen aufgrund ihres Querschnitt-Designs lediglich korrelative Aussagen zu.

Die berichteten Studien konnten eine negative Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik bei chronisch kranken Schizophrenie-Patienten ermitteln. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 19.

Tabelle 19: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Depressionen

Studie	N	Alter	Einsichts-Skala	Depressionsskala
Smith et al., 2000	46	39	SUMD	BPRS (Depressions-Item)
Schwartz-Stav et al., 2006	48	17.5	SUMD	CDSS; BDI
Mohamed et al., 2009	1432	4.52	ITAQ	CDSS
Buchy et al., 2009	151	36.2	SSPI	SSPI

### 5.21.1 Zusammenhang zwischen Depression und Krankheitseinsicht bei First-Episode Schizophrenie

Eine Reihe von Studien untersuchte die Bedeutung der Krankheitseinsicht bei First-Episode-Schizophrenie und ermittelte dabei einen stärkeren positiven Zusammenhang zwischen Depressionsausprägung und vorhandener Einsicht (Drake, Pickles, Bentall, Kinderman, Haddock, Tarrier et al., 2004). Morgan et al. (2002) fanden heraus, dass Ersterkrankte mit vorhandener Krankheitseinsicht ein höheres Depressionsrisiko haben als Schizophrenie-Patienten mit einem chronischen Verlauf. Addington, Leringer &

Addington (2003) stellten fest, dass sich die Depression im Verlauf der ersten drei Monate der Erkrankung verstärkt.

Mintz et al. (2004) untersuchten in ihrer Längsschnittuntersuchung 180 Patienten zu Beginn ihrer Teilnahme an einem Frühinterventionsprogramm für ersterkrankte Schizophrenie-Patienten sowie 3, 6 und 12 Monate danach. Die Autoren stellten fest, dass Krankheitseinsicht lediglich zu Beginn der Studie positiv mit depressiven Symptomen korrelierte. Sie fanden heraus, dass die Krankheitseinsicht sich zwar im Laufe des Programms verbesserte, dann allerdings keinen Zusammenhang mehr zur depressiven Symptomatik aufwies. McEvoy et al. (2006) untersuchten in ihrer Längsschnittuntersuchung ebenfalls die Beziehung der depressiven Symptomatik zur Krankheitseinsicht, und zwar 3, 6, 12 und 24 Monate nach Beginn der ersten psychotischen Episode. Die Autoren stellten auch einen positiven Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und ausgeprägter depressiver Symptomatik fest. Mutsatsa, Joyce, Hutton und Barnes (2006) konnten in ihrer Studie mit 94 ersterkrankten Schizophrenie-Patienten zeigen, dass allgemeine mangelnde Krankheitseinsicht mit einem geringeren Depressionsgrad assoziiert war ( $r = .23$ ;  $p < .05$ ). Saeedi et al. (2007) stellten in ihrer Längsschnittstudie fest, dass mangelnde Krankheitseinsicht eine signifikante negative Korrelation zu Depressionen aufwies. Dieser signifikante Zusammenhang ließ sich jedoch nur zu Beginn der Erkrankung feststellen und galt nicht mehr für spätere Untersuchungszeitpunkte.

Die zitierten Autoren gehen davon aus, dass vor allem ersterkrankte Schizophrenie-Patienten, die sich ihrer Erkrankung bereits vor Beginn der Therapie bewusst sind, einem größeren Risiko ausgesetzt sind, depressiv zu werden. Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 2.

Tabelle 20: Tabellarische Übersicht der Studien mit signifikantem Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und Depressionen bei First-Episode-Schizophrenie

Studie	N	Mittleres Alter	Einsichts-Skala	Depressionsskala
Mintz et al., 2004	180	24.5	PANSS	CDSS
McEvoy et al., 2006	251	23.9	ITAQ	MADRS (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale)
Mutsatsa et al., 2006	94	26.2	SAI	MADRS
Saeedi et al., 2007	278	24.4	PANSS	CDSS

## 5.22 Ziel der eigenen Untersuchung

Die vorliegende Dissertation hat zum Ziel, differenzierte Zusammenhänge zwischen dem Konstrukt der Krankheitseinsicht und neuropsychologischer Leistung einerseits und zwischen Krankheitseinsicht und psychotischer sowie depressiver Symptomausprägung andererseits bei persistierender Positivsymptomatik zu erforschen.

Mangelnde Krankheitseinsicht hat für die Behandlung und Prognose von Menschen mit Schizophrenie eine enorme Bedeutung. Das Vorhandensein von Krankheitseinsicht ist ein entscheidender Faktor für die Einwilligung von Patienten in die Therapie. Mangelnde Krankheitseinsicht ist mit Noncompliance (Smith et al., 1999) assoziiert. Zudem ist die Lebensqualität von Patienten mit Schizophrenie ohne vorhandene Krankheitseinsicht deutlich reduziert (Vaz et al., 2002). Im Vergleich zu anderen Patientengruppen, wie beispielsweise Patienten mit Depressionen oder Schizoaffektiver Störung, zeigen Schizophrenie-Patienten eine deutlich geringere Krankheitseinsicht (Michalakeas, Skoutas, Charalambous & Peristeris, 1994; Pini, Cassano, Dell'Osso & Amador, 2001).

Die bislang untersuchten Stichproben zeigten sich in der Regel heterogen im Hinblick auf ihre schizophrene Psychopathologie. Die vorliegende Untersuchung dient der Erforschung der aufgeführten Zusammenhänge bei einer homogenen Patientengruppe mit persistierender Positivsymptomatik. Wahn oder Halluzinationen mussten mindestens drei

Monate mit zumindest mäßiger Ausprägung bestehen. Die Erforschung der Faktoren, die mit mangelnder Krankheitseinsicht assoziiert sind, könnte dazu beitragen, vorhandene Therapien zu verbessern und Hinweise auf neue Therapie- und Interventionsmöglichkeiten bei Schizophrenie, insbesondere mit vorherrschender und persistierender Positivsymptomatik, zu liefern.

Im Folgenden werden nun vor dem Hintergrund der berichteten Befunde Hypothesen über die Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und der dargestellten Neuropsychologie, schizophrener Psychopathologie sowie Depressionen aufgestellt.

### 5.23 Hypothesen

Die Mehrheit der Forschungsbefunde fand einen positiven Zusammenhang zwischen fehlender Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Defiziten bei Schizophrenie (Amador & Kronengold, 2004). Es gab allerdings auch Studien, die diesen Zusammenhang nicht replizieren konnten (z. B. Mintz et al., 2004; Cuesta et al., 2006). Somit bleibt die aktuelle Befundlage inkonsistent (Aleman et al., 2006). Bei dem Großteil der bisher durchgeführten Studien stand die Erforschung der Exekutivfunktionen im Mittelpunkt. Die meisten Untersuchungen fanden einen positiven Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiven Dysfunktionen (z. B. Morgan & David, 2004; Shad et al., 2006; Lysaker et al., 2006). Andere Studien, die den Zusammenhang zwischen Gedächtnisfunktionen und vorhandener Krankheitseinsicht analysierten, konnten ebenfalls signifikante positive Korrelationen ermitteln (z. B. Sartory et al., 2001; Keshavan et al., 2004). Dieser Zusammenhang wurde allerdings bisher weitaus seltener beforscht. In der vorliegenden Arbeit wird angenommen, dass Krankheitseinsicht primär von der Voraussetzung abhängt, verbale Informationen, z. B. bezüglich der psychischen Erkrankung, erfassen und behalten zu können. Entsprechend wird Hypothese 1 erwartet:

**Hypothese 1:** Anhand der mehrheitlich berichteten Befunde wird für die vorliegende Studie erwartet, dass neuropsychologische Defizite positiv mit mangelnder Krankheitseinsicht korrelieren. Insbesondere wird hierbei ein positiver Zusammenhang zwischen der Performanz bei Aufgaben zur Erfassung des verbalen Gedächtnisses und vorhandener Krankheitseinsicht erwartet.

Eine Reihe von Studien untersuchte den Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und klinischen Symptomen bei Schizophrenie. Die Mehrheit der Forschungsbefunde zeigte eine positive Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schwere der psychotischen Symptomatik. In einer Metaanalyse von Mintz et al. (2003) konnte eine kleine bis mittlere Effektstärke für alle drei Dimensionen der Psychopathologie (Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und globale Symptomatik) festgestellt werden. Allerdings gibt es bisher keine weitgehende Übereinstimmung darüber, mit welchen Dimensionen der klinischen Symptomatik die mangelnde Krankheitseinsicht insbesondere assoziiert ist. Die Patientenstichprobe in der vorliegenden Dissertation hatte eine mindestens mäßig ausgeprägte und persistierende Positivsymptomatik. Sowohl die Negativsymptomatik als auch die globale Symptomatik zeigten eine niedrige Ausprägung. Bei dieser Stichprobe wird eine Beeinträchtigung der Krankheitseinsicht durch die ausgeprägte Positivsymptomatik erwartet. Entsprechend wird Hypothese 2 aufgestellt:

**Hypothese 2:** Anhand der mehrheitlich berichteten Befunde wird in der vorliegenden Studie ein positiver Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schwere der psychotischen Symptomatik vermutet, insbesondere wird ein positiver Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Ausprägung der Positivsymptomatik erwartet.

Die Mehrzahl der Studien konnte einen negativen Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Depressionsschweregrad ermitteln. Es gab allerdings auch einige Studien, die diese Beziehung nicht replizieren konnten (Cooke et al., 2007). Dementsprechend wird Hypothese 3 aufgestellt:

**Hypothese 3:** Für die vorliegende Dissertation wird aufgrund der mehrheitlichen Befunde ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen vorhandener Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik erwartet.



## **6 Methoden**

Die Datenerhebung der vorliegenden Dissertation fand im Rahmen der Studie „Cognitive Behavioral Treatment (CBT) for persistent positive symptoms in psychotic disorders - The POSITIVE Study“ statt. Hierbei handelte es sich um eine multizentrische Therapiestudie, die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert wurde.

### **6.1 Ort und Zeitraum der Untersuchung**

Die vorliegenden Patientendaten stammen hauptsächlich von den Rheinischen Kliniken Essen, der Universitätsambulanz Wuppertal, der psychiatrischen Einrichtung Tannenhof in Remscheid sowie den Wohnheimen der näheren Umgebung. Die Uhrzeit zum Beginn der neuropsychologischen Untersuchung wurde variabel bis spätestens 17 Uhr gestaltet. Die Untersuchung fand meist an zwei kurz aufeinanderfolgenden Terminen statt. Die Daten wurden im Zeitraum von April 2007 bis April 2010 erhoben.

### **6.2 Stichprobe**

#### **6.2.1 Zusammensetzung**

Von den 53 untersuchten Patienten erfüllten 46 die Diagnose „Schizophrenie“, vier die Diagnose „Schizoaffektive Störung“ und drei die Diagnose „Wahnhafte Störung“ nach den diagnostischen Kriterien des DSM-IV-TR (Saß et al., 2003). Der Zustand der Patienten war zum Untersuchungszeitpunkt klinisch stabil.

#### **6.2.2 Rekrutierung**

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte hauptsächlich über diverse Informationsveranstaltungen der Autorin, einer Diplomandin und eines Forschungspflegers des Studienzentrums Essen. Diese fanden an folgenden Orten statt: Rheinische Kliniken in Essen; Evangelische Stiftung Tannenhof in Remscheid; Fachklinik der Bergischen Diakonie Aprath in Wülfrath; Sozial Psychiatrisches Zentrum sowie diverse psychiatrische

Wohnheime in Wuppertal, Essen und Remscheid. Zudem wurden an den oben genannten Orten Aushänge platziert sowie Informations-Flyer verteilt.

Die Teilnehmer wurden bei einem ersten Termin über die Inhalte der Studie, die Ziele, den Untersuchungsablauf und den Datenschutz aufgeklärt. Beim zweiten Termin wurden die Einverständniserklärungen entgegengenommen und alle Einschlusskriterien überprüft. Die Patienten erhielten für die psychopathologischen Erhebungen 10 € und nach Abschluss der Studie nochmals 25 €.

### **6.2.3 Einschlusskriterien**

In der folgenden Tabelle 21 sind die Einschlusskriterien für die Patienten der Positivstudie dargestellt.

Tabelle 21: Einschlusskriterien der Positivstudie

<b>Einschlusskriterien</b>	
1	Verbaler IQ > 80; entspricht einem Punktwert von $\geq 13$ im "Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenz-Test" (MWT-B; Lehrl, 1995).
2	Flüssiger Gebrauch der deutschen Sprache.
3	Das Alter liegt zwischen 18 und 59 Jahren.
4	Die Fahrzeit zum lokalen Studienzentrum beträgt weniger als 1 Stunde.
5	Es liegt keine organische ZNS-Erkrankung vor.
6	Es findet keine laufende ambulante Psychotherapie statt.
7	Substanzmissbrauch oder- abhängigkeit ist kein führendes klinisches Problem.
8	Es liegt eine der folgenden Diagnosen vor: Schizophrenie (DSM-IV 295.1 Desorganisierter Typus, DSM-IV 295.2 Katatoner Typus, DSM-IV 295.3 Paranoider Typus, DSM-IV 295.6 Residualer Typus oder DSM-IV 295.9 Undifferenzierter Typus), oder Schizoaffective Störung (DSM-IV 295.7), oder Wahnhafte Störung (DSM-IV 297.1), oder Schizophreniforme Störung (DSM-IV 295.4).
9	Die Items P1 (Wahnideen) und P3 (Halluzinationen) der Positivskala der Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS; Kay et al., 1987a) müssen bei $\geq 4$ (mäßig) liegen.
10	Die Positivsymptomatik muss bei dem Patienten seit mindestens 3 Monaten vorhanden sein (mit oder ohne Medikamenteneinnahme).

Zur Sicherung der Diagnose und zur Erfassung von Komorbiditäten wurde das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV auf der Achse I: Psychische Störungen durchgeführt (SKID-I; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997). Der verbale

Intelligenz-Quotient wurde mithilfe des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B; Lehrl, 1995) gemessen und sollte mindestens 80 betragen. Zur Erfassung der psychotischen Symptomatik kam die Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS; Kay et al., 1986) zum Einsatz.

### **6.3 Untersuchungsleiter**

Die Verfasserin dieser Dissertation war für die Rekrutierung der Patienten, die Erfassung der psychotischen und depressiven Symptomatik sowie der Krankheitseinsicht und die Auswertung der neuropsychologischen Testbatterie zuständig. Sie nahm an Rater-Schulungen teil, die im Rahmen der Positive-Studie angeboten wurden. Für die Durchführung der neuropsychologischen Tests war eine Diplomandin zuständig.

### **6.4 Untersuchungsdesign**

Ausgehend von der Fragestellung wurde eine Querschnittsuntersuchung realisiert. Hierbei wurden die neuropsychologischen Testleistungen sowie die psychotische und depressive Symptomatik der Schizophrenie-Patienten mit dem Grad ihrer Krankheitseinsicht in Beziehung gesetzt.

### **6.5 Untersuchungsplan**

Die Gesamtuntersuchung gliederte sich in insgesamt drei Sitzungen. Die erste Einheit umfasste zunächst die Aufklärung der Patienten über das Ziel der Untersuchung, den Untersuchungsablauf sowie den Datenschutz. In der zweiten Sitzung wurden das Strukturierte Klinische Interview für das DSM-IV (SKID, Wittchen et al., 1997) und der Intelligenztest durchgeführt sowie einige klinische und soziodemographische Daten der Teilnehmer erhoben. Dieses Prozedere nahm etwa 90-120 Minuten in Anspruch. In der dritten Sitzung führte die Diplomandin die neuropsychologische Testung durch, welche 120-150 Minuten dauerte. Folgende Tabellen (22 & 23) liefern einen Überblick über die verwendeten Messinstrumente. Die Reihenfolge der Testdarbietung war bei allen Patienten identisch. Eine genauere Beschreibung der einzelnen Verfahren erfolgt im nächsten Kapitel.

Tabelle 22: Überblick über allgemeine und psychopathologische Interviewverfahren

Allgemeine Daten	<b>BADO</b> – Fragebogen zur Basisdokumentation <b>Sozialstatus</b> – Fragebogen zum Sozialstatus
Psychopathologie	<b>SKID-I</b> – Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV-Achse I: Psychische Störungen (Wittchen et al., 1997) <b>PANSS</b> – Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1986) <b>BPRS</b> - Brief Psychiatric Rating Scale (Overall & Gorham, 1962) <b>GAF</b> – Global Assessment of Functioning (APA, 1987) <b>CGI</b> – Clinical Global Impression (Guy & Bonato, 1976) <b>SUMD</b> - Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder (Amador & Strauss, 1990)
Intelligenzdiagnostik	<b>MWT-B</b> – Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenztest (Lehrl, 1995)

Tabelle 23: Neuropsychologische Testbatterie

Neuropsychologische Testbatterie	<b>VLMT</b> – Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (Helmstaedter, Lendt & Lux, 2001) <b>TMT-A</b> – Trail Making Test-A (Reitan, 1956) <b>TMT-B</b> – Trail Making Test-B (Reitan, 1956) <b>Zahlenspanne</b> (HAWIE-R - Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene - Revision; Tewes, 1994) <b>Blockspanne</b> (WMS-R - Wechsler Gedächtnistest - Revidierte Fassung; Härting, Markowitsch, Neufeld, Calabrese, Deisinger & Kessler, 2000) <b>BZT</b> – Buchstaben Zahlen Test (Gold, Carpenter, Randolph, Goldberg & Weinberger, 1997) <b>ZST</b> – Zahlen Symbol Test (HAWIE-R - Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene-Revision; Tewes, 1994) <b>Lexikalische Wortflüssigkeit</b> (S/A/B/N) <b>CPT-IP</b> – Continuous Performance Test - Identical Pairs Version (Cornblatt, Risch, Faris, Friedman & Erlenmeyer-Kimling, 1988)
----------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

## **6.6 Allgemeine Teilnehmerdaten, klinische Ratingskalen und neuropsychologische Tests**

### **6.6.1 Allgemeine Teilnehmerdaten**

Allgemeine Angaben zum Alter, Geschlecht, Bildungsstand, Ausbildung sowie Arbeitssituation der Patienten wurden über einen Fragebogen erhoben. Zusätzlich wurden verschiedene Aspekte der psychotischen Störung wie z. B. Alter bei Erkrankungsausbruch, Erkrankungsdauer, Anzahl bisheriger stationärer Maßnahmen, Anzahl akuter Episoden, Komorbiditäten, Typ und Dosierung der Neuroleptika sowie anderer Psychopharmaka erfasst.

### **6.6.2 Klinische Ratingskalen**

#### **6.6.2.1 SKID-I Strukturiertes Klinisches Interview**

Zur Überprüfung der Diagnose Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung sowie zur Erfassung möglicher Komorbiditäten wurde das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV-Achse I: Psychische Störungen (SKID-I) von Wittchen et al. (1997) durchgeführt. Folgende Bereiche werden im Interview erforscht: Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen, Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörung. Das SKID erlaubt sowohl Aussagen zur aktuellen Störungsausprägung als auch Aussagen zu Lifetime-Diagnosen. Für die Untersuchung werden durchschnittlich 60-80 Minuten benötigt. Das Verfahren wird als zufriedenstellend bis gut bewertet (Kappa-Koeffizienten: .32 - .89;  $p \leq .05$ ).

#### **6.6.2.2 Positive and Negative Syndrome Scale**

Die Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) ist ein standardisiertes Verfahren von Kay, Opler & Fiszbein (1986). Sie dient zur Erfassung schizophrener Symptome. Auf der Grundlage eines formalisierten, semistrukturierten klinischen Interviews und weiteren Informationsquellen, wie Auskünften von Betreuern, Familienmitgliedern und vom Krankenhauspersonal, werden insgesamt 30 Items beurteilt. Die Informationen sind auf die vorausgegangene Woche begrenzt. Diese werden auf einer Skala von 1 (nicht vorhanden), 2 (minimal), 3 (leicht), 4 (mittel), 5 (mittel bis stark), 6 (stark) bis 7 (extrem) bezüglich ihres

Schweregrades bewertet. Somit ergibt sich ein Range für die *Positiv-* sowie die *Negativskala* von jeweils 7 - 49 und für die *Globalskala* von 16 - 112. Die Spanne des summierten Gesamtwerts der drei Subskalen kann zwischen 30 - 210 liegen. Dabei wird eine Dauer von 30 - 40 Minuten beansprucht.

Die Ursprünge der PANSS liegen in der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS; Overall & Gorham, 1962) und dem Psychopathology Rating Schedule (PRS; Singh & Kay, 1975). Bezüglich der Einteilung der komplexen Symptomatik liegen der PANSS zwei Konzepte zugrunde: Das Konzept der positiven und negativen Symptomatik nach Andreasen (1985) und das Konzept der „Typ I & Typ II“-Schizophrenie nach Crow (1982, 1985). Diesen Konzepten entsprechend besteht das Verfahren aus drei Subskalen; der Positivskala, der Negativskala und der psychopathologischen Globalskala. Die jeweiligen Items sind den folgenden Tabellen (24 & 25) zu entnehmen.

Tabelle 24: Positiv- und Negativskalen der PANSS

Positivskala		Negativskala	
P1	Wahnideen	N1	Affektverflachung
P2	Formale Denkstörungen	N2	Emotionaler Rückzug
P3	Halluzinationen	N3	Mangelnder affektiver Rapport
P4	Erregung	N4	Soziale Passivität und Apathie
P5	Größenideen	N5	Schwierigkeiten beim abstrakten Denken
P6	Misstrauen/Verfolgungsideen	N6	Mangel an Spontaneität und Flüssigkeit der Sprache
P7	Feindseligkeit	N7	Stereotype Gedanken

*Legende:* Die grau markierten Felder P2, P4, N5 sind Items der Desorganisationsdimension nach Müller et. al. (2004).

Tabelle 25: Globalskala der PANSS

Psychopathologische Globalskala			
G1	Sorge um die Gesundheit	G9	Ungewöhnliche Denkinhalte
G2	Angst	G10	Desorientiertheit
G3	Schuldgefühle	G11	Mangelnde Aufmerksamkeit
G4	Anspannung	G12	Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht
G5	Manierismen und unnatürliche Körperhaltung	G13	Willensschwäche
G6	Depression	G14	Mangelnde Impulskontrolle
G7	Motorische Verlangsamung	G15	Selbstbezogenheit
G8	Unkooperatives Verhalten	G16	Aktives soziales Vermeidungsverhalten

Kay et al. (1987) evaluierten die PANSS an einer Stichprobe von 101 nach DSM-III diagnostizierten Patienten mit Schizophrenie im Alter zwischen 20 und 68 Jahren. Eine weitere Untersuchung an 82 akut und chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten diente zur Vervollständigung einzelner Gütekriterien (Kay, Opler & Lindenmayer, 1987b). Die Mittelwerte der Interrater-Korrelationen der PANSS-Skalen liegen zwischen .83 bis .87 ( $p \leq .001$ ). Cronbachs  $\alpha$ , welche die innere Konsistenz angibt, liegt zwischen .73 und .83. ( $p \leq .001$ ) und die Retest-Reliabilität zwischen  $r = .77$  bis .89 für alle drei Skalen (Kay et al., 1987b). Die PANSS gehört weltweit zu den maßgebenden Skalen zur Erfassung von Psychopathologie in der Schizophrenie-Forschung.

Die Skalenrohwerte können mithilfe einer Normentabelle, die an dieser Stichprobe ermittelt wurde, in Perzentile umgewandelt werden (Kay et al., 1987). Die Perzentil-Rangwerte und deren Interpretation sind Tabelle 26 zu entnehmen.



Tabelle 26: Bedeutung der Perzentil-Rangwerte der PANSS (Kay et al., 1987)

Perzentile	Ränge
$\leq 5$	Sehr niedrige Symptomausprägung
6 – 25	Niedrige Symptomausprägung
26 – 74	Mittlere Symptomausprägung
75 – 94	Hohe Symptomausprägung
$\geq 95$	Sehr hohe Symptomausprägung

Müller et al. (2004) fanden bei ihren faktorenanalytischen Berechnungen der Daten von 100 Schizophrenie-Patienten heraus, dass sich unter Berücksichtigung der Items der *Positiv- und Negativskala* folgende drei unabhängige Symptomdimensionen herausbildeten und insgesamt etwa 64,3% der Varianz aufklärten: Der Faktor I, der als „*Negativ*“ charakterisiert wurde,klärte 32,3% auf. Der II. Faktor „*Psychotisch*“klärte 21% der Varianz auf. Der Faktor III „*Desorganisation*“ betrug 11%. Die vorliegende Dissertation berücksichtigte sowohl das Modell nach Kay et al. (1987) als auch das Modell nach Müller et al. (2004).

### 6.6.2.3 Brief Psychiatric Rating Scale

Die Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) von Overall und Gorham (1962, 1976) ist eine Fremdbeurteilungsskala zur schnellen Erfassung des psychopathologischen Befunds insbesondere bei Patienten mit psychotischen Störungen. Die BPRS ist Bestandteil der PANSS und wurde von daher in der vorliegenden Dissertation durch die PANSS erhoben. Die Grundlage der Beurteilung bilden sowohl die Angaben des Betroffenen als auch die Beobachtungen während des Interviews.

Die BPRS besteht aus den folgenden 18 Items: Items 2 bis 7 der Positiv-Skala, Items 1 und 2 der Negativ-Skala und 1 bis 10 der Global-Skala. Diese Items werden auf einer 7-stufigen Skala von „nicht vorhanden (1)“ bis „extrem stark vorhanden (7)“ bewertet. Der summierte Item-Rohwert gibt den Schweregrad der psychischen Störung an und kann

zwischen 18 und 126 Punkten variieren. Hohe Werte weisen auf eine hohe Ausprägung der psychischen Störung hin.

Die Reliabilität und Validität des BPRS gelten als gut gesichert (Bell, Milstein, Beam-Goulet, Lysaker & Vivhetti, 1992). Laut Hafkenscheid (1993) bewegt sich die Interrater-Reliabilität um .8.

#### **6.6.2.4 Calgary Depression Scale for Schizophrenia**

Die Calgary Depression Scale for Schizophrenia (CDSS) dient zur Erfassung der Depression bei Schizophrenie-Patienten (Addington, Addington & Schissel, 1990; deutsche Fassung: Müller, Marx-Dannigkeit, Schlösser, Wetzel, Addington & Benkert, 1999).

Die CDSS wurde mit Hilfe von Faktoren- und Itemanalysen aus der Hamilton Depression Scale (HDS; Hamilton, 1960) und der Present State Examination (PSE; Wing, Cooper & Sartorius, 1974) entwickelt. Das semistrukturierte Interview beinhaltet folgende 9 Items: Depression, Hoffnungslosigkeit, Selbstabwertung, schuldhafte Beziehungsideen, pathologische Schuld, morgendliche Depression, frühmorgendliches Erwachen, Suizidalität und beobachtete Depression. Die 9 Items werden anhand einer 4-stufigen Skala abhängig vom Schweregrad von 0 = fehlend, 1 = leicht, 2 = mäßig bis 3 = schwer beurteilt. Alle Items, mit Ausnahme des Items „Beobachtete Depression“, werden vom Interviewer mithilfe vorgegebener Fragen beurteilt, wobei sich die Fragen auf die vergangenen 7 Tage beziehen. Das Item „Beobachtete Depression“ bezieht sich auf die Beobachtungen während des Gespräches. Die Summe der einzelnen Itemscores ergibt den CDSS Depressionsscore mit einem Range zwischen 0 - 27. Die Ausprägung dieser Summenscores deutet auf die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer depressiven Episode hin.

Addington, Addington & Maticka-Tyndale (1993) geben einen Cut-Off-Score von 5 an. Laut Addington, Addington, Maticka-Tyndale, & Joyce (1992) ist die interne Konsistenz des CDSS hoch (Cronbachs  $\alpha = .89$ ). Eine hohe Interrater-Reliabilität von .93 wurde angegeben (Addington et al., 1992). Zudem wurden signifikante Zusammenhänge zu anderen Depressionsskalen gefunden. Die Korrelationen zwischen der CDSS und den drei Instrumenten Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS; Overall & Gorham, 1962), Beck Depression Inventory (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) und Hamilton

Depression Scale (HDS, Addington et al., 1992) betragen jeweils .87 (BPRS), .79 (BDI) und .82 (HDS).

#### **6.6.2.5 Clinical Global Impression**

Bei der angewandten Clinical Global Impression Skala (CGI, National Institute of Mental Health, in: Guy & Bonato, 1976) handelt es sich um eine allgemeine psychiatrische Ratingskala. Sie erfasst den Schweregrad und den Verlauf einer psychiatrischen Erkrankung sowie die Effektivität therapeutischer Maßnahmen. Bei der vorliegenden Arbeit wurde bei der Erstuntersuchung ausschließlich das erste Item „Schweregrad der Erkrankung“ erhoben. Die Schwere der Erkrankung zum Untersuchungszeitpunkt wird anhand einer 8-stufigen Skala von „Nicht beurteilbar (0)“ bis „Patient schwer krank bzw. Zustand viel schlechter (7)“ beurteilt. Dahlke, Lohaus & Gutzman (1992) untersuchten die Testgütekriterien des CGI an einer Stichprobe dementer Patienten. Für das erste Item des CGI gaben sie eine Interrater-Reliabilität von  $r = .66$  an. Zur Stützung der inhaltlichen Validität wiesen die Autoren darauf hin, dass die Beurteilung dieses Items im Wesentlichen durch anerkannte diagnostische Kriterien (DSM-III-R) bestimmt wird. Bei einem Untersuchungsintervall von acht Wochen lag je nach psychiatrischer Stichprobe die Retest-Reliabilität für das erste Item zwischen  $r = .20 - .81$  (Beneke & Rasmus, 1992).

#### **6.6.2.6 Global Assessment of Functioning**

Die Global Assessment of Functioning (GAF; Saß et al., 2003) dient der globalen Erfassung des allgemeinen Funktionsniveaus der Patienten. Die GAF Skala ist eine modifizierte Form der Global Assessment Scale (GAS; Endicott, Spitzer, Fleiss & Cohen, 1976).

Auf einem hypothetischen Kontinuum zwischen seelischer Gesundheit und Krankheit wird die psychosoziale Anpassung des Patienten beurteilt. Die Beurteilung erfolgt auf einer 100 Punkte-Skala bezüglich psychischer, sozialer und beruflicher Funktionsbereiche, die in 10 Stufen unterteilt ist und von „Hervorragende Leistungsfähigkeit“ (Stufe 1; Punktebereich 91-100) bis hin zu „Ständige Gefahr oder anhaltende Unfähigkeit“ (Stufe 10; Punktebereich 1-10) reicht. Der GAF Score liefert eine hohe Validität bezüglich der

Symptome und des sozialen Funktionsniveaus bei Schizophrenie-Patienten (Schwartz, 2007). Die Konstruktvalidität konnte von Patterson & Lee (1995) bestätigt werden. Rey, Starling, Wever & Dossetor (1995) geben modrate Intraclass-Korrelationen zwischen  $r = .53 - .66$  ( $p > .05$ ) an. Im Rahmen dieser Dissertation erfolgte die Beurteilung des GAF lediglich für den ersten Messzeitpunkt.

#### **6.6.2.7 Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenztest**

Der Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenztest (MWT-B; Lehrl, 1995) dient zur Messung des allgemeinen Intelligenzniveaus, welches von der aktuellen psychischen Störung unbeeinflusst ist. Mit dem MWT-B werden zwei psychische Funktionsbereiche angesprochen, nämlich Bekanntes wieder zu erkennen und Bekanntes von Unbekanntem zu unterscheiden. Sie hat große Überschneidungen mit der sprachlichen Intelligenz.

Der MWT-B besteht aus 37 Wortreihen, die aus jeweils 5 ähnlichen Wörtern bestehen. Von diesen stellt jeweils nur ein Wort ein Bekanntes dar, während die restlichen vier sinnlose Wörter darstellen (Bsp.: Nale - Sahe - Nase - Nesa - Sehna). Der Proband hat die Aufgabe, das bekannte Wort zu finden und kenntlich zu machen. Es existiert keine Zeitvorgabe und die Aufgaben nehmen im Verlauf in ihrer Schwierigkeit zu. Die Summe der richtig bearbeiteten Wortreihen ergibt die Gesamtpunktzahl und liegt zwischen 0 und 37.

Lehrl (1995) bildete basierend auf einer Zufallsstichprobe von 1952 Erwachsenen der Bundesrepublik Deutschland Normdaten für den Altersbereich zwischen 20 und 64 Jahren. Nach Lehrl (2005) liegt der mittlere Korrelationskoeffizient zwischen MWT-B und anderen globalen Intelligenztests bei  $r = .72$ . Tabelle 27 bildet fünf Klassen von Gesamtpunktzahlen mit zugehörigen Intelligenzquotienten sowie eine sprachliche Interpretation der Intelligenzstufen ab.

Tabelle 27: Normdaten des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)

Gesamtpunktzahl	Intelligenzstufe	Intelligenzquotient
0 - 5	Sehr niedrige Intelligenz	$\leq 72$
6 - 20	Niedrige Intelligenz	73 - 90
21 - 30	Durchschnittliche Intelligenz	91 - 109
31 - 33	Hohe Intelligenz	110 - 127
34 - 37	Sehr hohe Intelligenz	$\geq 128$

### 6.6.2.8 Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder

Die Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder (SUMD) von Amador und Strauss (1990) ist ein semistrukturiertes Interview und dient zur Erfassung der Krankheitseinsicht bei einer psychotischen Störung. Sie misst sowohl die allgemeine Einsicht in die Krankheit, d. h. inwieweit sich Patienten ihrer Symptome bewusst sind (*Awareness*) als auch die Zuschreibung, d. h. inwiefern sie die Symptome einer psychischen Störung zuschreiben (*Attribution*). Die Fragen beziehen sich bei allen Items zunächst auf die Gegenwart und dann auf die Vergangenheit, wobei der Patient Vergangenes retrospektiv beurteilen soll. Einsicht wird bezüglich der folgenden Symptome beurteilt: Halluzinationen, inhaltliche Denkstörungen und Wahn, formale Denkstörung, soziale Konsequenzen sowie Wirksamkeit der Medikamente. Auf einer 5-stufigen Skala wird die Einsicht in eindeutige Einsicht (1), überwiegende Einsicht (2), mäßige Einsicht (3), geringe Einsicht (4) und fehlende Einsicht (5) klassifiziert. Es ist auch möglich, dass das Item irrelevant ist oder nicht erhoben werden kann (z. B. kann bei fehlenden Wahnvorstellungen die Einsicht in die inhaltlichen Denkstörungen nicht erhoben werden). Unter der Voraussetzung, dass sich die Störungsbewusstheit zwischen leichter Einsicht und überwiegender Einsicht bewegt, wird die Attribution des jeweiligen Symptoms bewertet. Laut Amador et al. (1993) ist das Verfahren so konstruiert, dass einzelne Skalen oder Items unabhängig von den anderen je nach Untersuchungszweck verwendet werden können.

Für die aktuelle Attribution gaben Amador, Straus, Yale & Flaum (1993) Interrater-Reliabilitäten von .41 bis .98 an. Für die aktuelle Störungsbewusstheit wurden Interrater-Reliabilitäten von .56 bis .98 bestimmt. Die Test-Retest Korrelationskoeffizienten liegen zwischen .36 und .80 (Amador, Endicott, Flaum & Strauss, 1994). Die SUMD zeigt somit eine gute Objektivität und Reliabilität.

Amador et al. (1993) überprüften die Zusammenhänge zwischen der SUMD und der Mental Status Examination sowie dem Einsichts-Item der Hamilton Depression Scale (Hamilton, 1960). Hinweise auf eine konvergente Validität gaben moderate bis hohe Korrelationen von  $r = .88 - .89$  ( $p \leq .001$ ).

In der vorliegenden Arbeit wurde die Datenanalyse auf die „aktuelle“, das bedeutet zum Zeitpunkt der Untersuchung vorhandene Einsicht und Attribution beschränkt. Die Interpretation vergangener Störungsbewusstheit und Attribution gestaltete sich schwierig, da es bei der untersuchten Stichprobe eine große Varianz bezüglich der Anzahl und Dauer früherer Rezidive gab. Da die Dimensionen relativ unabhängig voneinander sind, kann die SUMD separat für aktuelle und retrospektive Krankheitseinsicht durchgeführt werden.

## **6.7 Neuropsychologische Tests**

Im Folgenden werden die verwendeten neuropsychologischen Tests zur Erfassung des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit und Exekutivfunktionen dargestellt.

### **6.7.1 Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest**

Beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) von Helmstaedter et al. (2001) handelt es sich um einen verbalen Listenlerntest zur Erfassung verschiedener Parameter des episodischen Gedächtnisses für sprachliches Material. Der VLMT bildet die deutsche Variante des Auditory Verbal Learning Test (AVLT; Rey, 1964; englische Übersetzung von Lezak, 1983).

Das Testmaterial besteht aus einer Lernliste von 15 Wörtern und einer Interferenzliste von ebenfalls 15 semantisch unähnlichen Wörtern. Zudem gibt es eine Wiedererkennung-

liste, die die 30 Wörter der Lern- und Interferenzliste sowie 20 weitere semantisch oder phonematisch ähnliche Wörter enthält. Es existieren zwei Paralleltestformen, so dass ein Wiedererkennungseffekt bei der Nachtestung ausgeschlossen werden kann. Der Test beginnt mit der Lernphase, in der der Untersucher die erste Liste fünfmal hintereinander vorliest (Durchgang 1-5). Unmittelbar nach jeder Präsentation soll der Proband diese Wörter ohne Beachtung der Reihenfolge frei wiedergeben. Anschließend erfolgt die einmalige Wortdarbietung der Interferenzliste, die der Proband ebenfalls unmittelbar nach der Präsentation wiederholen soll (Interferenzliste).

Im Anschluss wird der Proband aufgefordert, die Wörter aus der zuvor behandelte Lernliste frei, ohne erneutes Vorlesen, abzurufen (Durchgang 6). An dieser Stelle wird der Test vom Untersuchungsleiter beendet, ohne dass dem Probanden mitgeteilt wird, dass zum späteren Zeitpunkt ein weiterer Teil folgen wird. Während des Tests werden nicht nur die richtigen Antworten des Probanden, sondern auch seine Fehler protokolliert.

Nach weiteren 20-30 Minuten wird der Proband nochmals aufgefordert, alle Wörter der ersten Liste ohne erneute akustische Darbietung zu nennen (Durchgang 7).

Im Anschluss daran folgt der Wiedererkennungsdurchgang. Der Versuchsleiter trägt die Wörter der Wiedererkennungsliste vor und der Proband soll unmittelbar beantworten, ob das jeweilige Wort in der Lernliste enthalten war oder nicht.

Mit dem VLMT können unterschiedliche Parameter des deklarativen Verbalgedächtnisses wie die Supraspanne, die Lernleistung sowie die Enkodierungs- bzw. Abrufleistung erfasst werden. In die vorliegende Arbeit gehen folgende Parameter ein: Gesamtleistung (Summe der richtigen Reproduktionen von DG 1 bis DG 5), Supraspanne (Reproduktionsleistung nach DG 1), Abrufleistung der Interferenzliste (Reproduktionsleistung der Interferenzliste), Lernleistung (Reproduktionsleistung bei DG 5), die Abrufleistung der Lernliste nach Interferenz (Reproduktionsleistung bei DG 6), Verlust nach Interferenz (Differenz zwischen der Reproduktionsleistung bei DG 5 und der Leistung bei DG 6), Verlust nach zeitlicher Verzögerung (Differenz zwischen der Reproduktionsleistung bei DG 5 und der Leistung bei DG 7) und Abrufleistung nach zeitlicher Verzögerung (Abrufleistung bei DG 7). Es werden ebenfalls die Wiedererkennungsleistung (Anzahl der aus der Lernliste wiedererkannten Wörter) und korrigierte

Wiedererkennungslleistung (Anzahl der aus der Lernliste wiedererkannten Wörter abzüglich der aufgetretenen Fehler) erfasst.

Ergebnisse faktorenanalytischer Verfahren ergaben, dass die Lernparameter des AVL T signifikante Korrelationen ( $r = .50 - .65$ ) zu anderen verbalen Gedächtnistests aufwiesen, wodurch die Validität gestützt werden kann (Macartney-Filgate & Vriezen, 1988). Die Test-Retest-Korrelationskoeffizienten nach einem Jahr bewegten sich zwischen  $r = .38 - .70$  (Snow, Tierney, Zorzitto, Fisher & Reid, 1988).

## 6.7.2 Trail Making Test A und B

Bei dem Trail Making Test handelt es sich um ein spezifisches Testverfahren, das ursprünglich Bestandteil der „Army Individual Test Battery“ (War Department, Adjutant General’s Office, 1944) war und von Reitan im Jahr 1956 zur erweiterten Fassung der „Halstead-Reitan Neuropsychological Battery“ hinzugefügt wurde. Das Verfahren besteht aus den beiden Testteilen TMT A und TMT B und wird in der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik eingesetzt. Der TMT dient zur Erfassung verschiedener kognitiver Fähigkeiten mit motorischen Reaktionen auf visuelles Reizmaterial in Form von Buchstaben und Zahlen. Gemessen werden in beiden Testteilen die Schnelligkeit der Überblicksgewinnung (visuelles Scanning), die Fähigkeit zur Symbolerfassung sowie die Umstellungsfähigkeit unter Einbezug motorischer Funktionen. Testleistungsdefizite weisen auf eine hirnorganische Störung hin. Eine motorische Komponente hat ebenso Einfluss auf die Testleistungen.

**TMT A:** Bei dem TMT A wird dem Probanden ein Din-A4-Blatt mit gedruckten Kreisen vorgelegt, auf denen die Zahlen von 1 bis 25 in zufälliger Anordnung verteilt sind. Der Proband soll die Zahlen so schnell wie möglich mithilfe einer durchgezogenen Linie in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbinden. Auf mögliche Fehler soll der Proband unmittelbar angesprochen werden. Hierbei wird allem die Aufmerksamkeitsleistung im Sinne der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit erfasst.

**TMT B:** Im Anschluss an den TMT A erfolgt der TMT B. Hier sind die Zahlen 1 bis 13 und die Buchstaben A bis L in insgesamt 25 Kreisen in zufälliger Anordnung auf einem DIN-A4-Blatt verteilt. Die Aufgabe der Testperson besteht diesmal darin, abwechselnd



Zahlen und Buchstaben in aufsteigender und alphabetischer Reihenfolge in möglichst kurzer Zeit miteinander zu verbinden (1 - A - 2 - B - 3 - C...13). Dieser Subtest erfasst durch den geforderten Wechsel zwischen Zahlen und Buchstaben die exekutiven Funktionen, vor allem eine Form der kognitiven Flexibilität. Der Untersuchungsleiter misst bei beiden Tests die Zeit bis zur vollständigen, korrekten Lösung der Aufgabe. Die Speed-Komponente kann herausgefiltert werden, indem man einen Differenzscore (TMT B - TMT A) bildet (Lezak, 1995).

Die Reliabilitäten liegen für beide Testteile mehrheitlich über .60, in einigen Fällen sogar über .80 oder gar .90 (Spreen & Strauss, 1991). Die Reliabilität für den Differenzscore (TMT B - TMT A) liegt bei .71 (Snow et al., 1988).

### 6.7.3 Zahlenspanne

Die Zahlenspanne ist ein Subtest der Revision des Hamburger Wechsler Intelligenztests für Erwachsene-Revision (HAWI - R) von Tewes (1994). Sie stellt die deutschsprachige Version der Wechsler Adult Intelligence Scale dar (WAIS - R, Wechsler, 1981b) und dient zur Erfassung der Gedächtnisspanne sowie der Arbeitsgedächtnisleistung. Das Verfahren besteht aus zwei Testteilen.

**Die Zahlenspanne vorwärts:** Dem Probanden werden Zahlenreihen, die aus 3-9 Elementen bestehen, mit einem zeitlichen Abstand von einer Sekunde vorgelesen. Anschließend erhält er die Aufgabe, die Zahlen in genau der gleichen Reihenfolge unmittelbar wiederzugeben. Bei erfolgreicher Bewältigung der Zahlenreihen steigert sich die Anzahl der Zahlen, bis die korrekte Reproduktion nicht mehr gelingt. Es werden jeweils zwei Durchgänge zu Reihen der gleichen Länge durchgeführt. Wenn der Proband keine der beiden Durchgänge gleicher Länge korrekt wiedergeben kann, wird der Test abgebrochen. Mit diesem Test wird vor allem die verbale Gedächtnisspanne erfasst.

**Die Zahlenspanne rückwärts:** Nach Bewältigung der Zahlenspanne vorwärts hat der Proband die Aufgabe, die vorgelesenen Zahlenfolgen, die aus 2-8 Elementen bestehen, in umgekehrter Abfolge wieder zu geben. Auch hierbei wird der Test abgebrochen, wenn der Proband keine der beiden Durchgänge gleicher Länge korrekt wiedergeben kann

Die Zahlenspanne vorwärts dient zur Erfassung der verbalen Gedächtnisspanne. Bei der Rückwärts-Bedingung wird das Arbeitsgedächtnis gefordert, da Informationen erst nach Speicherung und Manipulation wiedergegeben werden sollen.

Die Test-Retest Korrelationskoeffizienten bewegten sich zwischen  $r = .66 - .89$ , abhängig von der Intervall-Länge und vom Alter des Probanden (Snow, Tierney, Zorzitto, & Fisher, 1989). Untersuchungen zu den Gütekriterien des HAWIE-R zeigten eine interne Konsistenz von  $.87$ .

#### **6.7.4 Blockspanne**

Die Blockspanne ist Bestandteil der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale und dient zur Erfassung diverser Gedächtnisleistungen, insbesondere zur Erfassung der visuellen Merkspanne sowie des Arbeitsgedächtnisses (WMS - R; Wechsler, 1987). Die deutsche Übersetzung erfolgte durch Härting et al. (2000).

Für diese Aufgabe wird ein Spannbrett benötigt, auf der kleine Blocks angeordnet sind. Der Untersuchungsleiter tippt eine bestimmte Anzahl von Blocks im Sekundentakt und in einer vorgegebenen Reihenfolge an. Der Proband erhält die Aufgabe, unmittelbar danach diese Tippfolge des Untersuchungsleiters zu reproduzieren. Dieser Test besteht aus einer Vorwärts- und einer Rückwärtsbedingung. In der Vorwärtsbedingung enthält der Tippvorgang 2-8 Items und in der Rückwärtsbedingung 2-7 Items. Es gibt jeweils zwei Durchgänge mit der gleichen Itemanzahl. Wiederholt der Proband keine der beiden Folgen eines Durchgangs korrekt, wird der Test vom Untersuchungsleiter abgebrochen. Nach Beendigung der Blockspanne vorwärts erfolgt die Rückwärtsbedingung. Hierbei soll der Proband die Tippfolge in genau umgekehrter Reihenfolge wiedergeben. In beiden Fällen werden die visuell-räumliche Merkspanne und in der Rückwärtsbedingung zusätzlich Leistungen des Arbeitsgedächtnisses erfasst.

Es ergaben sich bei den Studien zur WMS - R für die Untertests ein Reliabilitätskoeffizient zwischen  $.42$  und  $.88$  mit einem Median von  $.78$ . Diesem Untertest „Blockspanne“ wurde eine Retest-Reliabilität von  $.60$  zugesprochen.

### **6.7.5 Buchstaben-Zahlen-Test**

Der Buchstaben-Zahlen-Test (BZT) erfasst die Fähigkeit der simultanen Informationsspeicherung und –manipulation (Gold et al., 1997).

Hierbei werden dem Probanden Zahlen und Buchstaben vorgelesen, die er unmittelbar in aufsteigender Sequenz wiedergeben soll, das bedeutet, dass zuerst die Zahlen in aufsteigender Reihenfolge und dann die Buchstaben in alphabetischer Reihenfolge wiederholt werden sollen (Bsp.: Die Reihe „Z 2 H 6 W“ soll in „2 6 H W Z“ umgewandelt werden). Es werden jeweils 4 Durchgänge mit gleicher Reihenzahl zwischen 2 und 7 Elementen dargeboten. Wenn alle Durchgänge einer Reihe falsch wiedergegeben werden, wird der Test abgebrochen.

Die interne Konsistenz des BZT beträgt .85 und belegt somit eine hohe Homogenität der Items. Die Reliabilität bewegt sich zwischen  $r = .75 - .91$  (Schellig, Drechsler, Heinemann & Sturm, 2009).

### **6.7.6 Zahlen-Symbol-Test**

Bei dem Zahlen-Symbol-Test handelt es sich um einen Subtest der Revision des Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (Tewes, 1994). Sie misst vor allem die Verarbeitungsgeschwindigkeit von Informationen.

Bei diesem Test wird dem Probanden ein Arbeitsblatt vorgelegt, auf das die Ziffern 1 - 9 mit jeweils einem einfachen Symbol durch einen Zuordnungsschlüssel gepaart sind und auf das der Proband während der Aufgabenbearbeitung blicken darf. Die Aufgabe liegt darin, zu den unter mehreren Zeilen angeordneten Ziffern das dazugehörige Symbol einzutragen. Der Proband hat 90 Sekunden für die Bearbeitung der Aufgabe.

Bei dieser Aufgabe sind die Komponenten motor persistence, sustained attention, response speed, perceptual organisation und visuomotor coordination von besonderer Bedeutung (Schear & Sato, 1989). Die Test-Retest-Reliabilität ist hoch und liegt zwischen .82 und .88 (Youngjohn, Larrabee & Crook, 1992).

### **6.7.7 Lexikalische Wortflüssigkeit**

Der lexikalische Wortflüssigkeitstest dient zur Erfassung der Wortflüssigkeit als ein Maß divergenten Problemlösens. Es wird die Fähigkeit zur systematischen Suche und Abruf aus dem verbalen Gedächtnis getestet (Schellig et al., 2009).

Der Controlled Oral Word Association Test (COWA; Benton & Hamsher, 1989) oder der Regensburger-Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000) kommen im klinisch-neuropsychologischen Bereich zur Erfassung der Wortflüssigkeit routinemäßig zum Einsatz. In der vorliegenden Arbeit wurde die lexikalische Wortflüssigkeit mit den Buchstaben S / A / B / N geprüft. Der Proband hat hierbei die Aufgabe, so viele Wörter wie möglich mit dem vorgegebenen Buchstaben innerhalb einer Minute zu nennen. Bei diesen Wörtern soll es sich weder um Eigennamen noch um geographischen Namen oder um Wörter mit selbigem Wortstamm handeln. Zudem müssen die Worte der deutschen Sprache entstammen. Alle korrekt produzierten Wörter, wiederholte Wörter und die Fehler werden vom Untersuchungsleiter erfasst. Ausgewertet wird die Summe der richtig generierten Wörter über alle vier Durchgänge.

Die Retest-Reliabilität des COWA nach sechs Monaten beläuft sich auf .74 (Ruff, Light, Parker & Levin, 1996). Cronbachs  $\alpha$ , welche die interne Konsistenz angibt, liegt bei .83.

### **6.7.8 Continuous Performance Test - Identical Pairs Version**

Der Continuous Performance Test - Identical Pairs Version (CPT-IP) wurde von Cornblatt et al. im Jahre 1988 entwickelt. Sie ist ein modernes, computerisiertes Verfahren zur Messung der Daueraufmerksamkeit.

Der CPT-IP besteht aus zwei Versuchsblöcken, die in zufälliger Reihenfolge dargeboten werden. Der erste Block „Numbers (4 digit) fast“ besteht aus einem Block von 150 4-stelligen Zahlen, die jeweils für 50 ms aufleuchten. Der zweite Testblock „Shapes fast“ besteht aus einem Block von 150 sinnfreien Formen, welche ebenso jeweils für 50 ms pro Form aufleuchten. Jeder dieser Bedingungen enthält 30 target trials (20%), bei denen zwei unmittelbar aufeinanderfolgende Reize identisch sind, aber auch catch trials, bei denen zwei aufeinander folgende Stimuli sehr ähnlich, aber nicht identisch sind.

Die Aufgabe der Probanden liegt darin, mit dem Finger der dominanten Hand die Tastatur der Computermaus dauerhaft gedrückt zu halten und als Reaktion auf einen target-trial den Finger kurz anzuheben.

Der Parameter DPrime, jeweils für die Bedingung Zahlen sowie sinnfreie Formen, bildete die Grundlage der Auswertung und gilt als Indikator für die Aufmerksamkeitskapazität, das bedeutet die Sensibilität „target“ von „nontarget“ zu differenzieren. Je größer dieser Wert, desto besser die Leistung.

Der Parameter Log Beta erfasst die Tendenz der Überreaktion, welches sich in einer Reaktion auch auf nontargets zeigt, oder Unterreaktion, welche sich in einer fehlenden Reaktion auf targets kennzeichnet. Ersterer zeigt sich in Werten kleiner als 0 und letzterer in Werten größer als 0.

Test-Retest-Reliabilitäten der verwendeten Parameter bewegen sich nach Cornblatt et al. (1988) zwischen .39 und .73 ( $p < .001$ ).

## **6.8 Genutzte Materialien und technische Instrumente**

Zur Durchführung und Auswertung des CPT-IP wurde ein Laptop benötigt. Die Installation setzte das Betriebssystem Windows 98 voraus.

## **6.9 Statistische Auswertung**

Die Auswahl der Verfahren orientierte sich an Bortz und Döring (2003), Bortz (2005) und Backhaus (1996). Für die Auswertung der Daten wurde das Statistikprogramm „Statistical Package for Social Science“ (SPSS, Version 15) sowie das Nachfolgeprogramm „Predictive Analysis Soft Ware“ (PASW), unter Zuhilfenahme der Benutzerhandbücher von Diehl und Staufenberg (2002) und Janssen und Laatz (2007) verwendet.

Alle deskriptiven Daten wurden je nach deren Skalenniveau entweder durch Mittelwerts- oder Häufigkeitsanalysen auf signifikante Unterschiede geprüft.

Die empirische Verteilung der erhobenen Daten wurde zur Überprüfung der Normalverteilung mit der theoretischen Normalverteilung durch den Kolmogorov-Smirnov-Test verglichen. Diese Prüfung konnte jedoch nicht bei allen Variablen eine

Normalverteilung bestätigen. Dennoch wurden die Analysen mit Bezug auf das „Zentrale Grenzwerttheorem“ durchgeführt. Aufgrund der Wirkung des zentralen Grenzwerttheorems kann bei Zellgrößen von  $N > 10$  die Normalverteilungsvoraussetzung als erfüllt gelten (siehe Bortz, 1993, S. 236).

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen den Daten wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson berechnet, wobei das Intervallskalenniveau vorausgesetzt wurde. Hierzu wurden zunächst die Fülle neuropsychologischer (neuropsychologische Testbatterie) und psychopathologischer (PANSS) Daten sowie die Daten der Krankheitseinsicht faktorenanalytisch auf relevante Dimensionen reduziert.

Als faktorenanalytische Methode wurde eine Hauptachsen-Faktorenanalyse mit der Rotationsmethode: Promax mit Kaiser-Normalisierung durchgeführt. Im Gegensatz zu einer orthogonalen Rotation lässt die oblique Rotation Korrelationen zwischen den Faktoren zu (Fabrigar Wegener, MacCallum & Strahan, 1999).

Es wurden Zusammenhänge mittels Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den Faktoren der psychopathologischen Variablen sowie der neuropsychologischen Leistungen überprüft.

Ebenfalls wurden Zusammenhänge zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den Einzelvariablen der neuropsychologischen Testsleistungen und klinischen Symptomen untersucht.

Um Ungleichmäßigkeiten oder Ausreißer zu identifizieren, wurden die Verteilungen jener korrelierenden Variablen in Scatterplots visualisiert. Dieselben Berechnungen wurden dann anschließend unter Ausschluss der betroffenen Personen aus der Stichprobe durchgeführt.

Bei den Regressionsanalysen wurden sowohl neuropsychologische und klinische Faktoren als auch neuropsychologische und klinische Einzelvariablen zur Vorhersage der Einsichtsfaktoren untersucht. Die regressionsanalytischen Untersuchungen wurden mit der multiplen linearen Regression durchgeführt. Dabei wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Die Bestimmung einer Regressionsgleichung ist bei beliebig verteilten Merkmalen gestattet, die Bestimmung weiterer statistischer Maße erfordert allerdings eine bivariate bzw. multivariate Normalverteilung der berücksichtigten Variablen (Bortz, 2005).

## 6.10 Prüfung auf Normalverteilung

Die empirische Verteilung der erhobenen Daten wurde zur Überprüfung der Normalverteilung mit der theoretischen Normalverteilung durch den Kolmogorov-Smirnov-Test verglichen.

Die Stichprobe zeigte keine signifikanten Unterschiede zur Normalverteilung hinsichtlich der Altersvariablen und dem MWT-B. Unter den neuropsychologischen Testwerten zeigten drei Variablen signifikante Abweichungen von der Normalverteilung auf: Die Gesamtheit der Fehler (K-S-Z = 2.042;  $p < .01$ ) und der Wiederholungen im Wortflüssigkeitstest (K-S-Z = 1.433;  $p < .01$ ) sowie die Wiedererkennungslleistung (K-S-Z = 1.634;  $p < .01$ ).

Alle folgenden 9 Variablen der SUMD wiesen signifikante Abweichungen von der Normalverteilung auf: Die Allgemeine Krankheitseinsicht (K-S-Z = 2.882;  $p < .001$ ), die Einsicht in die Medikamente (K-S-Z = 2.305;  $p < .001$ ), die Einsicht in die sozialen Folgen (K-S-Z = 2.678;  $p < .001$ ), die Einsicht in die Halluzinationen (K-S-Z = 2.030;  $p < .001$ ), die Attribution der Halluzinationen (K-S-Z = 2.266;  $p < .001$ ), die Einsicht in Wahn (K-S-Z = 1.899;  $p < .001$ ), die Attribution des Wahns (K-S-Z = 1.542;  $p < .05$ ), die Störungsbewusstheit der formalen Denkstörungen (K-S-Z = 2.754;  $p < .001$ ) sowie die Attribution der formalen Denkstörungen (K-S-Z = 2.033;  $p < .001$ ).

Ebenfalls wiesen alle Variablen der CDSS signifikante Abweichungen von der Normalverteilung auf: Depression (K-S-Z = 1.746;  $p < .001$ ), Hoffnungslosigkeit (K-S-Z = 3.019;  $p < .001$ ), Selbstabwertung (K-S-Z = 3.118;  $p < .001$ ), schuldhafte Beziehungsideen (K-S-Z = 3.646;  $p < .001$ ), Pathologische Schuld (K-S-Z = 3.029;  $p < .001$ ), morgendliche Depression (K-S-Z = 3.091;  $p < .001$ ), frühmorgendliches Erwachen (K-S-Z = 3.501;  $p < .001$ ), Suizidalität (K-S-Z = 3.241;  $p < .001$ ), Depression Gesamt (K-S-Z = 1.373;  $p < .05$ ).

---

und beobachtete Depression ( $K-S-Z = 2.625$ ;  $p < .001$ ). Die Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests sind in Anhang dargestellt.



## 7 Ergebnisse

### 7.1 Soziodemographische Daten

#### 7.1.1 Geschlecht und Alter

Die Stichprobe umfasste 29 männliche und 24 weibliche Patienten. Zur Veranschaulichung dient die Tabelle 28.

Tabelle 28: Geschlechterverteilung der Patienten

Geschlecht	Häufigkeiten	Prozent
Weiblich	24	55
Männlich	29	45
Gesamt	53	100

Nachfolgend ist das Durchschnittsalter der Patientengruppe dargestellt. Sie war im Mittel 39.47 Jahre alt, wobei der jüngste Patient 21 und der älteste 58 Jahre alt war. Zudem ist das durchschnittliche Alter der gesamten Patientengruppe, auch aufgeteilt nach Geschlecht, zum Zeitpunkt der ersten schizophrenen Episode dargestellt. Das Erkrankungsalter betrug im Durchschnitt 24.98 Jahre mit einer Standardabweichung von 8.71 Jahren. Der früheste Krankheitsbeginn lag bei 8 Jahren und der späteste Ausbruch der Erkrankung erfolgte mit 56 Jahren. Die Erkrankungsdauer betrug im Mittel 14.7 Jahre (SD = 9.28) mit einem Range von 1-37 Jahren (Tabelle 29).

Tabelle 29: Alter, Erkrankungsalter und -dauer der Patienten

		M	SD	Min	Max
Alter		39.47	10.81	21	58
Erkrankungsalter	gesamt	24.98	8.71	8	56
	Frauen	26.54	9.94	16	56
	Männer	23.69	7.46	8	38
Erkrankungsdauer		14.70	9.34	1	37

*Legende: M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum*

### 7.1.1.1 Ausbildung

Das Bildungsniveau der Patienten erfolgte zum einen über den erreichten schulischen Abschluss und zum anderen über die erzielte Berufsausbildung, einschließlich des Fach- bzw. Hochschulabschlusses. Tabelle 30 gibt einen Überblick über die Häufigkeiten der Schulabschlüsse, Berufsausbildungen sowie der unterschiedlichen Berufstätigkeiten der Patienten.

Tabelle 30: Schul- und Berufsausbildungen der Gesamtstichprobe

Ausbildungen		Häufigkeiten
Schulbildung	Sonderschulabschluss	2
	Hauptschulabschluss	18
	Mittlere Reife	20
	Abitur/ Fachabitur	13
Berufsausbildung	Keine Ausbildung	30
	Lehre	21
	Fach-/Hochschule	2
Berufliche Tätigkeit	Teilzeitberufstätigkeit	1
	Beschützte Beschäftigung	11
	Berufs-/Erwerbsunfähigkeitsrente	13
	Ohne Beschäftigung	19
	Arbeitslos gemeldet	9

### 7.1.2 Klinische Daten

Wie aus Tabelle 31 ersichtlich, wurde bei 46 von 53 Patienten die Diagnose der Schizophrenie gestellt. Die überwiegende Anzahl dieser Patienten wurde dem paranoiden Typus (N = 40) zugeordnet, darauf folgte der undifferenzierte Typus (N = 5) und letztlich der residuale Typus (N = 1). Vier Personen wurden einer Schizoaffektiven Störung zugeordnet. Zudem erfüllten drei Patienten die Kriterien einer Wahnhaften Störung.

Tabelle 31: Diagnosen der Patienten

Diagnose		Häufigkeiten
Schizophrenie	Paranoider Typus	40
	Undifferenzierter Typus	5
	Residualer Typus	1
Keine Schizophrenie	Schizoaffective Störung	4
	Wahnhafte Störung	3

Zusätzlich wurden vollständig remittierte Lifetime-Diagnosen erfasst. Bei 30 der 53 (57%) Patienten wurde eine weitere psychische Störung über die Lebensspanne festgestellt. Insgesamt 12 Patienten litten unter zwei Lifetime-Diagnosen (23%). Tabelle 32 verschafft einen Überblick über die Arten der insgesamt diagnostizierten psychischen Störungen.

Tabelle 32: Lifetime-Diagnosen der Stichprobe

	Diagnosen	Häufigkeiten
Lifetime-Diagnosen	Cannabisabusus/-missbrauch	8
	Alkoholabusus/-missbrauch	7
	Major Depression	4
	Soziale Phobie	4
	Depression NNB	3
	Politoxikomanie	2
	Zwangsstörung	1
	Posttraumatische Belastungsstörung	1
	Keine Zweitdiagnose	23
Zweit-Lifetime-Diagnosen	Cannabisabusus/-missbrauch	3
	Alkoholabusus/-missbrauch	3
	Stimulantienabusus/- missbrauch	2
	Major Depression	1
	Panik ohne Agoraphobie	1
	Depression NNB	1
	Keine weitere Lifetime-Diagnose	41

Die nachfolgende Tabelle 33 enthält Daten zur psychopharmakologischen Behandlung der Patienten. Von den 53 Patienten erhielten 49 Neuroleptika als Erstmedikation. Insgesamt 28 Patienten wurde eine Kombinationstherapie verordnet, d. h. eine kombinierte Verabreichung von einem Neuroleptikum erster Generation mit einem der zweiten Generation als Zweitmedikation. Weitere vier Patienten erhielten ein Neuroleptikum dieser Gruppe als Drittmedikation. Die atypischen Neuroleptika wurden sowohl als Erst- als auch als Zweitmedikation am häufigsten verordnet. Lediglich ein Patient erhielt ein Depot-

präparat. Neben den Neuroleptika bekamen insgesamt 43 Patienten weitere Medikamente verordnet, wobei Antidepressiva am häufigsten verschrieben wurden, gefolgt von Stimmungsstabilisatoren, Anticholinergika und Hypnotika.

Tabelle 33: Psychopharmakologische Behandlung der Patienten

Medikation	Anzahl der Patienten		
	1.	2.	3.
Atypische Neuroleptika	41	18	2
Typische Neuroleptika	7	10	2
Depot Neuroleptika	1	-	-
Antidepressiva	21	-	-
Stimmungsstabilisatoren	14	-	-
Anticholinergika	5	-	-

*Legende:* 1. = Erstmedikation, 2. = Zweitmedikation, 3. = Drittmedikation

### 7.1.3 Allgemeines Intelligenzniveau

Die Patienten weisen im Mittel ein Intelligenzniveau auf, welches einem IQ von 91 bis 109 entspricht. Dieser IQ wird beim MWT-B dem Punktbereich zwischen 21 und 30 zugeordnet und wird daher als durchschnittlich bewertet. Tabelle 34 zeigt neben dem Mittelwert zusätzlich die Standardabweichungen und die Variationsbreiten der Patienten.

Tabelle 34: Allgemeines Intelligenzniveau der Stichprobe

	M	SD	Min	Max
MWT-B	24.90	7.22	13	35

Legende: M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum

Bei der Zuteilung der Punktwerte in die Intelligenzstufen des MWT-B zeigte sich, dass die Patienten ein durchschnittliches Intelligenzniveau aufwiesen. Die Intelligenzstufe „sehr niedrig“ war aufgrund eines studienbezogenes Einschlusskriteriums (verbaler IQ  $\geq 80$  im MWT-B) nicht vertreten. Somit variierte die Patientengruppe zwischen den Stufen „niedrig“ und „sehr hoch“. Eine Übersetzung der Punktwerte in sprachliche Äquivalente erfolgte durch die Zuordnung der Messwerte zu 5 Intelligenzstufen. Es zeigte sich, dass ein relativ hoher Anteil eine niedrige Intelligenz aufwies (N = 13). Die Abbildung 4 gibt eine Übersicht über die Intelligenzstufen.

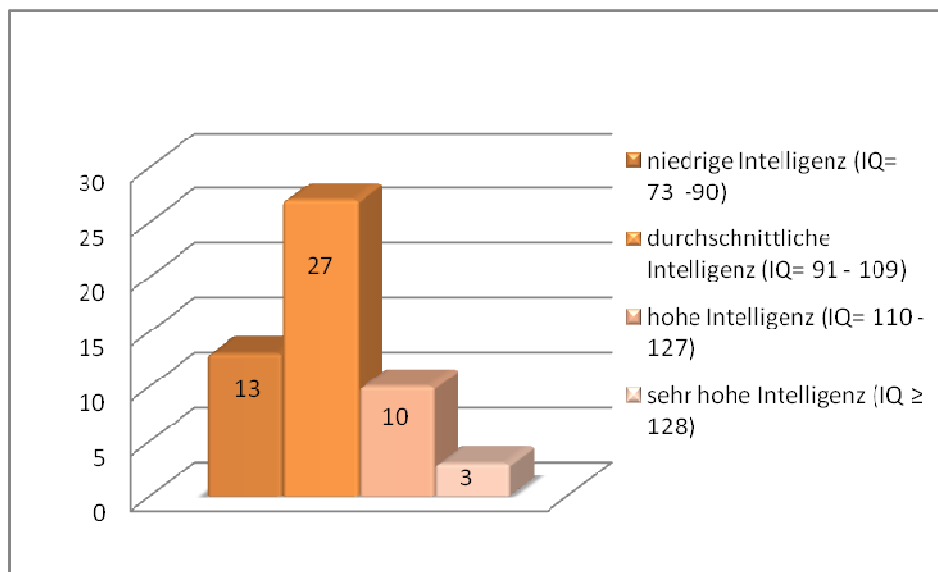


Abbildung 4: Intelligenzstufen des MWT-B für die Patienten

#### 7.1.4 Symptomratings

Die aktuelle Symptomatik der Patienten wurde mittels der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay et al., 1987), der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS;

Overall & Gorham, 1962), der Depression Rating Scale for Schizophrenia (CDSS; Addington et al., 1990; deutsche Fassung: Müller et al., 1999) und der Global Assessment of Functioning Scale (GAF-S) aus dem Diagnostischen und Statistischen Manual IV (DSM-IV; Saß et al., 2003) erfasst. Diese Skalen sind im Methodenteil dieser Dissertation detailliert beschrieben. Nachfolgend sind in Tabelle 35 die klinischen Interviewverfahren PANSS, BPRS und CDSS und GAF dargestellt.



Tabelle 35: Klinische Daten der Patienten

	M	SD	Min	Max
PANSS Positiv	16.57	4.3	10	36
PANSS Negativ	12.7	3.93	7	24
PANSS Global	25.6	4.93	13	34
PANSS Psychotisch (ohne P2, P4)	12.57	2.87	8	19
PANSS Negativ (ohne N5)	9.55	3.16	6	18
PANSS Desorganisation (N5, P2, P4)	6.51	2.46	3	13
CDSS Depression	.85	.84	0	3
CDSS Hoffnungslosigkeit	.47	.75	0	2
CDSS Selbstabwertung	.42	.75	0	3
CDSS Beziehungsideen	.21	.53	0	2
CDSS Pathologische Schuld	.38	.59	0	2
CDSS Morgendliche Depression	.43	.72	0	2
CDSS Frühmorgendliches Erwachen	.38	.86	0	3
CDSS Suizidalität	.30	.61	0	3
CDSS Beobachtete Depression	.55	.72	0	2
CDSS Gesamt	3	2.9	0	12
BPRS	22.32	9.6	3	38
CGI	5.3	0.7	4	6
GAF	48.87	5.96	40	65

*Legende:* M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum

Die oben dargestellten Rohwerte der PANSS für die Positiv-, Negativ- und die Globalskala wurden den entsprechenden Perzentilen zugeordnet, die bereits im Methodenteil in der Tabelle 26 dargestellt wurden.

Auf der Positivskala der PANSS hatten die Patienten einen Mittelwert von 16.57 (SD = 4.3) mit einer Spannweite von 10 bis 36 Punkten. Entsprechend dem Bewertungsleitfaden zu entnehmenden Normwerten liegt dieser Mittelwert zwischen dem 26. bis 74. Perzentil und ist damit als mittelmäßig ausgeprägt zu interpretieren. Sowohl die Negativsymptomatik (M = 12.7; SD = 3.9, Range = 7 - 24) als auch die psychopathologische Globalskala (M = 25.6; SD = 4.9, Range = 13 - 34) werden den Perzentilen 6 - 25 zugeordnet und damit als niedrig ausgeprägt interpretiert. Wird der Negativscore (12.7) vom dem Positivscore (16.57) subtrahiert, so erhält man einen Differenzwert von 6.13, der zeigt, dass das Positivsyndrom gegenüber dem Negativsyndrom deutlich überwiegt. Der Differenzscore variiert zwischen einem minimalen Wert von -13 Punkten und einem maximalen Wert von 11 Punkten. Dabei gilt: Je positiver der Differenzscore, desto stärker tritt die positive Symptomatik in den Vordergrund und umgekehrt. Abbildung 5 dient zur Veranschaulichung dieser Ergebnisse.

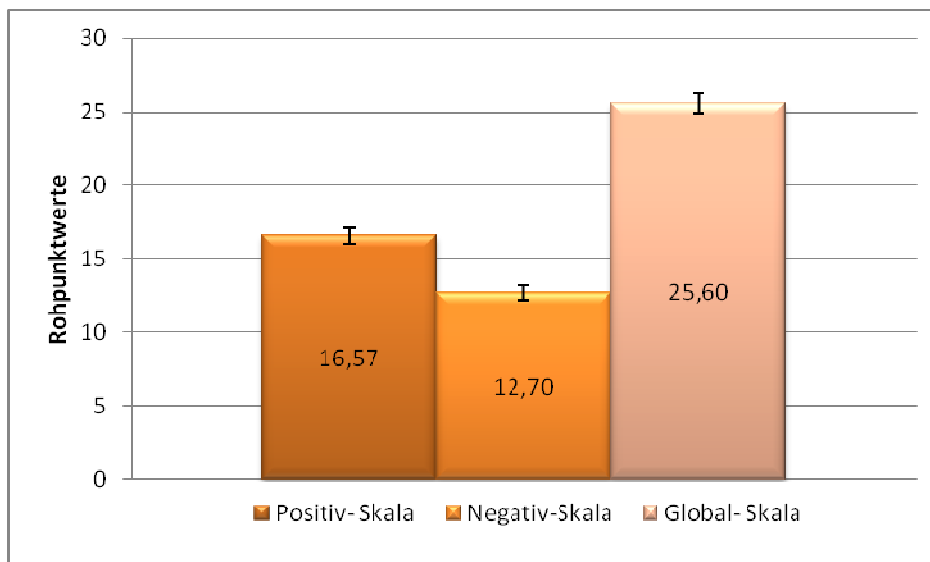


Abbildung 5: Mittelwerte der PANSS-Skalen mit eingezeichnetem Standardfehler

Abbildungen 6 bis 8 geben einen Überblick über die Verteilung der PANSS-Skalen.

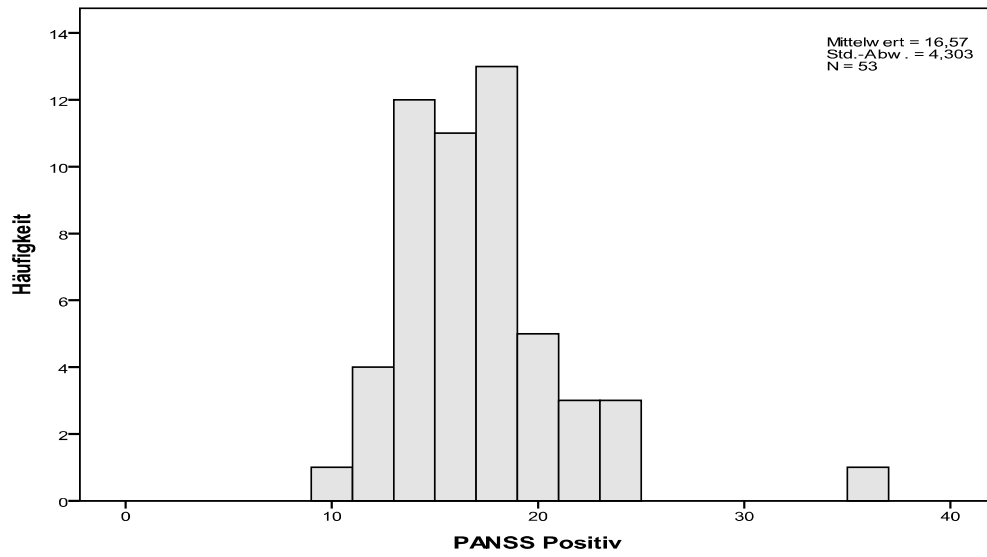


Abbildung 6: Verteilung der „Positivskala“ (PANSS)

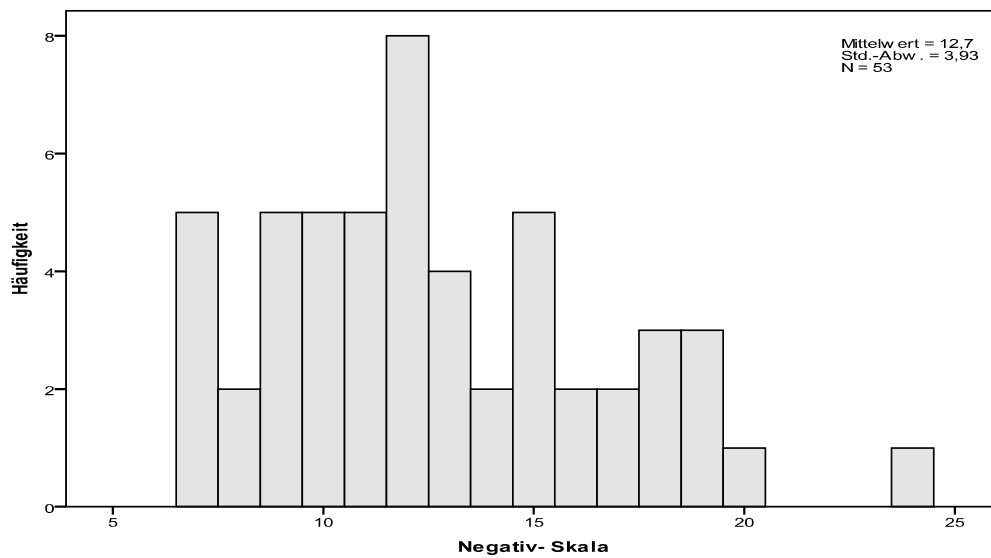


Abbildung 7: Verteilung der „Negativskala“ (PANSS)

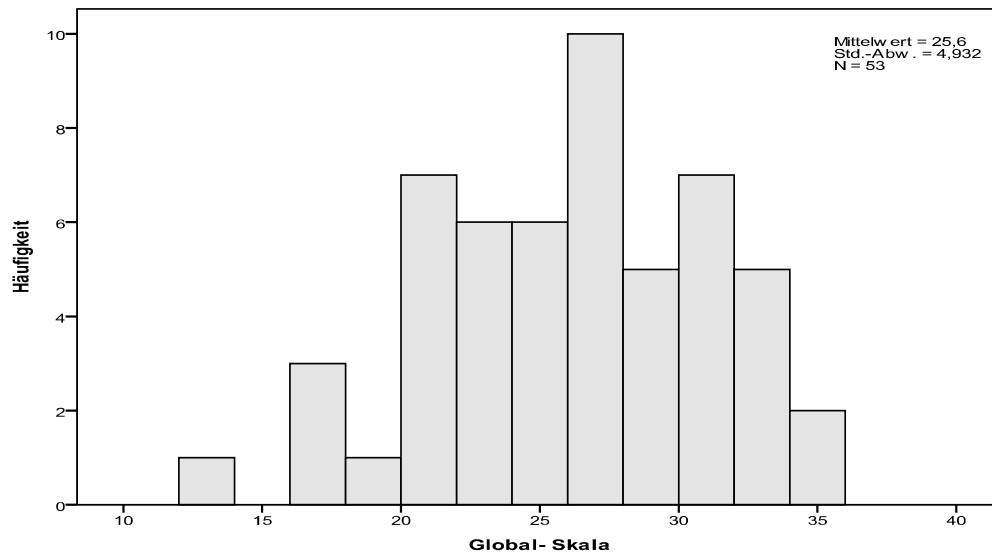


Abbildung 8: Verteilung der „Globalskala“ (PANSS)

Für die PANSS wurden nach einer faktorenanalytischen Lösung von Müller et al. (2004) zusätzlich Werte auf einer Desorganisationsskala bestimmt, welche sich aus den Items P2 (Formale Denkstörungen) und P4 (Erregung) der Positivskala sowie N5 (Erschwertes abstraktes Denkvermögen) der Negativskala zusammensetzten. Die Patienten erreichten auf dieser Desorganisationsskala einen Durchschnittswert von 6.51 mit einer Variationsbreite von 3 bis 13. Für die Symptombdimension „Negativ“ nach Müller et al. (N2: emotionaler Rückzug, N4: soziale Passivität und Apathie, N3: mangelnder affektiver Rapport, N6: Mangel an Spontaneität, N1: Affektverflachung und N7: stereotype Gedanken) ergab sich ein Mittelwert von 9.5 (SD = 3.2) mit einer Spannweite von 6 bis 18. Der Mittelwert für die Skala „Psychotisch“ (P1: Wahnideen, P6: Misstrauen/Verfolgungswahn, P3: Halluzinationen, P5: Größenideen und P7: Feindseligkeit) lag bei 12.57 (SD = 2.87) mit einer Spannweite von 8 bis 19. Abbildung 9 gibt einen Überblick über die PANSS-Faktoren nach Müller et al. (2004).

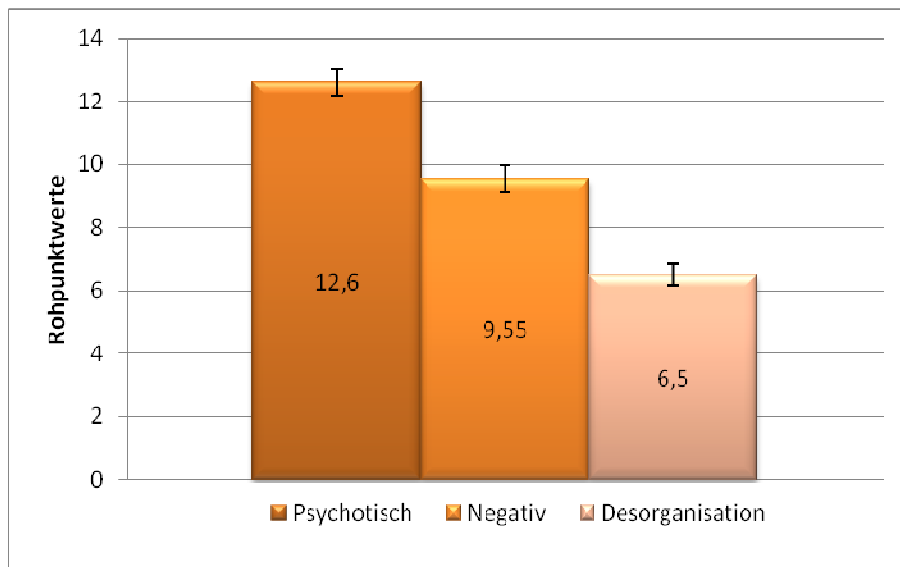


Abbildung 9: Mittelwerte der PANSS Faktoren nach Müller et al. (2004) mit eingezeichnetem Standardfehler

Die Abbildungen 10 bis 12 veranschaulichen die Verteilung der PANSS-Faktoren nach Müller et al., 2004.

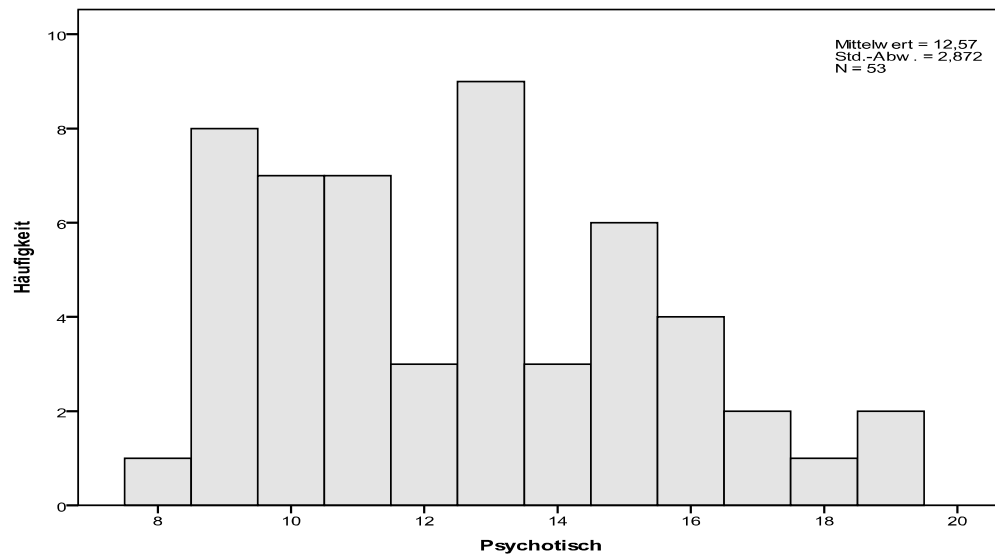


Abbildung 10: Verteilung des PANSS Faktors „Psychotisch“ nach Müller et al. (2004)

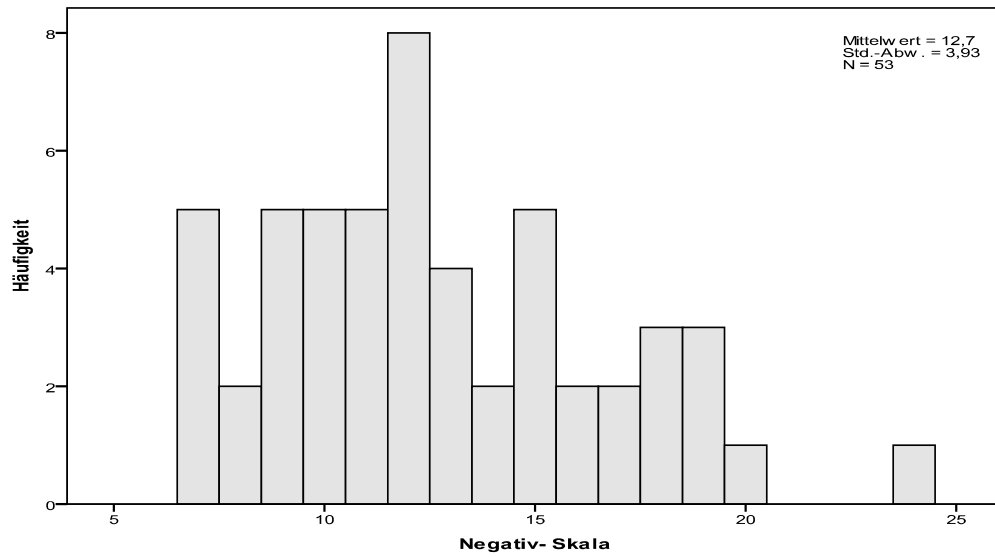


Abbildung 11: Verteilung des PANSS Faktors „Negativ“ nach Müller et al. (2004)

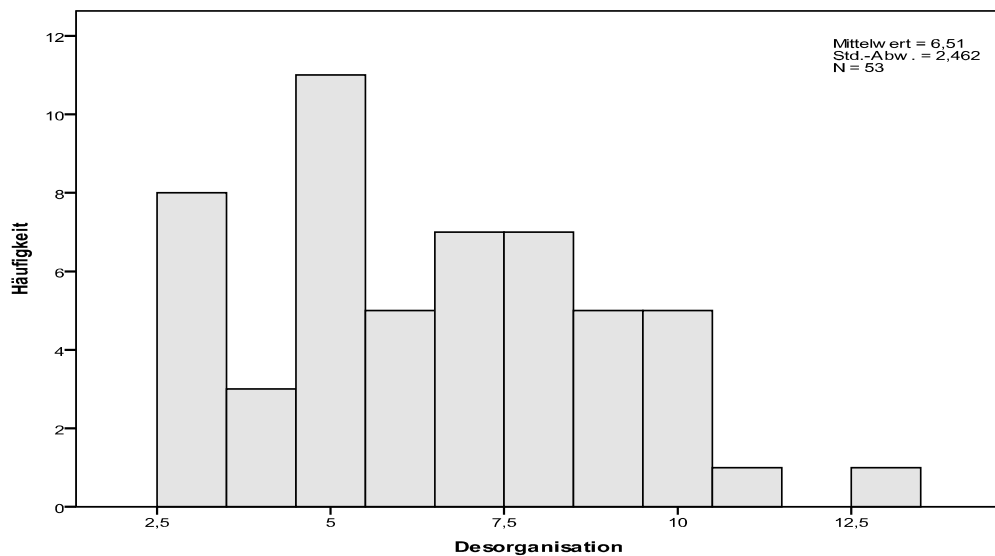


Abbildung 12: Verteilung des PANSS Faktors „Desorganisation“ nach Müller et al. (2004)

Das aktuelle Funktionsniveau der Patienten auf der GAF Skala lag im Mittel bei 48.87 (SD = 5.95) mit einem Range von 40 und 65 Punkten. Die Abbildung 13 zeigt die Verteilung des GAF Scores.

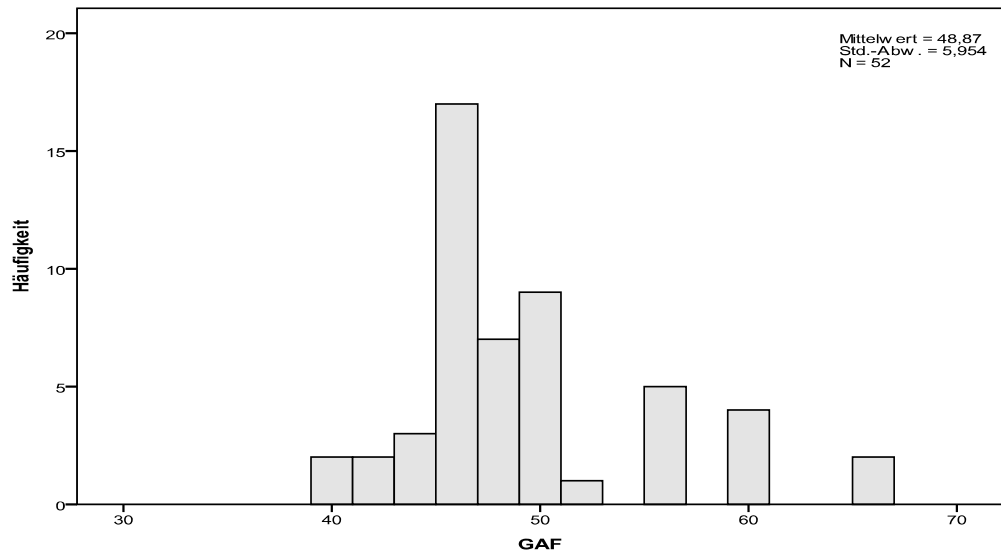


Abbildung 13: Verteilung des GAF Scores

Der Gesamtrohwert des BPRS repräsentiert das Ausmaß der psychischen Störung und reicht von einem Minimum von 18 bis zu einem Maximum von 126 Punkten, welche einer extrem starken Symptomausprägung entsprechen. Die untersuchte Stichprobe zeigte einen Mittelwert von 22.32 (SD = 9.5) mit einer Variationsbreite von 3 bis 38 Punkten. Abbildung 14 zeigt die Verteilung des BPRS Scores.

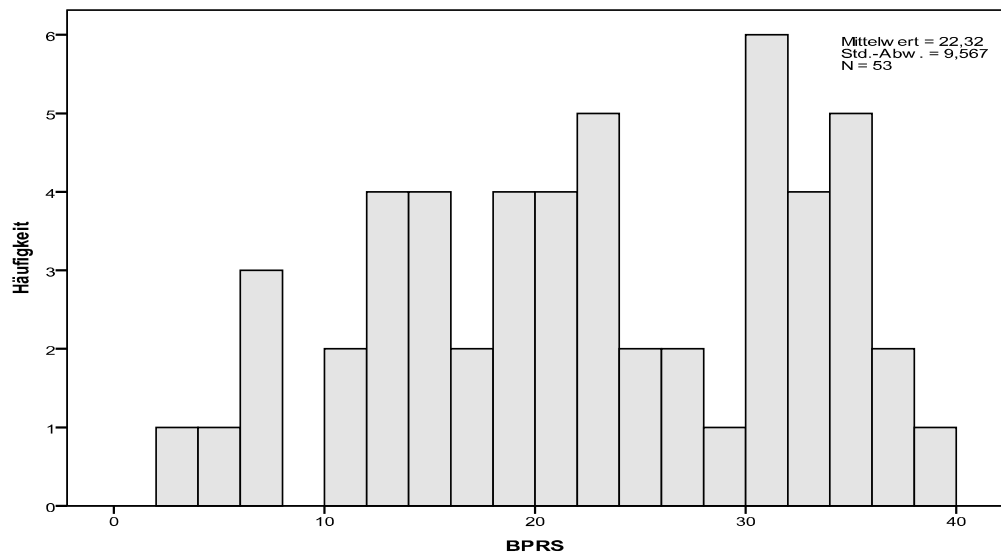


Abbildung 14: Verteilung des BPRS Scores

Der Schweregrad der psychischen Erkrankung auf dem CGI lag im Mittel bei 5.3 (SD = 0.7) mit einem Range von 4 bis 6 Stufen. Die Abbildung 15 zeigt die Verteilung des CGI Scores.

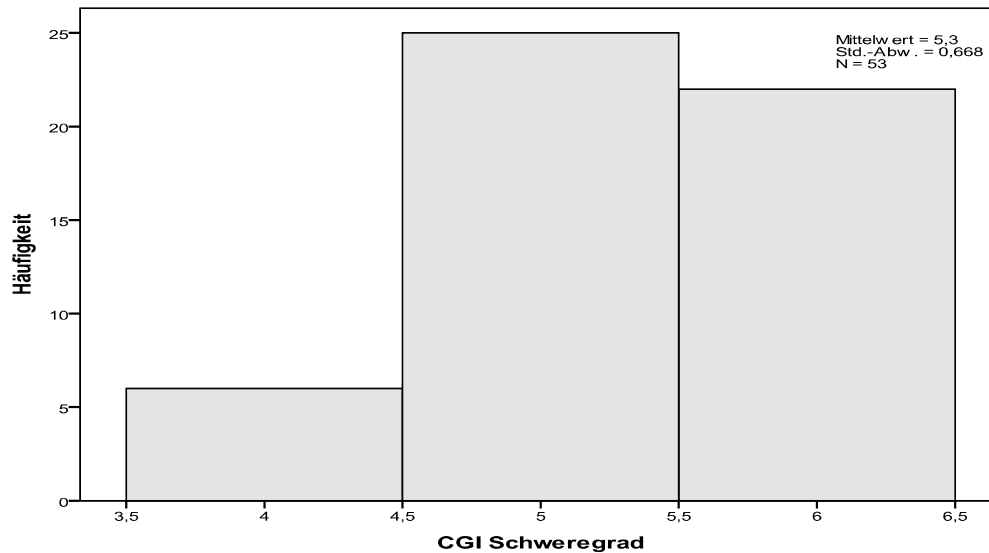


Abbildung 15: Verteilung des CGI Scores

Der CDSS Score betrug im Mittel 3 mit einer Standardabweichung von 2.9. Die Spezifitäts- und Sensitivitätsangaben mittels derer das Vorliegen einer Major Depression vorhergesagt wird, beginnen bei einem Score von 5. Die Abbildung 16 dient zur Veranschaulichung der Verteilung des CDSS Scores.



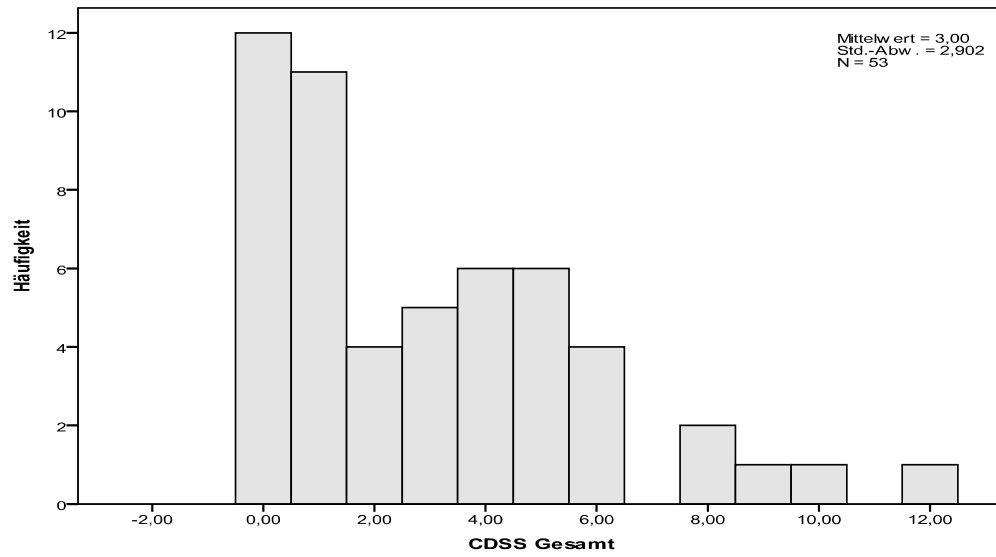


Abbildung 16: Verteilung des CDSS Scores

Tabelle 36 gibt einen Überblick über die Variablen der SUMD. Neben den Mittelwerten und den dazugehörigen Standardabweichungen sind außerdem die niedrigsten und höchsten Werte der jeweiligen Variablen dargestellt.

Tabelle 36: Berücksichtigte Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der SUMD

Krankheitseinsicht (SUMD)	N	M	SD	Min	Max
Allgemeine Krankheitseinsicht	53	1.94	1.49	1	5
Einsicht bezüglich Medikation	50	1.98	1.59	1	5
Einsicht bezüglich sozialer Folgen	49	1.62	1.42	1	5
Störungsbewusstheit Halluzinationen	27	1.02	1.42	1	5
Attribution Halluzinationen	22	1.17	1.79	1	5
Störungsbewusstheit inhaltliche Denkstörungen und Wahn	43	2.26	1.86	1	5
Attribution inhaltliche Denkstörungen und Wahn	39	2.60	2.09	1	5
Störungsbewusstheit formale Denkstörungen	38	1.43	1.64	1	5
Attribution formale Denkstörungen	35	1.64	1.82	1	5

*Legende:* N = Anzahl Patienten, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum

Abbildung 17 zeigt die ersten 3 Items zur allgemeinen Krankheitseinsicht. Der allgemeinen Krankheitseinsicht lag ein Mittelwert von 1.94 mit einer Standardabweichung von 1.49 (Range 1 - 5) zugrunde. Hinsichtlich der Einsicht in die Wirksamkeit der Medikamente betrug der Mittelwert 1.98 (SD = 1.59, Range 1 - 5). Bei der Beurteilung der Einsicht bezüglich sozialer Folgen der Krankheit wurde im Mittel ein Wert von 1.62 zugewiesen (SD = 1.42, Range 1 - 5).

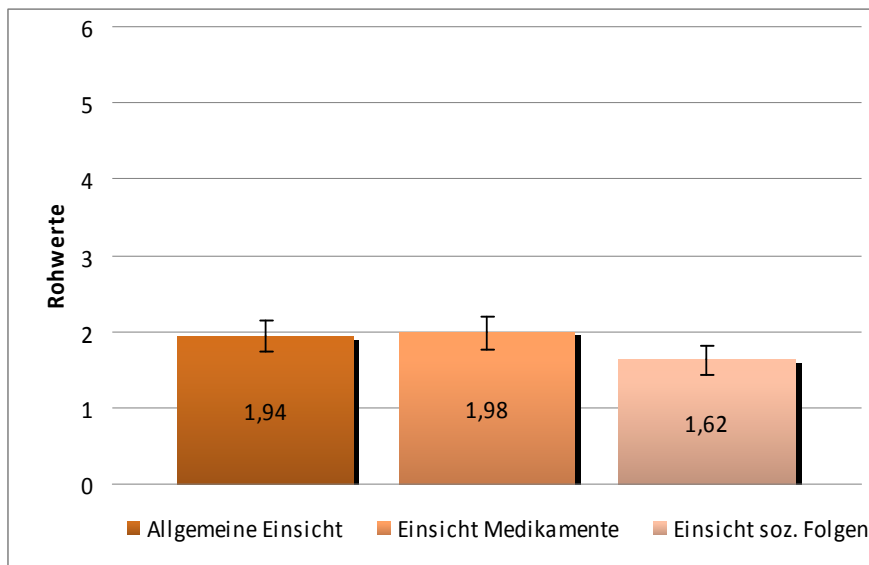


Abbildung 17: Graphische Darstellung der Mittelwerte der SUMD Items zur Krankheitseinsicht mit eingezeichnetem Standardfehler

Bei der Beurteilung der Störungsbewusstheit im Hinblick auf das Symptom „Halluzinationen“ betrug der Mittelwert 1.02 (SD = 1.42). Die Attribution dieses Symptoms wurde im Mittel mit 1.17 bewertet (SD = 1.79). Die Einstufung der Störungsbewusstheit bezüglich der Symptome „Inhaltliche Denkstörungen“ und „Wahn“ betrug im Mittel 2.26 (SD = 1.86). Die diesbezügliche Attribution der Patienten betrug im Mittel 2.60 (SD = 2.09). Den „Formalen Denkstörungen“ wurden im Mittel eine Störungsbewusstheit von 1.43 (SD = 1.64) zugewiesen. Die Attribution dieses Symptoms wurde im Mittel mit 1.64 bewertet (SD = 1.82). Abbildung 18 gibt einen graphischen Überblick über die berichteten Ergebnisse.

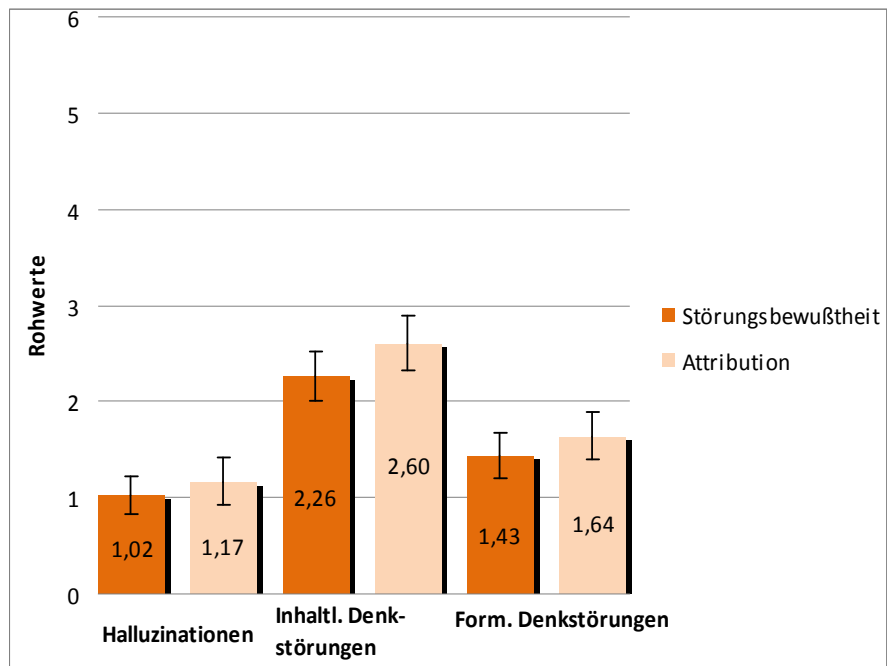


Abbildung 18: Graphische Darstellung der Mittelwerte der SUMD Items zur Störungsbewußtheit und Symptomattribution mit eingezeichnetem Standardfehler

## 7.2 Neuropsychologische Testleistungen

Tabelle 37 stellt neben den Mittelwerten und den dazugehörigen Standardabweichungen auch die Variationsbreite aller in der weiteren statistischen Analyse berücksichtigten neurologischen Testvariablen dar.

Tabelle 37: Berücksichtigte Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweite der neurologischen Testverfahren

Testverfahren		N	M	SD	Min	Max
CPT	Zahlen Hits	49	.47	.22	.00	.90
	Zahlen DPrime	49	.84	.63	-.77	2.78
	Zahlen LogBeta	49	.41	.48	-.86	1.55
	Formen Hits	49	.51	.23	.00	.97
	Formen DPrime	49	1.18	.85	-.05	4.57
	Formen LogBeta	49	.45	.92	-2.74	2.34
TMT	TMT A	52	43.55	30.09	15	120
	TMT B	46	89.17	24.91	41	163
	TMT B-A	46	51.39	10.69	13	110
Zahlenspanne	Vorwärts	53	5.58	1.67	4	11
	Rückwärts	53	7.7	1.97	2	9
Blockspanne	Vorwärts	53	7.7	2.03	3	13
	Rückwärts	53	6.64	3.2	1	11
BZT		51	13.02	3.2	4	20
ZST		52	39.44	11.48	16	65
Lexikalische	Gesamtzahl Richtige	53	43.6	15	18	67
Wortflüssigkeit (S/A/B/N)	Gesamtzahl Wiederholungen	53	1.06	1.43	0	6
	Gesamtzahl Fehler	53	2.06	2.04	0	10
VLMT	DG 1	53	5.64	2.53	1	12
	DG 5	53	10.09	3.22	3	15

DG 1 bis DG 5	53	42.04	13.32	17	72
Interferenzliste	53	4.21	2.09	0	9
DG 6	53	8.08	3.35	0	15
DG 7	53	8.09	3.52	0	15
Wiedererkennung	53	13.42	1.63	7	15

*Legende:* N = Anzahl Patienten, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum,

Die Mittelwerte mit den entsprechenden Standardabweichungen der verschiedenen neuropsychologischen Tests der Stichprobe sind in folgenden Abbildungen 23-29 dargestellt.

Der Mittelwert des DPrime Parameters, welcher die Diskriminanzleistung misst, d. h. die Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen targets und nontargets, betrug für die Zahlen .85 (SD = .63) und für die Formen im CPT-IP 1.18 (SD = .85). Die Patienten erreichten bei dem Maß LogBeta hinsichtlich der Zahlen einen durchschnittlichen Wert von .41 (SD = .48) und bezüglich der Formen einen Mittelwert von .45 (SD = .98). In folgender Abbildung 19 werden diese Ergebnisse graphisch dargestellt.

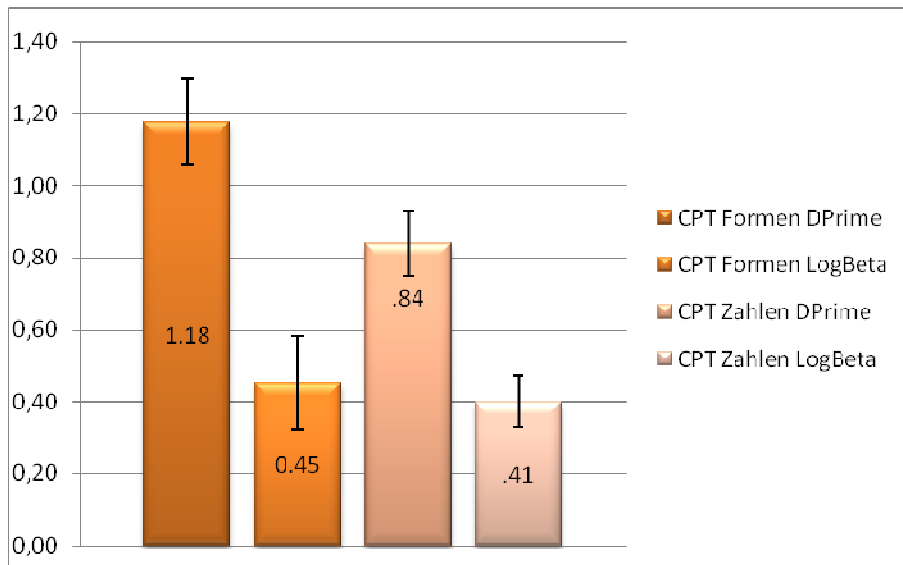


Abbildung 19: Mittelwerte der CPT-IP Parameter der Patienten mit eingezeichnetem Standardfehler

Für die Bearbeitung des Teil A des TMT wurde von der Stichprobe durchschnittlich 43.55 Sekunden (SD = 21.78) benötigt. Der Range betrug 15 bis 120 Sekunden. In die Berechnung des TMT A ging eine Person nicht ein, da die Bearbeitungszeit über dem von der vorliegenden Studie bestimmten Cut-Off-Score lag.

Der Mittelwert der Stichprobe im Teil B des TMT lag bei 89.17 sec. (SD = 3.09). Die Leistungen bewegten sich im Bereich von 41 bis 163 Sekunden. Hinsichtlich des TMT B - A betrug der Mittelwert 51.39 sec. (SD = 24.09), wobei der Range zwischen 13 und 110 sec. lag. In die Berechnung des TMT B und TMT B - A gingen sieben Patienten nicht ein, da sie die von der vorliegenden Studie festgelegte zeitliche Grenze von 180 Sekunden überschritten. Abbildung 20 gibt einen Überblick über die referierten Ergebnisse.

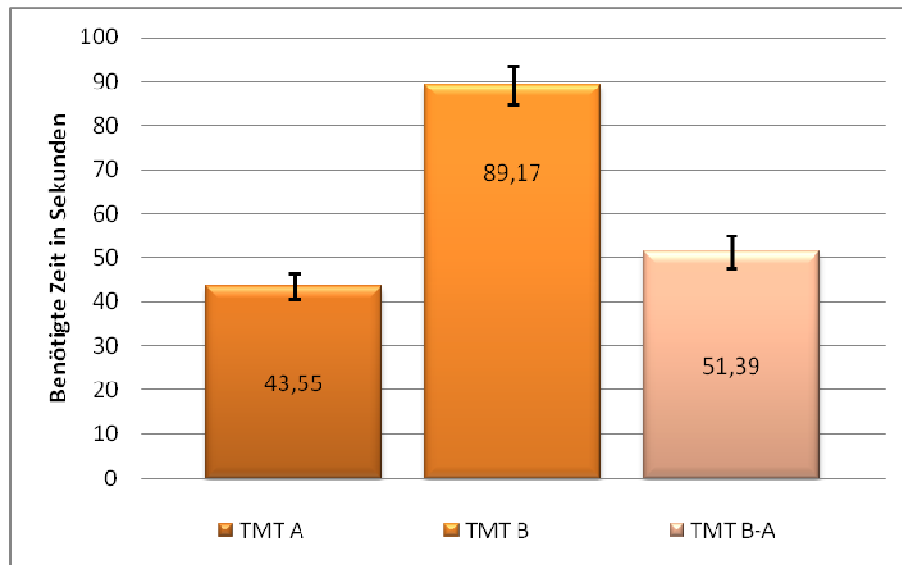


Abbildung 20: Mittelwerte des TMT mit eingezeichnetem Standardfehler

Abbildung 21 gibt einen Überblick über die Mittelwerte der Zahlen- und Blockspanne. Die Patienten konnten im Durchschnitt 6.96 (SD = 1.7) Zahlenfolgen vorwärts reproduzieren. Die Leistung variierte zwischen 4 und 11 Zahlenreihen. Bei der Zahlenspanne rückwärts gaben die Patienten durchschnittlich 5.58 (SD = 1.7) Zahlenreihen wieder. Bei der Aufgabe Blockspanne vorwärts betrug der Mittelwert 7.70 (SD = 1.99). Der Range der korrekt wiedergegebenen Tippfolgen lag zwischen 3 und 13. In der Rückwärtsbedingung reproduzierten die Patienten im Durchschnitt 6.64 (SD = 2.03) Tippfolgen. Die Variationsbreite bewegte sich zwischen 1 und 11.



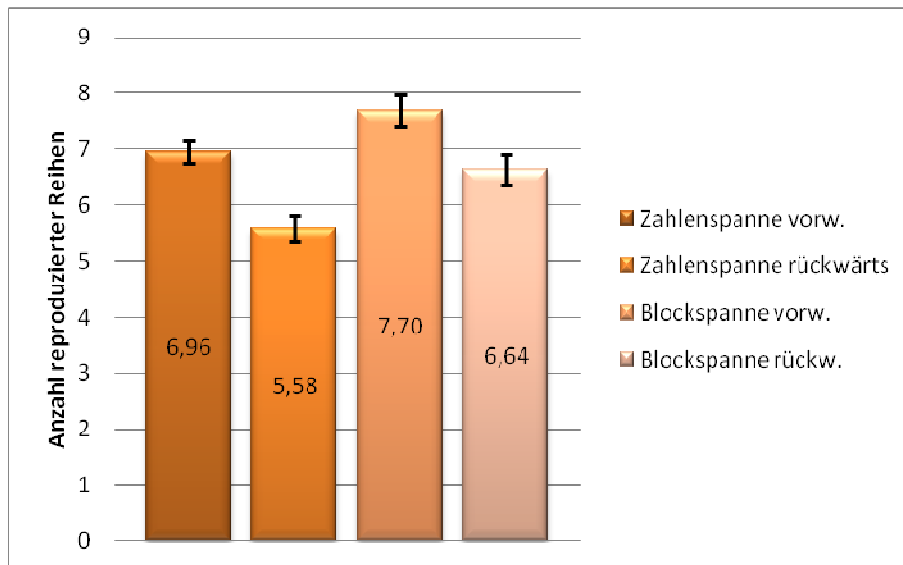


Abbildung 21: Mittelwerte der Zahlen- und Blockspanne mit eingezeichnetem Standardfehler

Im BZT erreichte die untersuchte Stichprobe einen Mittelwert von 13,02 (SD = 3,20) mit einem Range von 4 bis 2. Bei dem Zahlen-Symbol-Test erreichten die Patienten einen mittleren Wert von 39,44 (SD = 11,49). Der Range umfasste 16 bis 65 korrekt bearbeitete Elemente. Abbildung 22 stellt die ausgeführten Ergebnisse graphisch dar.

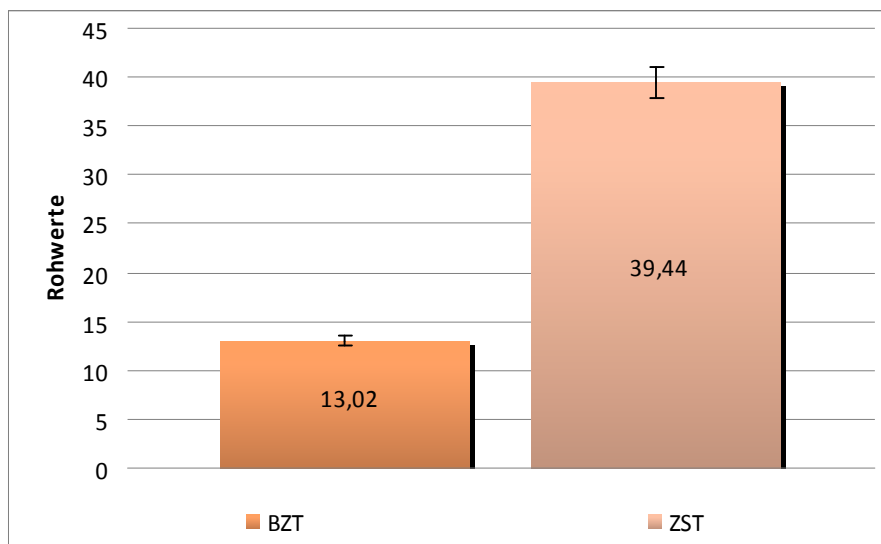


Abbildung 22: Mittelwerte des BZT und des ZST mit eingezeichnetem Standardfehler

Beim lexikalischen Wortflüssigkeitstest erreichten die Patienten im Mittel eine Gesamtzahl von 43.60 (SD = 15) gültigen Wörtern. Die Variationsbreite lag zwischen 18 und 67. Die Gesamtzahl der Wiederholungen betrug 1.06 (SD = 1.4), der Range variierte zwischen 0 und 6. Die mittlere Fehleranzahl betrug 2.06 (SD = 2.04). Folgende Abbildung 23 stellt die referierten Ergebnisse bildlich dar.

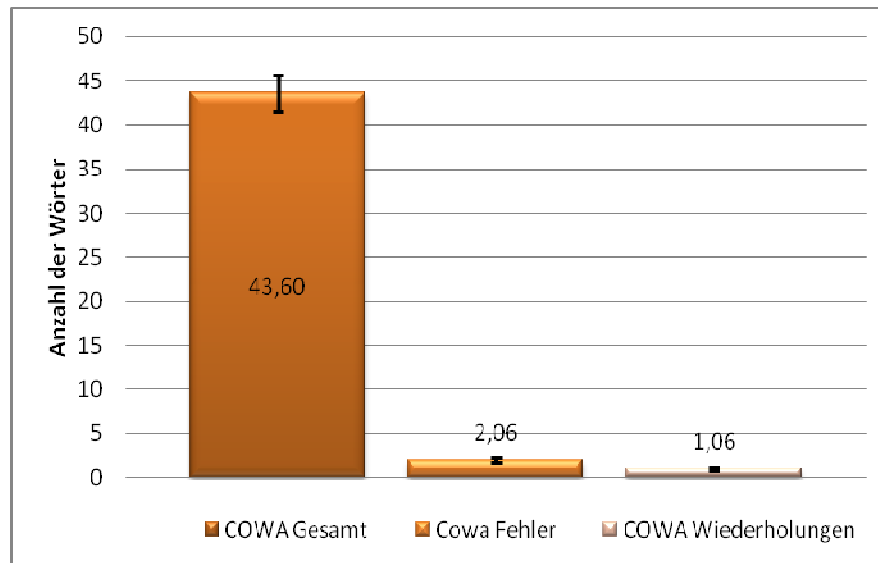


Abbildung 23: Mittelwerte des Wortflüssigkeitstests mit eingezeichnetem Standardfehler

Die Abbildungen 24 und 25 spiegeln die Leistungen der Patienten im VLMT wider. Im ersten Durchgang (DG 1) des VLMT betrug die Abrufleistung im Mittel 5.67 (SD = 2.52) Wörter bei einem Range von 1 bis 12. Nach dem 5. Durchgang konnten sie im Mittel 10.09 (SD = 3.22) Wörter wiedergeben. Das Minimum betrug 3 und das Maximum 15. Die durchschnittliche Gesamtleistung über alle 5 Durchgänge betrug im Durchschnitt 42.04 (SD = 13.32). Die Variationsbreite lag zwischen 17 und 72.

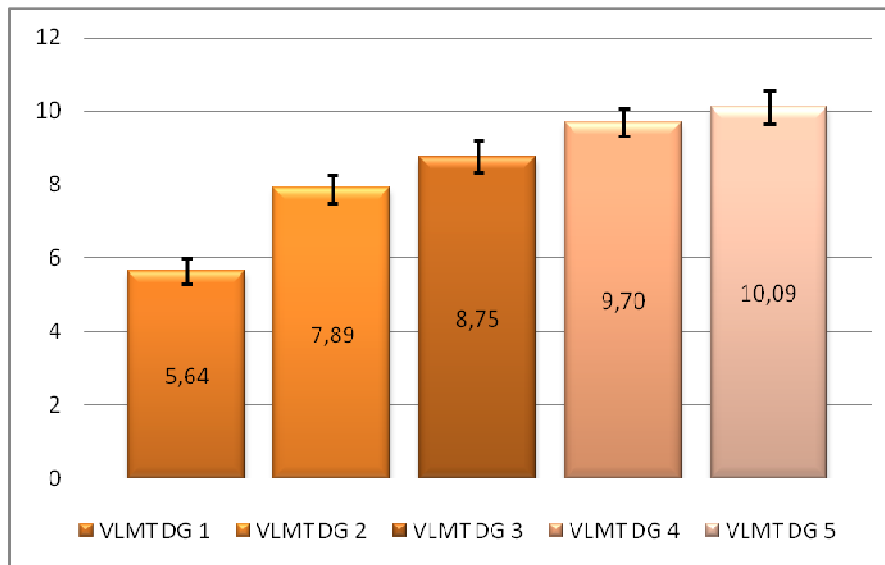


Abbildung 24: Mittelwerte des VLMT (DG 1 – DG 5) mit eingezeichnetem Standardfehler

Die mittlere Reproduktionsleistung der Interferenzliste lag bei 4.21 (SD =2.09). Die mittlere Abrufleistung nach Interferenz (DG 6) betrug 8.08 (SD = 3.35) Wörter. Das Minimum lag bei 0 und das Maximum bei 15 Wörtern. Im siebten Durchgang (verzögerte Abrufleistung) erzielte die Stichprobe eine Reproduktionsleistung von durchschnittlich 8.09 (SD = 3.52). Dabei wurden zwischen 0 und 15 Worte wiedergegeben. Der Mittelwert der wiedergegebenen Wörter der Wiedererkennungsliste lag bei 13.42 (SD = 1.64), wobei sich die Werte zwischen 7 und 15 Worten bewegten.

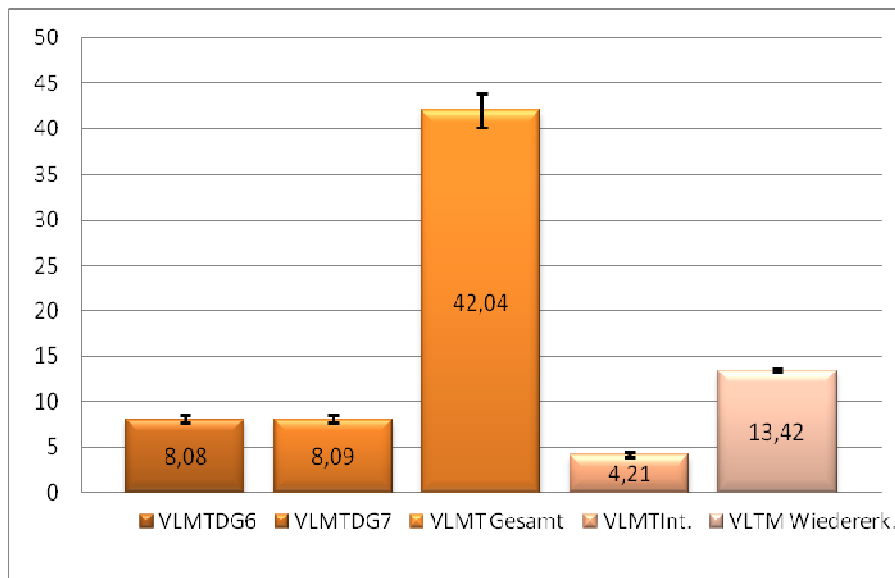


Abbildung 25: Mittelwerte weiterer VLMT-Parameter mit eingezeichnetem Standardfehler

### 7.3 Faktorenanalyse

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird an dieser Stelle auf die Wiedergabe aller korrelativen Zusammenhänge zwischen den einzelnen Items der SUMD und den neuropsychologischen Testleistungen sowie den einzelnen Items der SUMD und den klinischen Variablen (PANSS) verzichtet. Diese sind im Anhang dargestellt. Stattdessen erfolgt die Extraktion der Faktorscores sowohl von Krankheitseinsicht (SUMD) als auch von neuropsychologischen Items und psychopathologischen Variablen (PANSS). Variablen mit Ladungen  $> .50$  auf einem Faktor werden aufsummiert. Die Ergebnisse dieser faktorenanalytischen Untersuchungen werden anschließend erläutert.

Im Anschluss an die faktorenanalytischen Ergebnisse werden korrelative Zusammenhänge zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der neuropsychologischen Testleistungen sowie den Faktoren der PANSS dargestellt.

Zum Schluss dieses Kapitels wird dann auf die Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und den einzelnen Items des CDSS eingegangen.

### **7.3.1 Faktorenanalyse der Items der SUMD**

Als faktorenanalytische Methode wurde eine Hauptachsen-Faktorenanalyse mit der Rotationsmethode „Promax mit Kaiser-Normalisierung“ gewählt. In die Analyse wurden die neun Items der SUMD, die die aktuelle Einsicht erfassen, einbezogen. Tabelle 38 informiert über die aufgefundene Faktorenstruktur und die Ladungen der einzelnen Items auf den gefundenen drei Faktoren.

Tabelle 38: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der SUMD. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N = 53).

	Faktor		
	I	II	III
	Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>SUMD Einsicht inhaltliche Denkstörungen</b>	<b>.842</b>	.202	-.091
<b>SUMD Attribution inhaltlicher Denkstörungen</b>	<b>.660</b>	.064	.085
<b>SUMD Allgemeine Einsicht</b>	<b>.617</b>	.239	-.404
<b>SUMD Einsicht soziale Folgen</b>	<b>.544</b>	.380	-.266
<b>SUMD Einsicht Medikamente</b>	.337	.092	-.139
<b>SUMD Einsicht formale Denkstörungen</b>	.279	<b>.885</b>	-.208
<b>SUMD Attribution formaler Denkstörungen</b>	.144	<b>.750</b>	-.260
<b>SUMD Attribution Halluzinationen</b>	-.134	-.198	<b>.693</b>
<b>SUMD Einsicht Halluzinationen</b>	-.114	-.184	<b>.652</b>

Legende: Zahlenfettdruck bei Faktorladung > .50

Die drei extrahierten Faktoren klären zusammen 64.1% der Gesamtvarianz auf. Faktor I, der als Mangelnde allgemeine Einsicht und Mangelnde Einsicht Wahn charakterisiert

werden kann, klärt dabei ca. die Hälfte der Gesamtvarianz, nämlich 31.2% auf. Der II. Faktor, Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen, klärte 18.3% der Gesamtvarianz auf. Faktor III, Mangelnde Einsicht und Missattribution Halluzinationen, beträgt 14.5%. Somit bilden „Mangelnde allgemeine Einsicht und Mangelnde Einsicht in inhaltliche Denkstörungen (Wahn)“ einen Faktor, während „Mangelnde Einsicht und Missattribution“ einen gemeinsamen Faktor für jeweils „Formale Denkstörungen“ und „Halluzinationen“ bilden.

### **7.3.2 Faktorenanalyse der neuropsychologischen Tests**

Tabelle 39 veranschaulicht die Ergebnisse der (promax-) rotierten Hauptachsen-Faktorenanalyse. In die Analyse wurden alle relevanten neuropsychologischen Tests einbezogen, die zuvor signifikante Korrelationen zu den SUMD Einzelvariablen aufwiesen.

Tabelle 39: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der relevanten neuropsychologischen Tests. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N = 53).

	Faktor			
	I	II	III	IV
	Lernen und Gedächtnis	Verbales Arbeits- Gedächtnis	Mental Speed	Räumliches Gedächtnis
<b>VLMT DG 3</b>	<b>.990</b>	.447	.260	.177
<b>VLMT DG 1</b>	<b>.787</b>	.514	.323	.177
<b>Zahlenspanne rückwärts</b>	.468	<b>.758</b>	.286	.249
<b>BZT</b>	.525	<b>.695</b>	.369	.291
<b>Zahlenspanne vorwärts</b>	.209	<b>.685</b>	.441	.199
<b>COWA gesamt</b>	.545	<b>.646</b>	.439	.049
<b>ZST</b>	.367	.464	<b>.901</b>	.455
<b>TMT A</b>	-.179	-.418	<b>-.732</b>	-.334
<b>TMT B</b>	-.176	-.229	<b>-.531</b>	-.371
<b>Blockspanne vorwärts</b>	.130	.246	.503	<b>.959</b>
<b>Blockspanne rückwärts</b>	.294	.360	.393	<b>.635</b>

Legende: Zahlenfettdruck bei Faktorladung > .50



In Tabelle 40 sind die Eigenwerte und die aufgeklärte Varianz der Faktoren wiedergegeben.

Tabelle 40: Eigenwerte und aufgeklärte sowie kumulierte aufgeklärte Varianz der Faktoren

<b>Faktoren</b>	<b>Eigenwert</b>	<b>Aufgeklärte Varianz (in%)</b>	<b>Kumulierte aufgeklärte Varianz (in%)</b>
<b>I</b> Lernen und Gedächtnis	4.35	39.56	39.56
<b>II</b> Verbales Arbeitsgedächtnis	1.75	15.92	55.48
<b>III</b> Mental Speed	1.10	1.03	65.50
<b>V</b> Räumliches Gedächtnis	.965	8.77	74.27

### 7.3.3 Faktorenanalyse der Items der PANSS Positiv- und Negativskala

Tabelle 41 gibt die Ergebnisse der (promax-) rotierten Hauptachsen-Faktorenanalyse wieder. In die Analyse wurden alle Items der PANSS Positiv- und Negativskala bis auf das Item „Feindseligkeit“ einbezogen. Das Item „Feindseligkeit“ wurde aufgrund fehlender Varianz nicht aufgenommen.

Tabelle 41: Ergebnisse der Hauptachsen-Faktorenanalyse über Items der PANSS Positiv- und Negativskala. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach der Promax-Rotation mit Kaiser-Normalisierung (N = 53).

	<b>Faktor</b>		
	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>
	Negativ-Symptomatik	Positiv-Symptomatik	Desorganisation
<b>PANSS Affektiver Rapport</b>	<b>.699</b>	.016	.260
<b>PANSS Emotionaler Rückzug</b>	<b>.688</b>	-.008	-.056
<b>PANSS Apathie</b>	<b>.487</b>	-.043	.158
<b>PANSS Affektverflachung</b>	<b>.574</b>	.147	.319
<b>PANSS Wahnideen</b>	.006	<b>.728</b>	-.073
<b>PANSS Halluzinationen</b>	-.063	<b>.721</b>	-.074
<b>PANSS Verfolgungswahn</b>	-.224	<b>.541</b>	-.201
<b>PANSS Abstraktes Denken</b>	.227	-.085	<b>.946</b>
<b>PANSS Formale Denkstörungen</b>	-.155	.024	<b>.518</b>
<b>PANSS Stereotype Gedanken</b>	-.091	-.078	-.107

<b>PANSS Sprachflüssigkeit</b>	.158	-.173	.169
<b>PANSS Größenwahn</b>	-.215	.171	-.138
<b>PANSS Erregung</b>	-.288	.144	-.145

---

*Legende:* Zahlenfettdruck bei Faktorladung > .50

Die drei extrahierten Faktoren klären zusammen 45.2% der Gesamtvarianz auf. Die „Negativsymptomatik“ (Faktor I) klärt dabei 18.8% der Gesamtvarianz auf. Der Faktor II, „Positivsymptomatik“, klärt 14.9% der Gesamtvarianz auf. Der Faktor III, „Desorganisation“, klärt 11.5% der Gesamtvarianz auf.

## **7.4 Korrelationen zwischen den Faktoren**

### **7.4.1 Korrelationen zwischen den Faktorscores der SUMD und den Faktorscores der neuropsychologischen Tests**

Die unten stehende Tabelle 42 beinhaltet die Korrelationen zwischen den Faktoren, die über die Items der SUMD gebildet wurden und den Faktoren, die über die neuropsychologischen Tests gebildet wurden.

Tabelle 42: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der neuropsychologischen Tests (N = 53)

		Faktor (SUMD)		
		I	II	III
Faktoren der NP-Tests		Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
I	Lernen und Gedächtnis	-.07	<b>-.306*</b>	.279* <sup>a)</sup>
II	Verbales Arbeitsgedächtnis	-.072	<b>-.368**<sup>a)</sup></b>	.004
III	Mental Speed	.034	-.025	-.230
IV	Räumliches Gedächtnis	-.054	-.022	-.048

Legende: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$ ; <sup>a)</sup> = nicht signifikant nach Herausnahme von Ausreißerwerten, Zahlenfettdruck bei signifikantem Wert

Die Abbildung 26 stellt die Korrelation zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen“ der SUMD und dem Faktor „Lernen und Gedächtnis“ der neuropsychologischen Testbatterie dar. Je schwächer die Gedächtnisleistung ist, desto ausgeprägter ist die mangelnde Krankheitseinsicht.

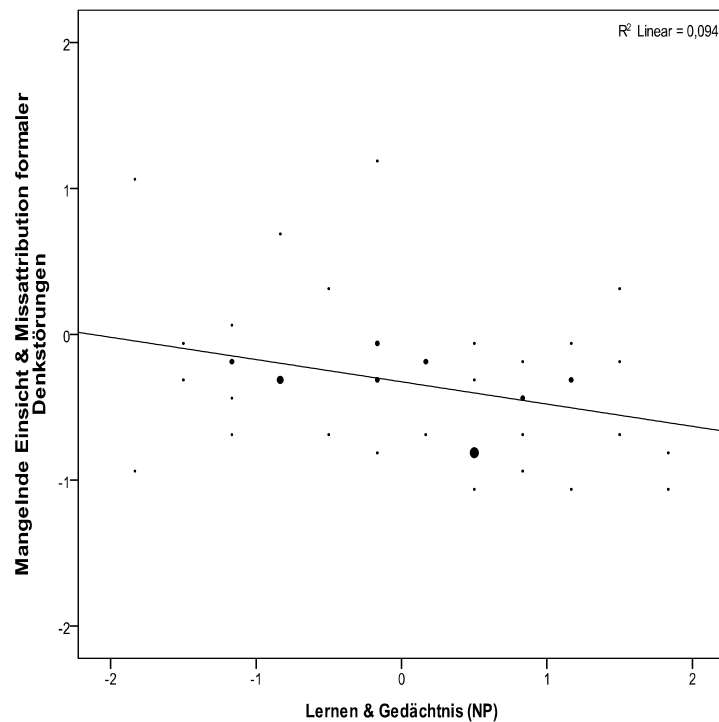


Abbildung 26: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ (SUMD) und dem „Lernen und Gedächtnis“ Faktor (neuropsychologische Testbatterie)

#### 7.4.2 Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der allgemeinen klinischen Symptomatik

Die Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der allgemeinen klinischen Symptomatik, welche durch den Brief Psychiatric Symptom Scale (BPRS), Global Assessment of Functioning (GAF) sowie Clinical Global Impression (CGI) erfasst wurde, sind in Tabelle 43 dargestellt. Es gab keine signifikanten Korrelationen zwischen klinischer Symptomatik (BPRS, GAF & CGI) und mangelnder Krankheitseinsicht.

Tabelle 43: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und der allgemeinen klinischen Symptomatik (N = 53).

	Faktoren der SUMD		
	I	II	III
<b>Allgemeine klinische Symptomatik</b>			
	Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Einsicht & Attribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
Brief Psychiatric Symptom Scale	-.136	.186	-.078
Global Assessment of Functioning	-.282	-.256	.298
Clinical Global Impression	.354** <sup>a)</sup>	.240	-.127

Legende: \*\* =  $p < .01$ ; <sup>a)</sup> = nicht signifikant nach Herausnahme von Ausreißerwerten

### 7.4.3 Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der PANSS Positiv- und Negativskala

Die Tabelle 44 veranschaulicht die Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der PANSS Positiv- und Negativskala. Zu den signifikanten Korrelationen wurden Streudiagramme angefertigt, die im Anschluss aufgeführt werden. Bei allen signifikanten Korrelationen wurde überprüft, ob diese auf Ausreißerwerte zurückzuführen sind. Wenn sich nach Herausnahme von Ausreißerwerten die Signifikanz geändert hat, so ist dies beim jeweiligen Korrelationskoeffizienten vermerkt.

Tabelle 44: Korrelationskoeffizienten zwischen den Faktoren der SUMD und den Faktoren der Positiv- und Negativskala (N = 53).

		Faktoren der SUMD			
		I	II	III	
Faktoren der PANSS		Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen	
	I	Negativsymptomatik	-.279* <sup>a)</sup>	-.093	-.086
	II	Positivsymptomatik	<b>.378**</b>	.169	-.419** <sup>a)</sup>
	III	Desorganisation	-.047	.391** <sup>a)</sup>	.011

Legende: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$ ; <sup>a)</sup> = nicht signifikant nach Herausnahme von Ausreißerwerten,  
Zahlenfettdruck = signifikanter Wert

Die Abbildung 27 stellt die positive Korrelation zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ der SUMD und dem Faktor „Positivsymptomatik“ der PANSS dar. Je höher die Positivsymptomatik, desto höher die mangelnde Krankheitseinsicht.

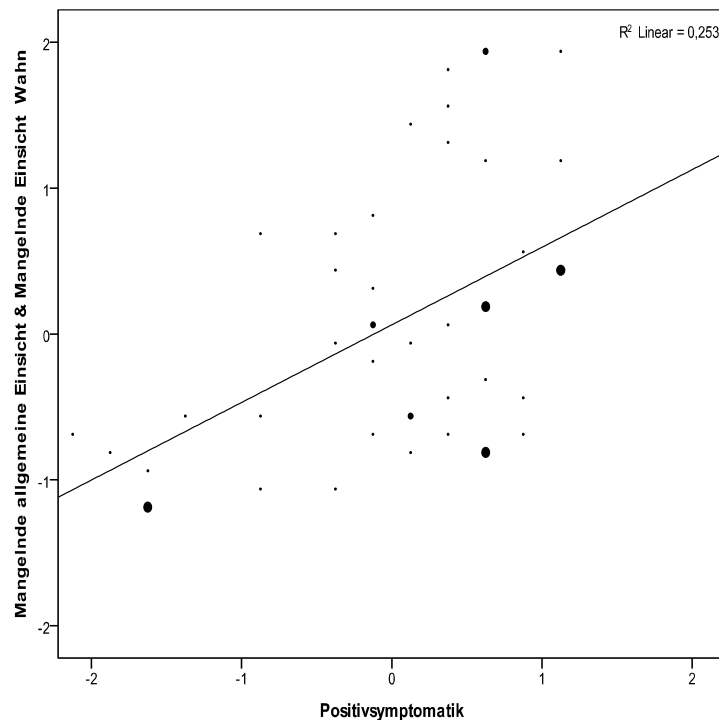


Abbildung 27: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und dem Faktor „Positivsymptomatik“ (PANSS)

## 7.5 Korrelationen zwischen Faktoren und Einzelvariablen

### 7.5.1 Korrelationen zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den neuropsychologischen Einzelvariablen

Es wurden insgesamt 10 signifikante und zwei hoch signifikante Korrelationen zwischen den neuropsychologischen Leistungen und den drei Faktoren der SUMD gefunden. Mit Hilfe von Streudiagrammen sowie einer explorativen Datenanalyse konnten bei dem Faktor II der SUMD „Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen“ einzelne Personen als Ausreißer identifiziert werden. Berechnungen wurden dann unter Ausschluss dieser Ausreißer wiederholt, wobei sich von diesen 12 Korrelationen nur drei weiterhin als signifikant erwiesen (Vermerk <sup>b</sup>). Tabelle 45 beinhaltet die drei verbliebenen signifikanten negativen Korrelationen.



Tabelle 45: Signifikante Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Tests (N = 53)

Neuropsychologische Variablen	Faktoren SUMD		
	I Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	II Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkfstörungen	III Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
CPT Zahlen Hits	<b>-.268*</b>	-	-
Zahlenspanne vorwärts	-	-	<b>-.309*</b>
VLMT DG 3	-	<b>-.304*<sup>b)</sup></b>	-

Legende: \* =  $p < .05$ ; <sup>b)</sup> = signifikant nach Herausnahme von Ausreißerwerten, Zahlenfettdruck = signifikanter Wert

Abbildung 28 veranschaulicht den Zusammenhang zwischen dem Faktor I der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und der Variable „CPT Zahlen Hits“ der neuropsychologischen Tests ( $r = -.286$ ;  $p < .05$ ). Je stärker die Testleistung ist, desto geringer ist die mangelnde Einsicht der Patienten in den vorhandenen Wahn.

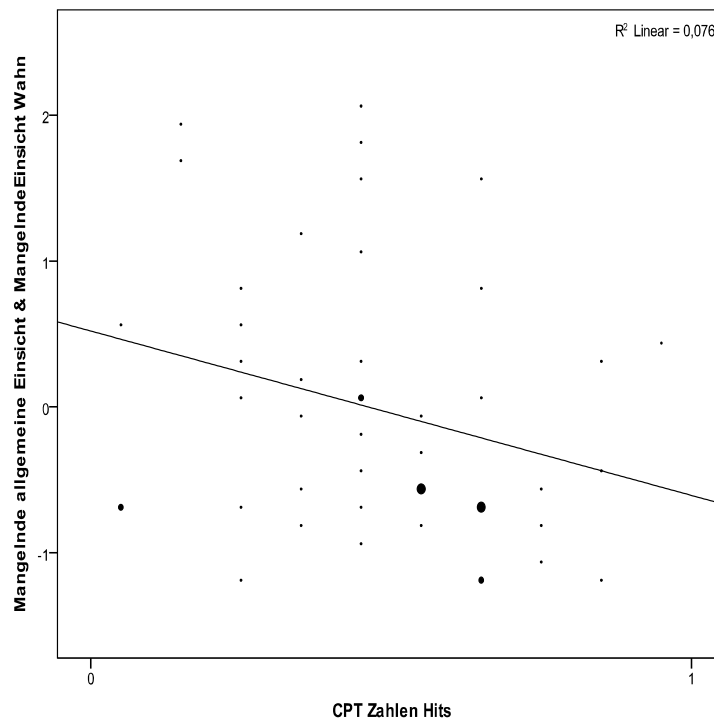


Abbildung 28: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und der Variablen „CPT Zahlen Hits“ der neuropsychologischen Testbatterie

Der Faktor II der SUMD „Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen“ weist eine signifikante negative Korrelation mit der Variablen „Lerndurchgang 3“ des VLMT auf ( $r = -.304$ ;  $p < .05$ ). Auch hierbei gilt: Je stärker die Leistung im VLMT ist, desto geringer ist die mangelnde Krankheitseinsicht der Patienten im Hinblick auf ihre formalen Denkstörungen. Abbildung 29 verdeutlicht den Zusammenhang.

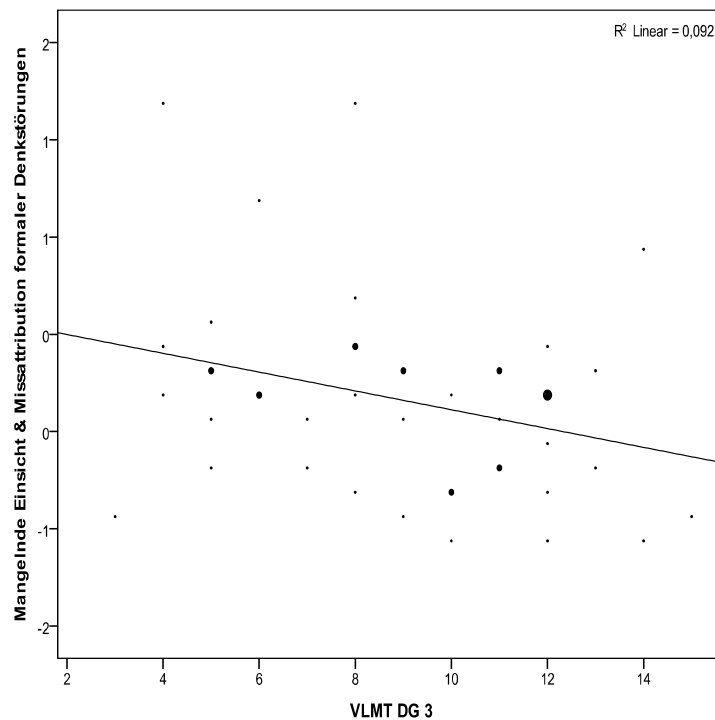


Abbildung 29: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Testbatterie

Ein Korrelationskoeffizient von  $r = -.309$  ( $p < .05$ ) besteht zwischen dem Faktor III der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ und der Variablen „Zahlenspanne vorwärts“ der neuropsychologischen Testbatterie. Je stärker die Testleistung ist, desto geringer ist die mangelnde Einsicht und Missattribution in die Halluzinationen. Abbildung 30 verdeutlicht diesen Zusammenhang.

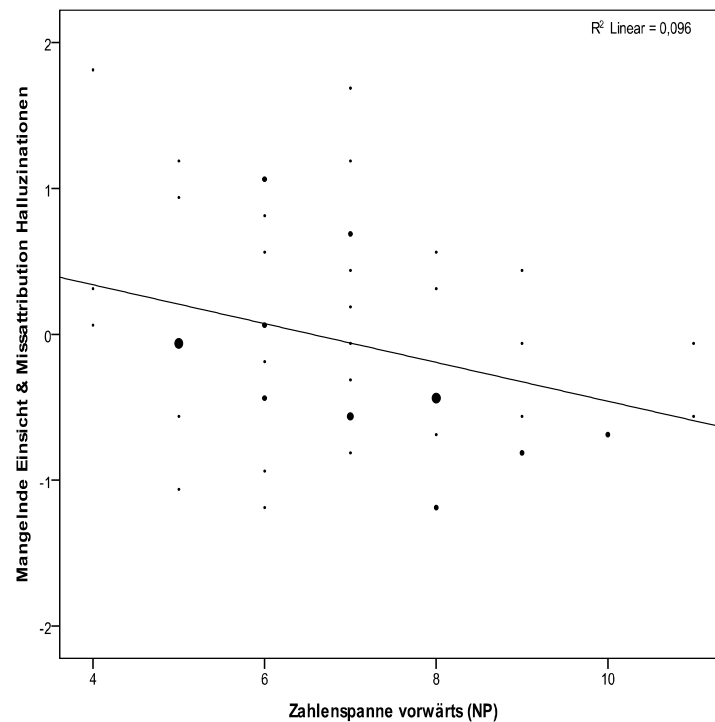


Abbildung 30: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „Zahlenspanne vorwärts“ der neuropsychologischen Testbatterie

### 7.5.2 Korrelationen zwischen den Faktoren der Krankheitseinsicht und den klinischen Variablen der PANSS Positiv- und Negativskala

Es wurden insgesamt vier signifikante und zwei hochsignifikante Korrelationen zwischen den klinischen Variablen der PANSS und den drei Faktoren der SUMD gefunden. Es konnten beim II. Faktor der SUMD „Einsicht und Attribution formaler Denkstörungen“ einzelne Personen als Ausreißer identifiziert werden. Unter Ausschluss dieser Ausreißer wurden die Berechnungen wiederholt. Nur drei Korrelationen erwiesen sich weiterhin als signifikant. Tabelle 46 gibt einen Überblick über die signifikanten Korrelationen.

Tabelle 46: Signifikante Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD (Krankheitseinsicht) und den klinischen Variablen der PANSS

	Faktor (SUMD)		
	I	II	III
Klinische Variablen (PANSS)			
	Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
PANSS Wahnideen	<b>.493**</b>	-	-
PANSS Halluzinationen	-	-	<b>.583**</b>
PANSS Desorganisation (P2, P4, N5)	-	<b>.309*</b>	-

Legende: \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$ ; <sup>a)</sup> = nicht signifikant nach Herausnahme von Ausreißerwerten,  
Zahlenfettdruck = signifikanter Wert

Der Faktor I der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ weist einen hoch signifikanten Zusammenhang zu „PANSS Wahnideen“ ( $r = .493$ ;  $p < .01$ ) auf. Je ausgeprägter die Wahnideen sind, desto ausgeprägter ist die mangelnde Krankheitseinsicht und Missattribution im Hinblick auf die inhaltlichen Denkstörungen (Wahn).

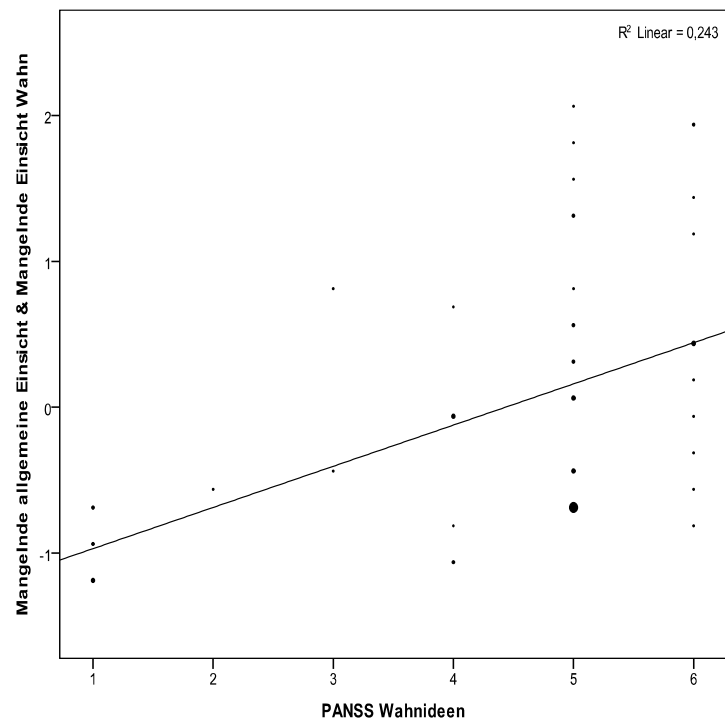


Abbildung 31: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und „Wahndeuten“ (PANSS)

Der Faktor II der SUMD „Einsicht und Attribution formaler Denkstörungen“ steht in einem signifikanten Zusammenhang mit dem „Desorganisationsfaktor“ (P2, P4 und N5) der PANSS ( $r = .309$ ;  $p < .05$ ). Je höher die Desorganisation ist, desto höher ist die mangelnde Krankheitseinsicht und Missattribution bezüglich der formalen Denkstörungen.

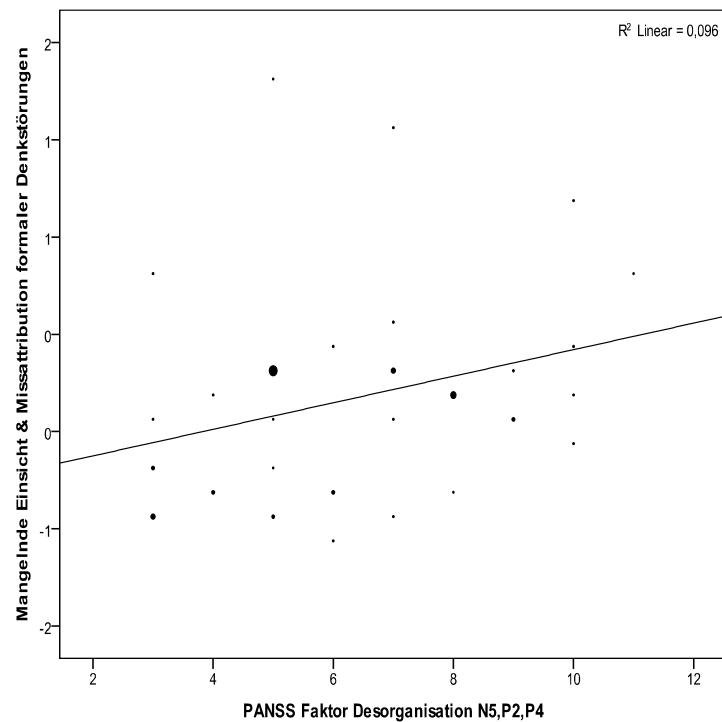


Abbildung 32: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ (SUMD) und „Desorganisation“ (PANSS)

Der Faktor III der SUMD „Einsicht & Attribution in Halluzinationen“ weist einen hoch signifikanten Zusammenhang zu „PANSS Halluzinationen“ ( $r = .538$ ,  $p < .01$ ) auf. Je ausgeprägter die Halluzinationen sind, desto ausgeprägter ist die mangelnde Einsicht und Missattribution in Bezug auf die Halluzinationen.

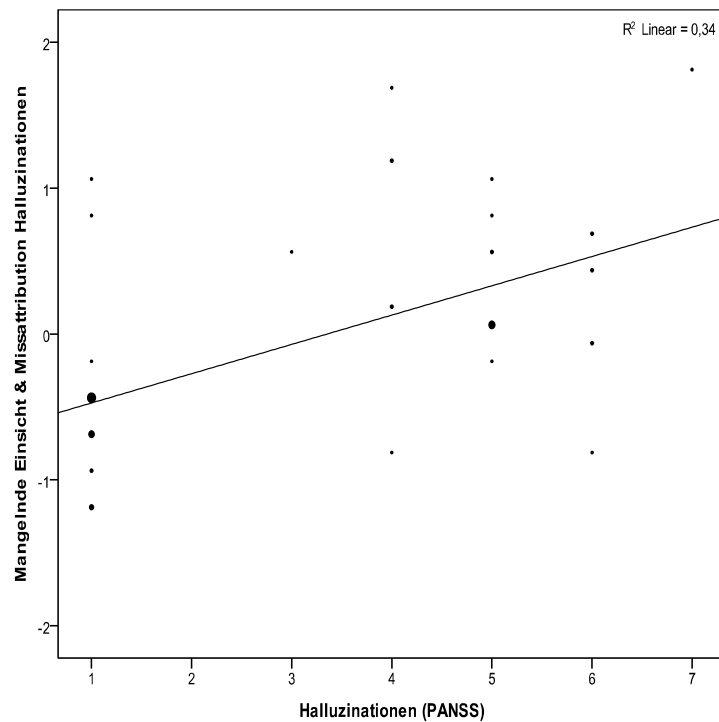


Abbildung 33: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ (SUMD) und „Halluzinationen“ (PANSS)

### 7.5.3 Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der CDSS Gesamtskala

Tabelle 47 zeigt die Korrelationen zwischen den Faktoren der SUMD und der CDSS-Depressionsskala. Die Berechnungen zwischen den Faktoren der SUMD und den 9 Items der CDSS ergaben keine signifikanten Korrelationen.



Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen den Faktoren der SUMD und den einzelnen Items der CDSS (N = 53).

CDSS	Faktoren SUMD		
	I	II	III
	Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>Depression</b>	-.092	.135	-.170
<b>Hoffnungslosigkeit</b>	-.066	-.014	-.196
<b>Selbstabwertung</b>	-.210	-.032	.075
<b>Beziehungsideen</b>	-.109	.021	-.064
<b>Pathologische Schuld</b>	-.170	-.029	-.033
<b>Morgendliche Depression</b>	-.159	.216	-.150
<b>Frühmorgendliches Erwachen</b>	-.241	-.159	.151
<b>Suizidalität</b>	-.150	-.004	-.133
<b>Beobachtete Depression</b>	-.197	.181	-.225
<b>CDSS Gesamt</b>	-.255	-.022	-.082

## 7.6 Regressionsanalyse auf Variablen der Krankheitseinsicht

Im Folgenden werden die Ergebnisse regressionsanalytischer Berechnungen dargestellt. Als abhängige Variablen (AV) dienen die drei bereits dargestellten Faktoren der Krankheitseinsicht (SUMD). Als unabhängige Variablen (UV) werden die Faktoren und ggf. die Einzelvariablen der neuropsychologischen Testbatterie sowie die Faktoren der PANSS und ggf. die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen. Es werden zwei Lösungen vorgestellt:

1. Zunächst erfolgt eine regressionsanalytische Lösung, bei der die Faktoren der oben dargestellten Hauptachsen-Faktorenanalyse (neuropsychologische Tests und klinische Variablen) als unabhängige Variablen dienen.
2. Um festzustellen, welche der am Faktor beteiligten Variablen zur Signifikanz der Regressionsanalyse beigetragen hat, werden anschließend Regressionsanalysen mit den Einzelvariablen als Prädiktoren dargestellt.

Am Ende dieses Kapitels werden die Ergebnisse regressionsanalytischer Berechnungen vorgestellt, in denen sowohl die Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie als auch die Faktoren der PANSS als unabhängige Variablen herangezogen wurden, um herauszufinden, welche dieser Faktoren besonders dazu beitragen haben, die Faktoren der Krankheitseinsicht (SUMD) aufzuklären.

## 7.7 Hauptfaktoren der erhobenen Variablen als Prädiktoren

### 7.7.1 Faktoren der SUMD mit Faktoren der neuropsychologischen Tests

Eine Regressionsanalyse wurde mit dem *I. Faktor der SUMD* „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als abhängige Variable und den vier Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie als unabhängige Variablen durchgeführt. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt. Das Gesamtmodell ist **nicht** signifikant ( $p = .89$ ).  $R^2 = 0,022$ ; das korrigierte  $R^2 = -0,059$ .

Zur Vorhersage des *II. Faktors der SUMD* „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ wurden als Einflussfaktoren alle vier Faktoren der neuro-

psychologischen Testbatterie als unabhängige Variablen betrachtet. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Im Modell ist der Faktor I „Lernen und Gedächtnis“ (NP) als signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht zu sehen. Das Gesamtmodell ist signifikant ( $F(1,43) = 4,45$ ,  $p < .05$ ).  $R^2 = 0,094$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,073$ . Die anderen in die Analyse einbezogenen Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie konnten keine zusätzliche Varianz aufklären und wurden somit aus der Analyse ausgeschlossen. Dies zeigt, dass der Faktor „Lernen und Gedächtnis“ besonders dazu beigetragen hat, den II. SUMD Faktor „Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen“ aufzuklären. Tabelle 48 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 48: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den vier Faktoren der neuropsychologischen Variablen als UV

<b>Faktoren</b>	<b>B</b>	<b>SEst</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>T</b>	<b>P</b>
I Lernen und Gedächtnis	-0,15	0,07	-0,31	-2,11	.04

*Legende:* B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Abbildung 34 stellt diesen Zusammenhang graphisch dar.

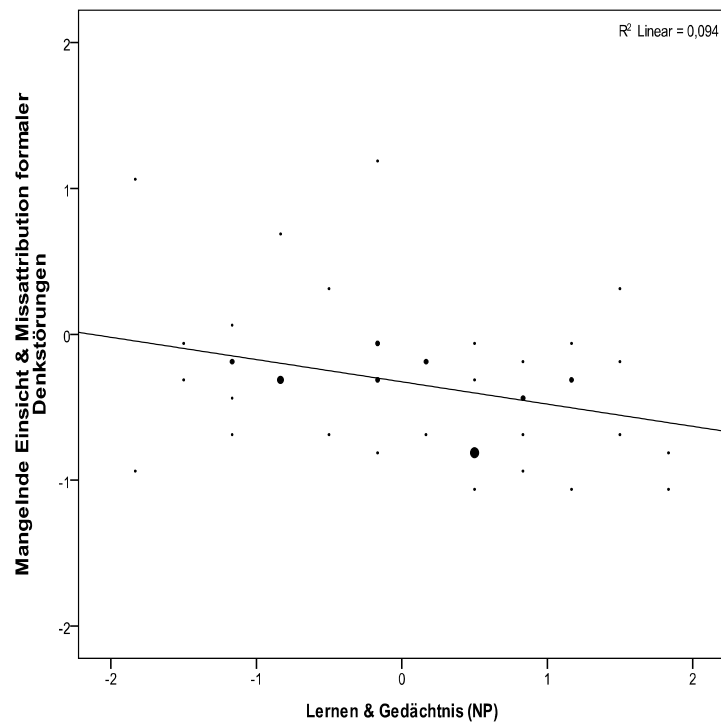


Abbildung 34: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „Lernen & Gedächtnis“ der neuropsychologischen Tests

Der Einflussfaktor „Lernen und Gedächtnis“ wurde näher betrachtet, in dem die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen wurden. Tabelle 49 zeigt die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem II. Faktors der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den zwei Einzelvariablen „VLMT DG 1“ und „VLMT DG 3“ des I. Faktors „Lernen und Gedächtnis“ als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt. Im Modell leistet die Variable „VLMT DG 3“ (NP) einen alleinigen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“. Das Gesamtmodell ist signifikant ( $F(1,43) = 4,38$ ,  $p < .05$ ).  $R^2 = 0,092$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,071$ .

Da die andere in die Analyse einbezogene Variable (VLMT 1) der neuropsychologischen Testbatterie keine zusätzliche Varianz aufklären konnte, wurde sie aus der Analyse ausgeschlossen.

Tabelle 49: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den relevanten neuropsychologischen Variablen als UV

Neuropsychologische Variablen	B	SEst	$\beta$	T	P
VLMT DG 3	-0,048	0,023	-0,304	-2,09	.042

Legende: B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Abbildung 35 stellt diesen Zusammenhang bildlich dar.

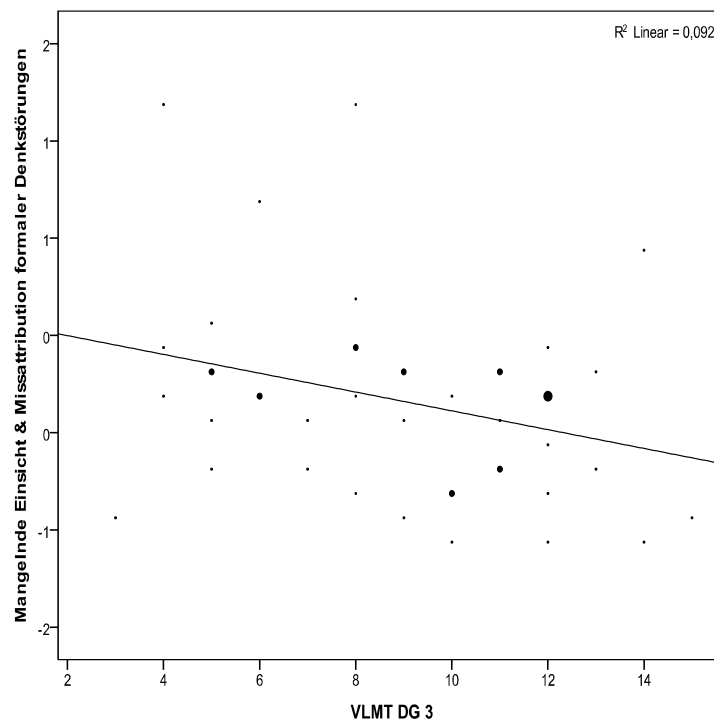


Abbildung 35: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und der Variablen „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Tests

Eine Regressionsanalyse wurde mit dem III. Faktor der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ als abhängige Variable und den vier Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie als unabhängige Variablen durchgeführt. Es wurde die

Methode „Schrittweise“ gewählt. Das Gesamtmodell ist **nicht** signifikant ( $p = .92$ ).  $R^2 = 0,153$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,081$ .

### 7.7.2 Faktoren der SUMD mit Faktoren der klinischen Variablen (PANSS)

Tabelle 50 zeigt die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem *I. Faktor der SUMD* „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als abhängige Variable und den drei Faktoren der klinischen Variablen (PANSS) als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt, um die jeweils zusätzlich aufgeklärte Varianz der Prädiktoren zu identifizieren.

Im Modell ist der Faktor „Positivsymptomatik“ (PANSS) als signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht zu sehen. Das Gesamtmodell ist hoch signifikant ( $F(1,47) = 14,13$ ,  $p < .001$ ), wobei  $R^2 = 0,231$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,215$ . Die anderen in die Analyse einbezogenen Faktoren der Psychopathologie konnten keine zusätzliche Varianz aufklären und wurden somit aus der Analyse ausgeschlossen. Dies zeigt, dass der II. Faktor der PANSS „Positivsymptomatik“ am besten zur Aufklärung des I. Faktors der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ beiträgt.

Tabelle 50: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Faktoren der psychopathologischen Variablen (PANSS) als UV

Faktoren	B	SEst	$\beta$	T	P
II Positivsymptomatik	0,53	0,14	0,48	3,75	.000

*Legende:* B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Abbildung 36 veranschaulicht den erwähnten Zusammenhang.

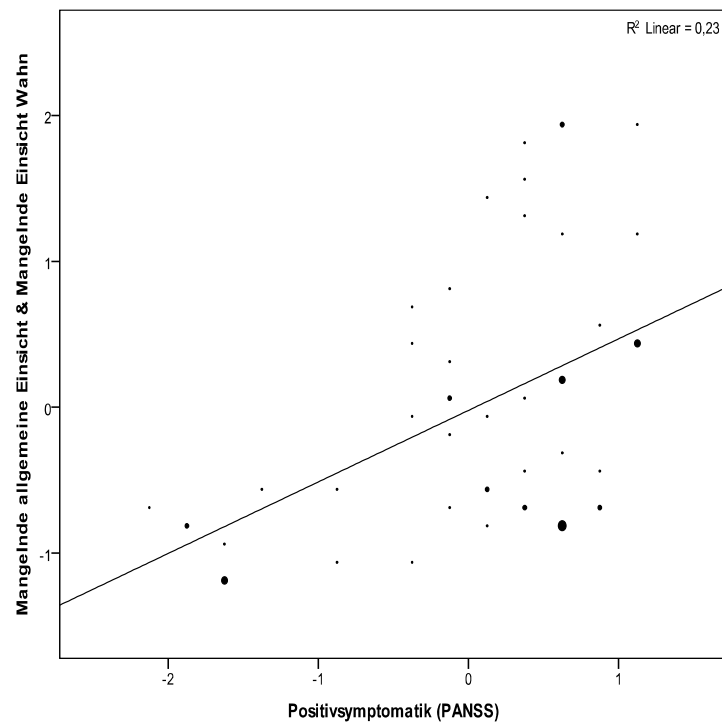


Abbildung 36: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Positivsymptomatik“ der PANSS

Um diesen Einflussfaktor „Positivsymptomatik“ (PANSS) näher zu betrachten, wurden die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen. Eine Regressionsanalyse wurde mit dem I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als abhängige Variable und den drei Einzelvariablen der Positivsymptomatik (PANSS) „Wahnideen“, „Halluzinationen“ und „Verfolgungswahn“ als unabhängige Variablen durchgeführt. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Im Modell stellte sich die Variable „Wahnideen“ (PANSS) als alleinige, zur Signifikanz der Regressionsanalyse der Krankheitseinsicht „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ beitragende Variable heraus. Das Gesamtmodell ist hochsignifikant ( $F(1,51) = 16,39$ ;  $p < .001$ ).  $R^2$  beträgt 0,243; das korrigierte  $R^2$  liegt bei 0,228 (siehe Tabelle 51).

Tabelle 51: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Variablen der Positivsymptomatik der PANSS als UV

Variablen der Positivsymptomatik	B	SEst	$\beta$	T	P
Wahnideen	0,53	0,14	0,48	3,75	.000

Legende: B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Dieser Zusammenhang wird Abbildung 37 veranschaulicht.

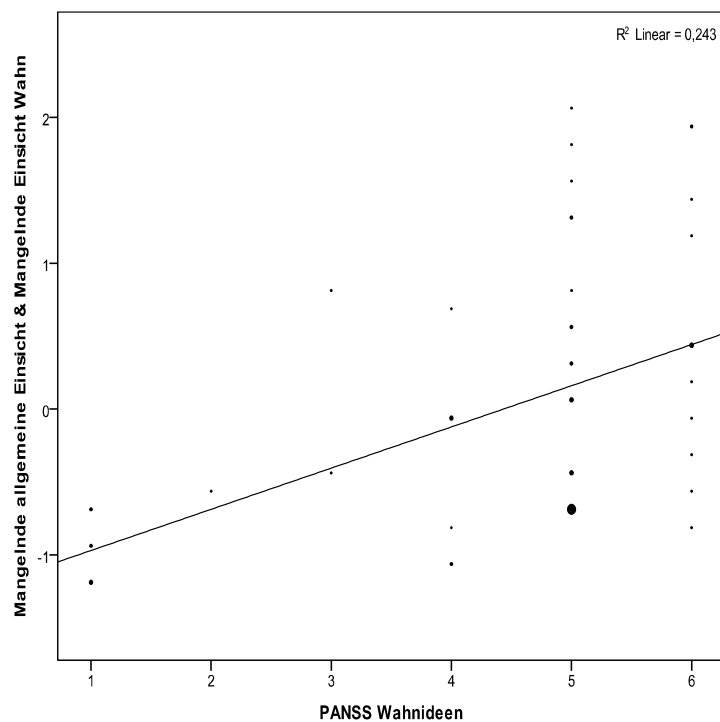


Abbildung 37: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Wahnideen“ der PANSS-Positivskala

Tabelle 52 zeigt die die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem *II. Faktor der SUMD* „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den drei Faktoren der PANSS als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.



Im Modell ist der Faktor „Desorganisation“ (PANSS) als signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht zu sehen. Das Gesamtmodell ist hochsignifikant ( $F(1,42) = 6,58$ ;  $p < .01$ ).  $R^2 = 0,135$ ; das korrigierte  $R^2 = .115$ . Die anderen in die Analyse einbezogenen Faktoren der Psychopathologie konnten keine zusätzliche Varianz aufklären und wurden somit aus der Analyse ausgeschlossen.

Tabelle 52: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den drei Variablen der PANSS als UV

Variablen PANSS	B	SEst	$\beta$	T	P
Desorganisation	0,19	0,07	0,37	2,57	.01

Legende: B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Abbildung 38 verdeutlicht diesen gegebenen Zusammenhang.

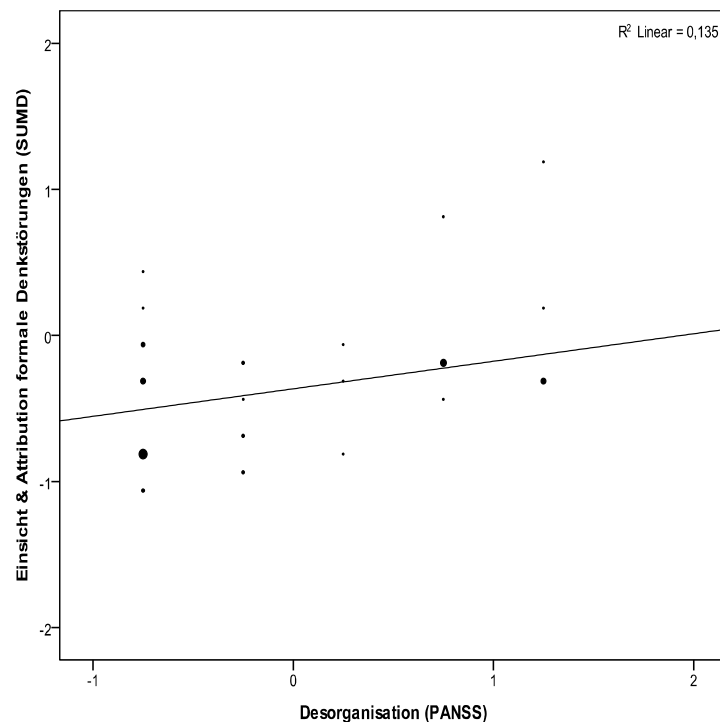


Abbildung 38: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „Desorganisation“ der PANSS

Um diesen Einflussfaktor „Desorganisation“ (PANSS) näher zu betrachten, wurden die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen. Eine Regressionsanalyse wurde mit dem II. Faktor der SUMD „*Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen*“ als abhängige Variable und den zwei Einzelvariablen der Desorganisation „Abstraktes Denken“ und „Formale Denkstörungen“ als unabhängige Variablen durchgeführt. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Im Modell stellte sich die Variable „Formale Denkstörungen“ (PANSS) als alleinige, zur Signifikanz der Regressionsanalyse der Krankheitseinsicht „*Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen*“ beitragende Variable heraus. Das Gesamtmodell ist hoch signifikant ( $F(1,42) = 16,39$ ;  $p < .01$ ).  $R^2 = 0,148$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,128$ .

Die Tabelle 53 gibt die Ergebnisse der Regressionsanalyse wieder.

Tabelle 53: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „*Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen*“ als AV und den zwei Variablen der PANSS-Desorganisation als UV

<b>Variablen der Desorganisation</b>	<b>B</b>	<b>SEst</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>T</b>	<b>P</b>
Formale Denkstörungen	0,12	0,04	0,39	2,71	.01

*Legende:* B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Abbildung 39 dient zur Verdeutlichung dieses Zusammenhangs.

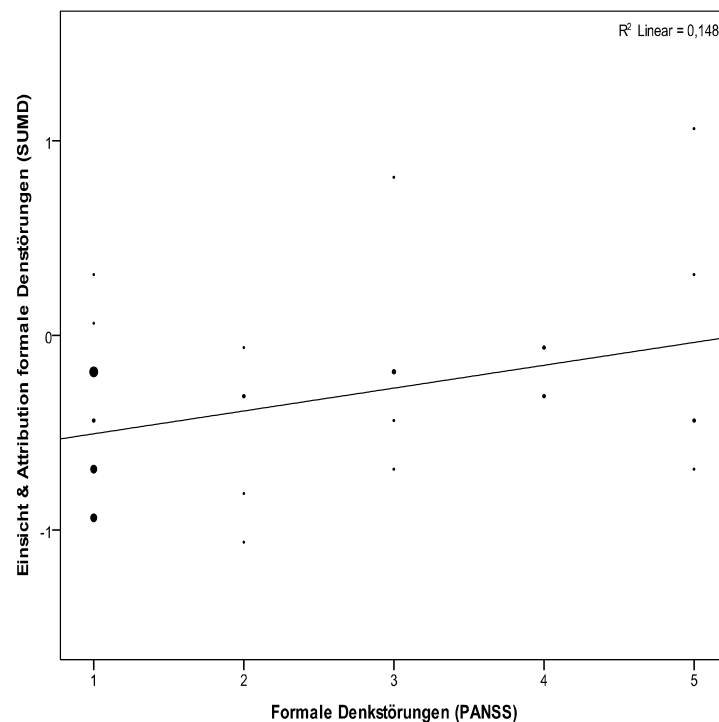


Abbildung 39: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „Formale Denkstörungen“ der PANSS-Desorganisation

Eine Regressionsanalyse wurde mit dem III. Faktor der SUMD „*Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen*“ als abhängige Variable und den drei Faktoren der psychopathologischen Variablen (PANSS) als unabhängige Variablen durchgeführt. Auch hierbei wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt. Das Gesamtmodell ist **nicht** signifikant  $F(3,41) = 1,47; p = .24$ .  $R^2 = 0,097$ ; das korrigierte  $R^2$  liegt bei 0,031.

### 7.7.3 Faktoren der SUMD mit Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie und mit Faktoren der Psychopathologie (PANSS)

Tabelle 54 zeigt die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem I. Faktor der SUMD „*Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn*“ als abhängige Variable und den drei Faktoren der PANSS (Negativ-, Positivsymptomatik und Desorganisation) sowie den vier neuropsychologischen Faktoren als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Im Modell ist der Faktor „Positivsymptomatik“ (PANSS) als alleiniger signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht zu sehen. Das Gesamtmodell ist hochsignifikant ( $F(1,51) = 13,54$ ,  $p < .001$ ).  $R^2 = 0,210$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,194$ . Dies zeigt, dass der I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ am besten durch den II. Faktor der PANSS „Positivsymptomatik“ erklärt wird.

Tabelle 54: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den Faktoren der klinischen Variablen (PANSS) sowie der neuropsychologischen Faktoren als UV

<b>Psychopathologische und neuropsychologische Faktoren</b>	<b>B</b>	<b>SEst</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>T</b>	<b>P</b>
<b>II Positivsymptomatik</b>	0,47	0,13	0,46	3,7	.001

*Legende:* B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Dieser Zusammenhang wird durch Abbildung 40 veranschaulicht.

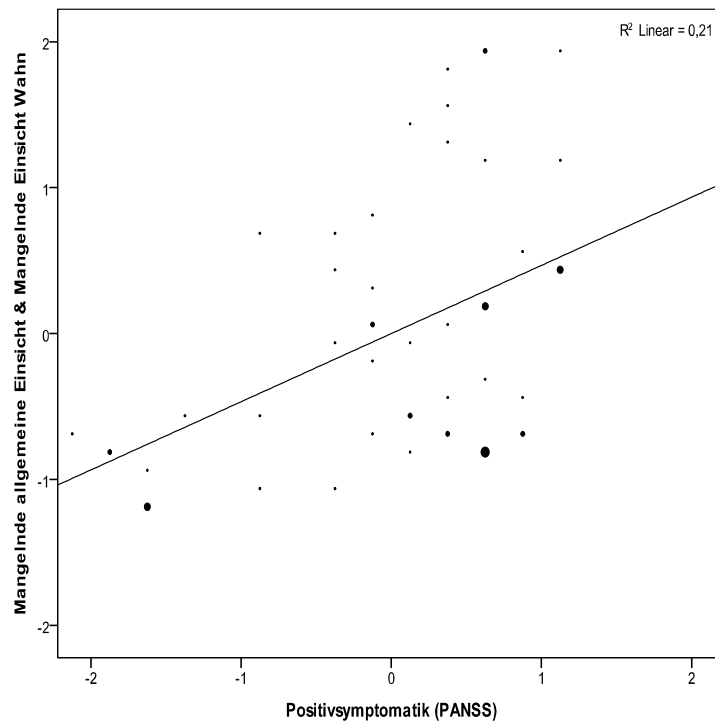


Abbildung 40: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Positivsymptomatik“ der PANSS

Der Einflussfaktor „Positivsymptomatik“ (PANSS) wurde näher betrachtet, indem die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen wurden. Eine Regressionsanalyse wurde mit dem I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als abhängige Variable und den drei Einzelvariablen der Positivsymptomatik (PANSS) „Wahnideen“, „Halluzinationen“ und „Verfolgungswahn“ als unabhängige Variablen durchgeführt. Auch hierbei wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Die Variable „Wahnideen“ (PANSS) stellte sich in diesem Modell als alleinige, signifikant zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ beitragende Variable heraus. Das Gesamtmodell ist hoch signifikant ( $F(1,50) = 18,01$ ;  $p < .001$ ).  $R^2$  beträgt 0,265; das korrigierte  $R^2$  liegt bei 0,250 (siehe Tabelle 55).

Tabelle 55: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als AV und den drei Variablen der Positivsymptomatik der PANSS als UV

Variablen der Positivsymptomatik	B	SEst	$\beta$	T	P
Wahnideen	0,29	0,07	0,52	4,05	.000

Legende: B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, T = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau

Die Abbildung 41 verdeutlicht den erwähnten Zusammenhang.

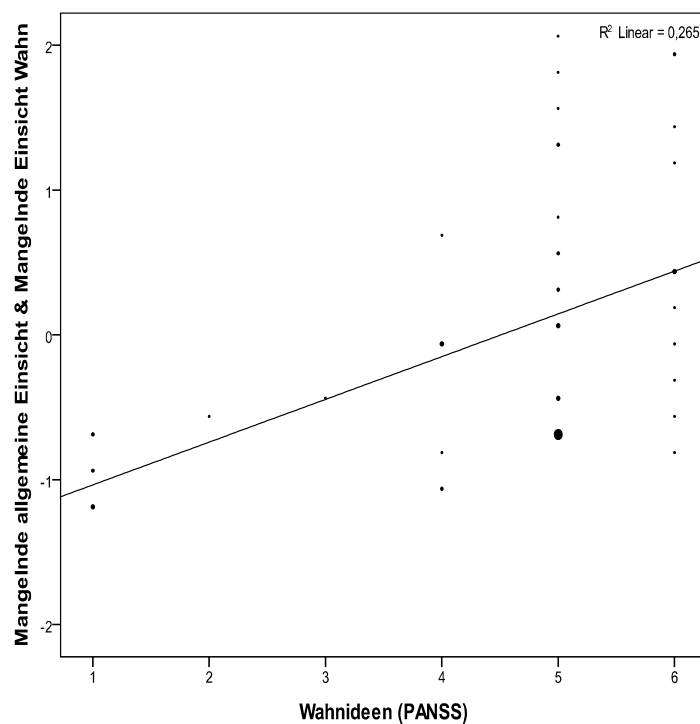


Abbildung 41: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ und „Wahnideen“ der PANSS-Positivskala

Die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem *II. Faktor der SUMD* „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den drei

psychopathologischen Faktoren der PANSS sowie den vier neuropsychologischen Faktoren als unabhängige Variablen sind der Tabelle 56 zu entnehmen. Auch hierbei wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt.

Im Modell ist der I. neuropsychologische Faktor „Lernen und Gedächtnis“ als alleiniger signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht zu sehen. Das Gesamtmodell ist signifikant ( $F(1,43) = 4,45$ ;  $p < .05$ ).  $R^2 = 0,094$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,073$ . Dies zeigt, dass die „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ am besten durch den Faktor „Lernen und Gedächtnis“ erklärt wird.

Tabelle 56: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den vier Faktoren der neuropsychologischen Variablen als UV

<b>Faktoren</b>	<b>B</b>	<b>SEst</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>T</b>	<b>P</b>
I Lernen und Gedächtnis	-0,15	0,07	-0,31	-2,11	.04

*Legende:* B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, t = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau,  $R^2$  = Determinationskoeffizient, Korrig.  $R^2$  = Korrigierter Determinationskoeffizient (s.o.)

Die Abbildung 42 stellt diesen Zusammenhang bildlich dar.

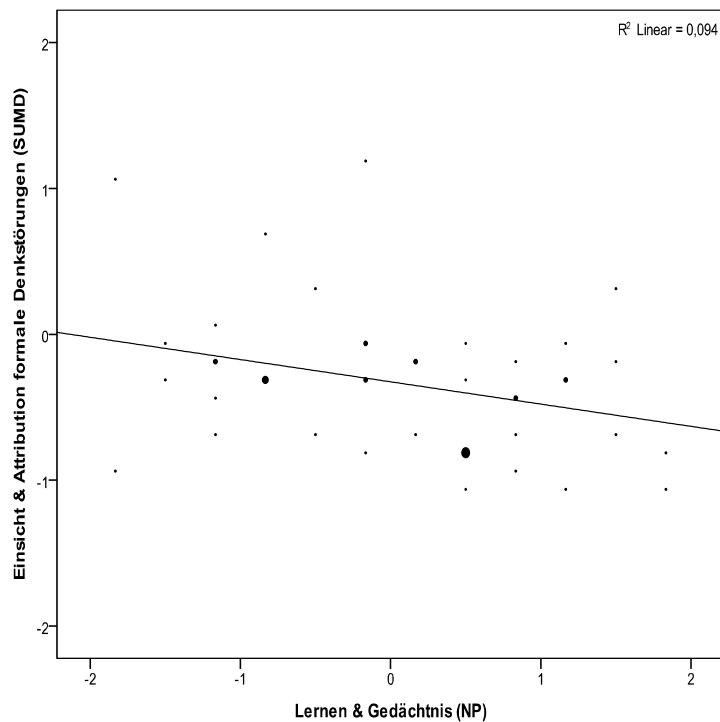


Abbildung 42: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „Lernen & Gedächtnis“ der neuropsychologischen Tests

Der Einflussfaktor „Lernen und Gedächtnis“ wurde näher betrachtet, indem die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen wurden. Tabelle 57 zeigt die Ergebnisse einer Regressionsanalyse mit dem II. Faktors der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den zwei Einzelvariablen „VLMT DG 3“ und „VLMT DG 1“ des I. Faktors „Lernen und Gedächtnis“ als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt. Im Modell ist die Variable „VLMT DG 3“ (NP) als alleinige, signifikant zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ beitragende Variable. Das Gesamtmodell ist signifikant ( $F(1,43) = 4,38$ ,  $p < .05$ ).  $R^2$  beträgt 0,092; das korrigierte  $R^2$  liegt bei 0,071.

Die andere in die Analyse einbezogene Variable „VLMT DG 1“ der neuropsychologischen Testbatterie konnte keine zusätzliche Varianz aufklären und wurde somit aus der Analyse ausgeschlossen.



Tabelle 57: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Maß „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als AV und den relevanten neuropsychologischen Variablen als UV

Neuropsychologische Variablen	B	SEst	$\beta$	T	P
VLMT DG 3	-0,048	0,023	-0,304	-2,09	0,042

Legende: B = nicht standardisierter Regressionskoeffizient, SEst = Standardschätzfehler,  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient, t = Prüfgröße des Koeffizienten, p = Signifikanzniveau,  $R^2$  = Determinationskoeffizient, Korrig.  $R^2$  = Korrigierter Determinationskoeffizient (s.o.)

Zur Veranschaulichung dieses Zusammenhangs dient die Abbildung 43.

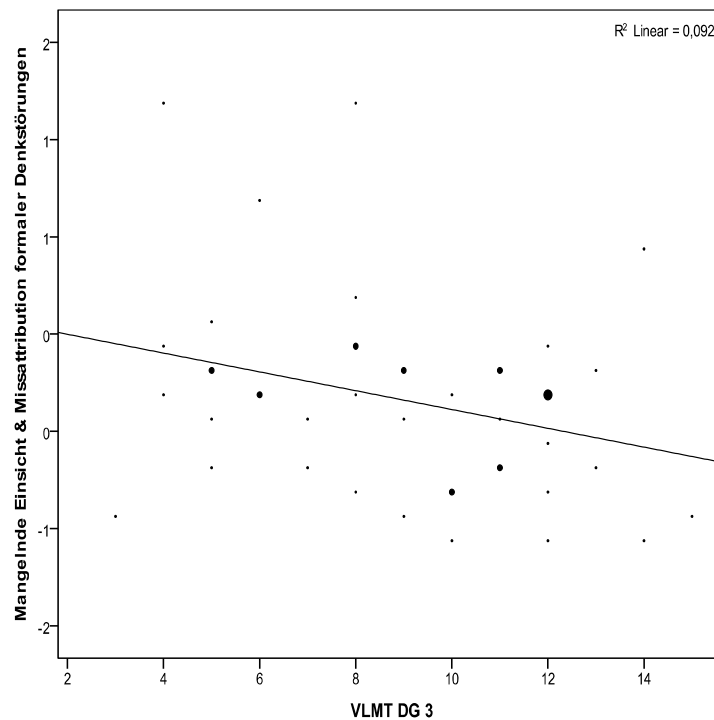


Abbildung 43: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und „VLMT DG 3“ der neuropsychologischen Testbatterie

Eine Regressionsanalyse wurde mit dem *III. Faktor der SUMD* „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ als abhängige Variable und den drei psychopathologischen Faktoren der PANSS sowie den vier neuropsychologischen Faktoren als

unabhängige Variablen durchgeführt. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt. Das Gesamtmodell ist **nicht** signifikant ( $p = .48$ ).  $R^2 = 0,190$ ; das korrigierte  $R^2 = 0,174$ .

## 8 Diskussion

### 8.1 Soziodemographische Variablen

In der vorliegenden Stichprobe befanden sich 29 männliche und 24 weibliche Probanden. Innerhalb der Gruppe gab es eine ausgeprägte Varianz bezüglich des Alters, wobei der jüngste Patient 21 und der älteste 58 Jahre alt war. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 39.47 Jahren. Die Erkrankungsdauer der vorliegenden Stichprobe lag im Mittel bei 14.7 Jahren, wobei die kürzeste Erkrankungsdauer bei einem Jahr und die längste bei 37 Jahren lagen. Das Alter bei Erkrankungsausbruch lag bei den männlichen Patienten im Mittel bei 23.69 mit einem Range von 8 bis 38 Jahren, bei den weiblichen bei 26.54 Jahren mit einer Spannweite von 16 bis 56 Jahren. Der spätere Onset bei Frauen im Vergleich zu Männern konnte in vielen Forschungsbefunden belegt werden (z. B. Faraone et al., 1994; Rabinowitz, Levine & Häfner; 2006).

Um das Bildungsniveau der Patienten ausreichend zu erfassen, wurden sowohl die Schulausbildung als auch die Berufsausbildung erfragt. Die Mehrheit der Patienten hatte die „Mittlere Reife“ erlangt (38%). Darauf folgten der „Hauptschulabschluss“ mit 34% sowie das Abitur mit 24%. Nur 4% der Patienten hatte einen Sonderschulabschluss. In anderen Studien wurde das Bildungsniveau in Schuljahren und nicht wie in der vorliegenden Arbeit in Schulabschlüssen erfasst, welches zu einer eingeschränkten Vergleichbarkeit mit anderen Untersuchungen führt. Monteiro et al. (2008) stellten in ihrer Studie mit 40 Schizophrenie-Patienten fest, dass 15% der untersuchten Patienten lediglich 5-8 Schuljahre absolvierte, welche den geringsten Anteil bildeten und annähernd mit dem Sonderschulabschluss vergleichbar sind. Etwa 20% hatte zwischen 12 und 16 Schuljahren erfüllt, welche mit dem Abitur zu vergleichen sind. Ähnlich wie in der vorliegenden Dissertation hatte die Mehrheit der Patienten (65%) zwischen 9 und 11 Schuljahre absolviert, welche ungefähr der „Mittleren Reife“ und dem „Hauptschulabschluss“ entsprechen.

Die Mehrheit der hiesigen Patientengruppe litt unter einer Schizophrenie (86%), wobei der „paranoide Typus“ davon mit 75% den höchsten Anteil bildete. Der „paranoide Subtyp“ der Schizophrenie ist in der Allgemeinbevölkerung am häufigsten vertreten (Lieb, Frauenknecht & Brunnhuber, 2008). Darauf folgten der „undifferenzierte Typus“ mit 9%

und der „residuale Typus“ mit 2%. Etwa 8% der Patienten litten unter einer Schizoaffectiven Störung und 6% unter einer Wahnhafte Störung.

Bei dem Großteil der Patienten (57%) wurde eine weitere, vollständig remittierte psychische Störung über die Lebensspanne festgestellt. Von diesen betroffenen Patienten zeigten mehr als die Hälfte (56%) einen Substanzmissbrauch. An zweiter Stelle kam die komorbide Depression (23%). Buckley, Miller, Lehrer & Castle (2009) stellten in ihrer Studie eine ähnliche Auftretenshäufigkeit von Komorbiditäten fest.

Etwa 93% der Probanden nahmen zum Zeitpunkt der Untersuchung neuroleptische Medikamente ein (davon 78% atypische und 15 % typische Neuroleptika). Lediglich 4 Patienten (7%) waren zum Untersuchungszeitpunkt unmediziert. Da die Mehrheit der schizophren erkrankten Patienten eine neuroleptische Medikation erhält, werden die meisten Tests auch unter Medikamenteneinnahme durchgeführt (Exner, 2008). Ein möglicher Einfluss von Medikamenten auf die kognitiven Funktionen kann somit nicht ausgeschlossen werden. Andererseits sollte erwähnt werden, dass Saykin et al. (1994) ähnliche kognitive Defizite auch bei unmedizierten Schizophrenie-Patienten fanden.

## 8.2 Symptomatik

Auf der Positivskala der PANSS (Kay, Opler & Fizbein, 1986) lag die Symptomatik zwischen dem 26. bis 74. Perzentil und ist damit als mittelmäßig ausgeprägt zu interpretieren. Sowohl Negativsymptomatik als auch die psychopathologische Globalskala wurden den Perzentilen 6 – 25 zugeordnet und werden damit als niedrig ausgeprägt interpretiert.

Für die PANSS wurden nach einer faktorenanalytischen Lösung von Müller et al. (2004) zusätzlich die Werte für die Desorganisations- und Negativskala sowie für die Skala „Psychotisch“ ermittelt. Die Ergebnisse nach dem Modell von Müller et al. (2004) lieferten insgesamt ähnliche Werte wie der PANSS nach Kay et al. (1987). Auch hier ist die psychotische Dimension im Mittel deutlich stärker ausgeprägt als die Negativsymptomatik.

Die BPRS dient zur Erfassung psychopathologischer Symptomatik bei Psychose-Patienten. Das Ausmaß der psychischen Störung ist für die untersuchte Stichprobe als geringfügig einzustufen. Die beiden Patientengruppen in der Studie von Sartory et al. (2001) zeigten einen deutlich höheren Schweregrad psychopathologischer Symptome als

die Patientengruppe der vorliegenden Dissertation. Somit sticht die vorliegende Patientengruppe besonders durch ihre geringfügig ausgeprägte Psychopathologie hervor.

Der GAF Score der Patienten zeigte, dass ernsthafte Symptome bzw. ernste Beeinträchtigungen der sozialen und beruflichen Leistungsfähigkeit vorliegen. In einer Studie von Müller et al. (2004), die ebenfalls die neuropsychologische Testleistung von 100 Patienten untersuchte, war das Funktionsniveau ebenfalls durch mäßig ausgeprägte Beeinträchtigung gekennzeichnet.

Die CGI-Skala (Guy & Bonato, 1976) dient zur Erfassung des Schweregrads und des Verlaufs einer psychiatrischen Erkrankung. In dieser Studie wurde ausschließlich das erste Item „Schweregrad der Erkrankung“ erhoben. Die Patienten waren in ihrer Psychopathologie als „deutlich krank“ einzustufen und zeigen eine ähnliche Ausprägung wie die Patientengruppe von Müller et al. (2004).

Die CDSS dient zur Erfassung einer Major Depression. Es wird ein Cut-Off-Wert von 5 angegeben, der das Vorliegen einer Depression vorhersagen soll (Addington et al., 1993). Es zeigte sich, dass nur 16% der Patienten diesen Wert überschritten. Die Patientenstichprobe wies im Mittel geringe Depressionswerte auf. In ihrer Studie untersuchten Mohamed et al. (2009) 1432 Schizophrenie-Patienten auch im Hinblick ihrer Depressionswerte und stellten im Gegensatz zu der vorliegenden Dissertation eine mittlere Depressionsausprägung fest. Der geringe Depressionsgrad könnte durch die relativ kleine Stichprobengröße verzerrt sein und eventuell auch den fehlenden Zusammenhang zur Krankheitseinsicht erklären.

Bei der Zuteilung der Punktwerte in die Intelligenzstufen des MWT-B zeigte sich, dass die untersuchte Patientenstichprobe ein durchschnittliches Intelligenzniveau aufwies und zwischen den Stufen „niedrig“ und „sehr hoch“ variierte. Allerdings war die Intelligenzstufe „sehr niedrig“ aufgrund eines studienbezogenen Einschlusskriteriums (verbaler IQ  $\geq$  80) nicht vertreten.

### **8.3 Faktorenanalyse**

Aus der Faktorenanalyse die SUMD resultierten drei Faktoren. Die „Mangelnde allgemeine Einsicht und Mangelnde Einsicht in inhaltliche Denkstörungen“ bildeten einen Faktor, während die „Mangelnde Einsicht und Missattribution“ einen gemeinsamen Faktor

für jeweils „Formale Denkstörungen“ und „Halluzinationen“ bildeten. Die drei extrahierten Faktoren klärten zusammen 64.1% der Gesamtvarianz auf. Faktor I, der als „Mangelnde allgemeine Einsicht und Mangelnde Einsicht Wahn“ charakterisiert werden konnte, klärte dabei ca. die Hälfte der Gesamtvarianz, nämlich 31.2%, auf. Der II. Faktor, „Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen“, klärte 18.3% der Gesamtvarianz auf. Faktor III, „Mangelnde Einsicht und Missattribution Halluzinationen“, betrug 14.5%. Nach dem Wissen der Autorin stehen keine anderen Studien zum Vergleich zur Verfügung, in denen die SUMD faktorenanalytischen Verfahren unterzogen wurde.

Aus der Faktorenanalyse der PANSS Positiv- und Negativskala ergaben sich drei Faktoren. Der I. Faktor „Negativsymptomatik“, der sich aus den Items „Affektiver Rapport“, „Emotionaler Rückzug“, „Apathie“ und „Affektverflachung“ zusammensetzte, klärte 18.8% der Varianz auf. Der Faktor II „Positivsymptomatik“ beinhaltete die Items „Wahnideen“, „Halluzinationen“ und „Verfolgungswahn“ und klärte 14.9% der Gesamtvarianz auf. Der III. Faktor „Desorganisation“ bestand aus den PANSS-Items „Abstraktes Denken“ und „Formale Denkstörungen“ und klärte 11.5% auf. Die drei extrahierten Faktoren klärten zusammen 45.2% der Gesamtvarianz auf. Müller et al. (2004) unterzogen die Daten von 100 Schizophrenie-Patienten ebenfalls faktorenanalytischen Verfahren und berücksichtigten dabei die Items der Positiv- und Negativskala der PANSS. Die Autoren konnten ebenfalls die drei Dimensionen „Psychotisch“, „Negativ“ und „Desorganisation“ replizieren, welche mit insgesamt 64.3% eine höhere Varianz aufklärten als die in der vorliegenden Dissertation. Der Faktor I, der als „*Negativ*“ charakterisiert wurde, klärte 32.3% auf. Der II. Faktor „*Psychotisch*“ klärte 21% der Varianz auf. Der Faktor III „*Desorganisation*“ betrug 11%. Dieses Ergebnis faktorenanalytischer Verfahren bestätigte das bereits dargestellte Konzept der drei unabhängigen Symptomdimensionen von Liddle (1987a): Positiv, Negativ und Desorganisation.

Aus der Faktorenanalyse der relevanten neuropsychologischen Testbatterie resultierten vier Faktoren, welche insgesamt 74.3% der Gesamtvarianz aufklärten. Faktor I, der als „Lernen und Gedächtnis“ charakterisiert werden konnte, setzte sich aus den Items „VLMT DG 1“ und „VLMT DG 3“ zusammen und klärte dabei 39.6% auf. Auf den II. Faktor, „Verbales Arbeitsgedächtnis“, luden die Tests „Zahlenspanne vor- und rückwärts“, „BZT“ und „Lexikalischer Wortflüssigkeitstest“ und er klärte 15.9% der Gesamtvarianz auf.

Faktor III, „Mental Speed“ bestand aus „ZST“, „TMT A - B“ und betrug etwa 10%. Der IV. Faktor „Räumliches Gedächtnis“ enthielt die Tests „Blockspanne vorwärts und rückwärts“ und klärte 8.8% der Varianz auf.

In ihrer Untersuchung erhielten Müller et al. (2004) als Ergebnis faktoranalytischer Berechnungen ähnliche Faktoren („Räumliche Fähigkeiten“, „Verbales Gedächtnis“, „Exekutivfunktionen“ sowie „Aufmerksamkeit“).

Basierend auf faktoranalytischen Untersuchungen generierten Sartory et al. (2004) neben dem Faktor „Exekutivfunktionen“ ebenfalls einen „Verbales Gedächtnis“ sowie „Verbales Lernen“ Faktor.

## **8.4 Neuropsychologische Testleistungen**

Die Mehrheit der bisherigen Forschungsbefunde deutet vor allem auf ausgeprägte Beeinträchtigungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen hin (Lautenbacher & Möser, 2004; Müller et al., 2004; Sartory et al., 2001).

In der vorliegenden Dissertation wurde von daher eine bestimmte Auswahl entsprechender neuropsychologischer Tests zur Erfassung der Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit, Exekutivfunktionen sowie des Gedächtnisses getroffen. Im Design dieser Studie war keine Kontrollgruppe vorgesehen. Um prüfen zu können, ob die Leistungen der Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen beeinträchtigt sind, wurden die Ergebnisse zu den Normdaten der unterschiedlichen Tests in Beziehung gesetzt.

## **8.5 Gedächtnisleistung**

Mit dem VLMT wird eine Vielzahl von verschiedenen Parametern des verbalen, deklarativ-episodischen Gedächtnisses erfasst. In der vorliegenden Studie wurde festgestellt, dass mehr als die Hälfte der Patienten bei der Gesamtlernleistung über alle 5 Durchgänge den Cut-Off-Wert von 48 Wörtern unterschritt und damit im pathologischen Bereich lag.

Beim Vergleich der Wiedergabeleistung der Interferenzliste von Patienten mit denen der Normstichprobe zeigte sich, dass 80% der Patientenstichprobe eine geringere Anzahl an Wörtern reproduzierte als die Normstichprobe. Insgesamt 50.9% der Stichprobe erzielten

im siebten Durchgang eine Reproduktionsleistung unterhalb des Cut-Off-Werts von  $\leq 8$  und lagen damit im pathologischen Bereich. Die Abrufleistung nach der Interferenzliste (DG 6) entsprach einem Prozentrang von 30 und die Leistung in der Wiedererkennungsliste dem 35. Prozentrang. Somit lag die Leistung in diesen beiden Subtests des VLMT in einem durchschnittlichen bis unterdurchschnittlichen Bereich.

Die Blockspanne vorwärts dient zur Erfassung der visuell-räumlichen Merkspanne. Bei dieser Aufgabe konnte die Leistung der Patientenstichprobe einem durchschnittlichen bis unterdurchschnittlichen Prozentrang (32. PR) zugeordnet werden (WMS-R Normen).

Bei der Zahlenspanne vorwärts wird das auditorische Kurzzeitgedächtnis erfasst. Lediglich 5.7% der Patientenstichprobe zeigte unterdurchschnittliche Ergebnisse.

**Zusammenfassung:** Die Gedächtnisleistungen sind in dieser Stichprobe differenziert zu betrachten, da die verschiedenen Gedächtnisfunktionen bei Schizophrenie in unterschiedlichem Ausmaß beeinträchtigt zu sein scheinen. Im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses zeigte nur ein kleiner Anteil der Patientenstichprobe grenzwertige Leistungen. Diese Ergebnisse stehen mit der Metaanalyse von Aleman et al. (1999) im Einklang, die ebenfalls nur geringe Beeinträchtigungen im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses im Vergleich zum Langzeitgedächtnis feststellten.

Die Mehrheit der Patienten zeigte allerdings unterdurchschnittliche Leistungen im Bereich des episodischen Langzeitgedächtnisses für verbales Material. Das vorliegende Ergebnis, dass das episodische Langzeitgedächtnis für verbales Material am stärksten beeinträchtigt ist, konnte in vorherigen Metaanalysen bestätigt werden (Cirillo & Seidman, 2003; Aleman et al., 2006). Auch wurde in Metaanalysen oftmals bestätigt, dass die stärksten Beeinträchtigungen besonders im Bereich des verbalen Gedächtnisses zu finden sind (Heinrichs & Zakzanis, 1998; Aleman et al., 1999; Dickinson et al., 2007). Somit stehen unsere Ergebnisse mit aktuellen Befunden im Einklang.

## 8.6 Exekutive Funktionen

Der Buchstaben-Zahlen-Test (BZT) ist eine Aufgabe, die die Fähigkeit der simultanen Informationsspeicherung und -manipulation erfasst. Im BZT erzielte die untersuchte Patientengruppe deutlich schlechtere Leistungen als die Stichprobe von Gold et al. (1997).



Allerdings ist anzumerken, dass die gesunde Kontrollgruppe durchschnittlich mehr als zehn Jahre jünger war als die vorliegende Patientengruppe.

Die Aufgabe Blockspanne rückwärts misst die Funktion des Arbeitsgedächtnisses. Die Leistung der Patienten entsprach einem unterdurchschnittlichen Prozentrang (23. PR).

Mit der Zahlenspanne rückwärts wird ebenfalls die Leistung des Arbeitsgedächtnisses erfasst. Im Gegensatz zu der Normstichprobe von Lezak (1995) erzielte die Patientengruppe eine deutlich schlechtere Leistung, die im unteren Bereich lag.

Mit dem TMT B werden vor allem die exekutiven Funktionen gemessen, da hier eine Form der kognitiven Flexibilität erforderlich ist, nämlich die flexible Umstellung zwischen Zahlen und Buchstaben. Beim TMT B konnten 13.2% der Patienten nicht berücksichtigt werden, weil sie den von der vorliegenden Studie festgelegten zeitlichen Rahmen von 180 Sekunden für die Aufgabenbearbeitung überschritten. Etwa weitere 59% hatten den von Reitan und Wolfson (1985) angegebenen Cut-Off-Wert überschritten. Im Vergleich zur Normstichprobe von Reitan und Wolfson lag bei 71.7% der Patienten eine deutliche Beeinträchtigung vor.

Zum Lexikalischen Wortflüssigkeitstest konnten keine Vergleichsnormen gefunden werden.

**Zusammenfassung:** In der vorliegenden Studie konnten bei der Patientenstichprobe deutliche Defizite im Bereich der Exekutivfunktionen und des Arbeitsgedächtnisses festgestellt werden. Die Beeinträchtigungen in den beiden Aufgaben „Zahlen- und Blockspanne rückwärts“ wurden bereits in mehreren Metaanalysen als Arbeitsgedächtnisdefizit berichtet (Aleman et al., 1999; Dickinson et al., 2007). In einer Reihe von Metaanalysen, bei dem der TMT B zur Beurteilung der kognitiven Flexibilität herangezogen wurde, konnten ebenfalls starke Beeinträchtigungen bei Schizophrenie-Patienten festgestellt werden (Johnson-Selfridge & Zalewski, 2001; Dickinson et al., 2007, Wölwer & Gabel, 2002).

Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse dafür, dass die Schizophrenie-Patienten der vorliegenden Dissertation deutliche Defizite in ihren Exekutivfunktionen und ihrem Arbeitsgedächtnis im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigen. Dieses Ergebnis stimmt mit der aktuellen Befundlage überein (Heinrichs & Zakzanis, 1998; Reichenberg & Harvey, 2007; Dickinson et al., 2007, Mesholam-Gately et al., 2009).

## 8.7 Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit

Beim Continuous-Performance-Test (CPT) misst der DPrime Parameter die Diskriminanzleistung, d. h. die Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen targets und nontargets. In dieser Studie lag die Leistung der Schizophrenie-Patienten deutlich unter der Leistung der gesunden Kontrollen von der Studie von Franke, Maier, Hardt, Hain & Cornblatt (1994). Die Patienten der vorliegenden Studie zeigten größere Schwierigkeiten, zwischen targets und non-targets zu unterscheiden. Sie erreichten ebenfalls bei dem Maß „LogBeta“ hinsichtlich der Zahlen und Formen ein schlechteres Ergebnis als die Kontrollprobanden von Franke et al. (1994). Zusammenfassend zeigte sich, dass die gesunde Kontrollgruppe in allen Bereichen des CPT bessere Werte erzielte. Allerdings sollte berücksichtigt werden, dass sie durchschnittlich mehr als 12 Jahre jünger war als die vorliegende Untersuchungsstichprobe.

Der Zahlen-Symbol-Test (ZST) dient zur Erfassung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. In einer Studie von Stratta, Daneluzzo, Prosperini, Bustini, Mattei und Rossi (1997) zeigte sich, dass die Performanz der Kontrollprobanden deutlich besser war als die der schizophren erkrankten Patientenstichprobe.

Beim Teil A des TMT werden vor allem die Aufmerksamkeitsleistung und die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit erfasst. Etwa die Hälfte der Patienten lag über dem Cut-Off-Wert für die Bearbeitungsdauer (Matarazzo, Wiens, Matarazzo & Goldstein, 1974) und zeigte somit eine ausgeprägte Beeinträchtigung.

**Zusammenfassung:** Konkludierend zeigte die untersuchte Stichprobe deutliche Defizite in ihrer Aufmerksamkeitsleistung und Verarbeitungsgeschwindigkeit. Bereits in den Metaanalysen von Dickinson et al. (2007) und Keefe et al. (2006) wurden die beeinträchtigte Verarbeitungsgeschwindigkeit verdeutlicht. Metaanalysen bisheriger Untersuchungen konnten ebenfalls schwerwiegende Defizite sowohl in der Aufmerksamkeitsleistung als auch in der Verarbeitungsgeschwindigkeit feststellen (z. B. Heinrichs & Zakzanis, 1998; Dickinson et al., 2007, Mesholam-Gately et al., 2009).

## **8.8 Gesamtbewertung neuropsychologischer Leistungen**

Insgesamt stehen die vorliegenden neuropsychologischen Ergebnisse mit den Resultaten vieler anderer Studien im Einklang. Mit den Ergebnissen der aktuellen Untersuchung konnten Befunde zu generellen kognitiven Defiziten von Patienten mit Schizophrenie gegenüber gesunden Kontrollprobanden repliziert werden (Heinrichs & Zakzanis, 1998; Dickinson et al., 2007; Reichenberg & Harvey, 2007; Mesholam-Gately et al., 2009). Die Beeinträchtigungen betreffen die Gedächtnisleistung, die Exekutivfunktionen, das Arbeitsgedächtnis sowie die Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit.

## **8.9 Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht, kognitiven Funktionen und Symptomatik**

### **8.9.1 Krankheitseinsicht und neuropsychologische Defizite**

Mangelnde Krankheitseinsicht bei Schizophrenie wurde oft als eine Funktion neuropsychologischer Defizite betrachtet (Amador & Kronengold, 2004). Um den Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Dysfunktionen untersuchen zu können, kamen in der vorliegenden Studie die SUMD zur Erfassung der Krankheitseinsicht sowie verschiedene neuropsychologische Tests zur Erfassung neuropsychologischer Leistungen zum Einsatz. Im Gegensatz zu bisherigen Studien untersuchte die vorliegende Dissertation eine für Positivsymptomatik selektierte Stichprobe.

In der vorliegenden Dissertation wurde der Zusammenhang zwischen der Faktorenlösung der „SUMD“ und der „neuropsychologischen Testbatterie“ untersucht. Es zeigte sich, dass lediglich der II. Faktor der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ mit dem I. Faktor der neuropsychologischen Testbatterie „Lernen & Gedächtnis“ korrelierte. Auch eine anschließende Regressionsanalyse zeigte, dass der Faktor „Lernen & Gedächtnis“ ein signifikanter Einflussfaktor der mangelnden Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ war. Der Faktor „Lernen und Gedächtnis“ klärte 9,4% der Gesamtvarianz auf. Die anderen in die Analyse einbezogenen Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie konnten keine zusätzliche Varianz aufklären.

Dieser Einflussfaktor „Lernen und Gedächtnis“ wurde näher betrachtet, indem die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen wurden. Eine weitere Regressionsanalyse wurde mit dem II. Faktors der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den zwei Einzelvariablen „VLMT DG 1“ und „VLMT DG 3“ des Faktors „Lernen und Gedächtnis“ als unabhängige Variablen durchgeführt. Die Variable „VLMT DG 3“ leistete einen alleinigen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“. Sie klärte etwa 9.2% der Gesamtvarianz auf.

Die mangelnde Krankheitseinsicht war in der vorliegenden Dissertation stärker mit dem unmittelbaren Abruf als mit dem verzögerten Abruf assoziiert. Die Reproduktionsleistung nach dem ersten und dritten Lerndurchgang des VLMT klärte 15% der Gesamtvarianz auf. Der erste Durchgang des VLMT misst die „Supraspanne“, während die Summe richtiger Reproduktionen über alle 5 Durchgänge die „Gesamtlernleistung“ erfasst. Somit scheint in dieser Studie das „Lernen“ eine größere Bedeutung für die Krankheitseinsicht zu haben als die Konsolidierung des zu Lernenden ins Langzeitgedächtnis oder die Wiedererkennung. Ungeklärt bleibt allerdings, warum die anderen Durchgänge des VLMT (DG 1 - 5), die ebenfalls zur Erfassung der Lernleistung dienen, keine signifikanten Zusammenhänge zur Krankheitseinsicht aufwiesen.

Ähnliche Befunde stellten auch Nieznański et al. (2005) fest. Die Autoren untersuchten 27 chronisch kranke Patienten aus dem schizophrenen Spektrum im Hinblick auf ihre Krankheitseinsicht und ihre verbale Gedächtnisleistung. Zur Erfassung der Einsicht kam die SUMD zum Einsatz. Zur Erfassung der verbalen Lernleistung überlegten sich die Autoren eine eigene Aufgabenstellung, die ähnlich wie der VLMT aufgebaut war. Sie bestand aus einer Liste von 15 Wörtern, die dreimal unmittelbar nacheinander und einmal verzögert nach 10 Minuten wiedergegeben werden sollte. Es wurden die Messgrößen „Gesamtzahl der unmittelbar aufgerufenen Wörter“, „verzögerter Abruf“ und „Lernleistung“ (Differenz zwischen der Leistung des 3. und des 1. Durchgangs) erhoben. Die Autoren stellten fest, dass von den betrachteten Gedächtnisparametern die „Lernleistung“ als einziger einen signifikanten Zusammenhang zu mangelnder Krankheitseinsicht aufwies. Dieser Zusammenhang galt sowohl für die allgemeine Einsicht als auch für die Einsicht in die Wirksamkeit der Medikamente (aktuell und retrospektiv). Die

Patienten, die eine höhere „Lernleistung“ zeigten, wiesen eine bessere Einsicht in ihre Erkrankung und in die Wirksamkeit der Medikamente auf. Konträr zu ihrer Annahme war, dass die mangelnde Krankheitseinsicht stärker mit dem unmittelbaren Abruf als mit dem verzögerten Abruf assoziiert war. Die Autoren gehen davon aus, dass die Kompetenz, neu gehörte Wörter zu wiederholen, mit basalen Gedächtnisfunktionen zusammenhängt. Die Einsicht in eine vorhandene Erkrankung werde wahrscheinlich durch diese Fähigkeit, neue Informationen über die Erkrankung aufnehmen zu können, determiniert.

Sartory et al. (2001) konnten in ihrer Studie ebenfalls signifikante Zusammenhänge zwischen Gedächtnisleistung und mangelnder Krankheitseinsicht feststellen. Die Autoren untersuchten in ihrer Studie zwei Stichproben mit einer chronischen Schizophrenie (N = 52; N = 29) hinsichtlich ihrer Krankheitseinsicht, neuropsychologischen Performanz sowie klinischer Symptomatik. Die Krankheitseinsicht wurde mit der SUMD und die spezifische Psychopathologie mit der PANSS erfasst. Multiple Regressionsanalysen zeigten, dass die mangelnde Krankheitseinsicht am besten durch den verzögerten Abruf beim Logical Memory Test (Wechsler, 1987) und dem Faktor „Desorganisation“ aufgeklärt werden konnte (ca. 35%), wobei sich dieser Zusammenhang lediglich auf die größere Stichprobe bezog (N = 52). Sartory et al. (2001) nehmen an, dass ein gewisses Maß an Erinnerungsvermögen über das frühere, normale Funktionsniveau gegeben sein muss, um sich über anormale Gegebenheiten bewusst werden zu können. Im Unterschied zu der vorliegenden Dissertation zeigten sich Zusammenhänge lediglich zum verzögerten Abruf, welcher zur Erfassung der Konsolidierung des zu Lernenden ins Langzeitgedächtnis dient.

In Übereinstimmung mit den vorliegenden Ergebnissen konnten Keshavan et al. (2004) in ihrer Studie, in der sie 535 erkrankte Schizophrenie-Patienten untersuchten, einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und beeinträchtigten Gedächtnisleistungen feststellen. Das Gedächtnis wurde mit dem Rey Auditory Verbal Learning Test (AVLT; Rey, 1964) erfasst, welcher die ursprüngliche englische Version des VLMT (Helmstaedter et al., 2001) darstellt. Multiple Regressionsanalysen, in die sowohl klinische als auch neuropsychologische Maße (Exekutivfunktionen, IQ, Aufmerksamkeit) eingingen, ergaben, dass mangelnde Krankheitseinsicht in erster Linie eine Funktion der Gesamtlernleistung über fünf Durchgänge ist. Die Autoren führen an, dass in ihrer Studie das Gedächtnis am stärksten mit mangelnder Krankheitseinsicht in

Zusammenhang steht, obwohl bisherige Untersuchungen mangelnde Krankheitseinsicht insbesondere mit den Exekutivfunktionen assoziierten. Keshavan et al. (2004) folgern, dass eventuell auch andere Gehirnregionen außer dem Präfrontallappen wie z. B. der Temporalappen mit Krankheitseinsicht in Zusammenhang stehen und gehen davon aus, dass kognitive Dysfunktionen durch ein gestörtes neuronales Netzwerk verursacht werden. Die mangelnde Krankheitseinsicht korreliere also mit der Lernleistung. Dieses Ergebnis ist konform mit den Ergebnissen der vorliegenden Dissertation. Abweichend ist jedoch, dass in dieser Dissertation vor allem „Durchgang 3“ mit Einsicht korrelierte und nicht die Gesamtlernleistung über alle fünf Durchgänge hinweg.

Aleman et al. (2006) untersuchten in ihrer Metaanalyse 33 Studien, die zwischen 1980 und 2004 veröffentlicht wurden. Die Autoren erforschten den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Defiziten. Sie ermittelten in ihrer Metaanalyse, dass von den betrachteten kognitiven Funktionen das Gedächtnis den stärksten Zusammenhang zu mangelnder Krankheitseinsicht aufwies. Dieser Zusammenhang galt jedoch nur für diejenigen Studien, die auf einer Patientenstichprobe mit ausschließlich Schizophrenie-Patienten basierten. Studien, die Psychose-Patienten im Allgemeinen untersuchten (z. B. Schizoaffektive oder Wahnhafte Störungen), lieferten eine kleinere Effektstärke. Die Autoren äußern die Vermutung, dass der Schweregrad der psychopathologischen Symptomatik dabei eine entscheidende Rolle spielen könnte. Das heißt, dass Patienten mit einer schwächeren Symptomatik wahrscheinlich lediglich unter beeinträchtigten Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeitsstörungen leiden, während bei ausgeprägter Psychopathologie, wie sie bei Schizophrenie üblich ist, eine generelle kognitive Beeinträchtigung bzw. auch eine solche der Gedächtnisfunktionen zu erwarten ist. Diese Annahme konnte in der vorliegenden Studie in dieser Hinsicht nicht bestätigt werden, da die vorliegende Patientenstichprobe lediglich eine niedrige oder mittlere Ausprägung psychopathologischer Symptomatik (PANSS, BPRS) aufwies und trotz dieses Schweregrads ein signifikanter Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Gedächtnisdefiziten bestand. Andererseits erfüllte die Mehrzahl der Patienten die Diagnose „Schizophrenie“ und bestätigte damit die Annahme der Autoren.

Donohoe et al. (2005) konnten in ihrer Studie mit ambulanten, chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten zeigen, dass mangelnde Krankheitseinsicht neben einem signifi-

kanten Zusammenhang mit exekutiven Defiziten auch einen solchen mit verbalem Gedächtnis (WAIS logical memory) aufzeigte. Die Autoren kritisieren die Überpräsenz des Testverfahrens „WCST“ in der aktuellen Forschung und schließen, dass die Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiven Dysfunktionen nicht spezifisch sind, sondern dass auch zu anderen kognitiven Funktionen Assoziationen bestehen könnten.

Im Gegensatz zu diesen ausgeführten Forschungsbefunden gibt es auch eine Reihe von Studien, die keinen Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Gedächtnis auffinden konnten (McCabe et al., 2002; Cuesta et al., 2006; Mintz et al., 2004). Eine mögliche Erklärung für diesen fehlenden Zusammenhang könnte darin liegen, dass in bisherigen Forschungsarbeiten zum Thema „Krankheitseinsicht und kognitive Funktionen“ die Exekutivfunktionen im Fokus standen und dadurch die Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und anderen kognitiven Funktionsbereichen, wie beispielsweise Gedächtnisfunktionen, deutlich seltener erforscht wurden.

Die mangelnde Krankheitseinsicht wies in dieser Arbeit keine signifikanten Zusammenhänge zu den restlichen Faktoren der neuropsychologischen Testbatterie „Verbales Arbeitsgedächtnis“, „Mental Speed“ und „Räumliches Gedächtnis“ auf. Ungewöhnlich ist vor allem der fehlende Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und dem Faktor „Verbales Arbeitsgedächtnis“, welches einen wichtigen Aspekt der Exekutivfunktionen darstellt. Die Mehrzahl der aktuellen Forschungsbefunde scheint den Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und exekutiver Dysfunktionen replizieren und bestätigen zu können. Allerdings ist dabei zu beachten, dass in diesen Studien die Exekutivfunktionen in der Regel durch den Wisconsin Card Sorting Test erfasst werden (u. a. Aleman et al., 2006; Morgan & David, 2004; McEvoy et al., 1996). Der WCST wird zwar mittlerweile nicht mehr als „reiner“ Frontallappentest betrachtet, gilt aber nach Shad et al. (2006) weiterhin als einer der sensibelsten Tests zur Erfassung präfrontaler Kortikalfunktionen. In der vorliegenden Studie wurden die Exekutivfunktionen jedoch nicht durch den WCST, sondern durch den Faktor „Verbales Arbeitsgedächtnis“ erfasst, welcher sich aus „Zahlenspanne vorwärts“, „Zahlenspanne rückwärts“, „BZT“ sowie „Lexikalischer Wortflüssigkeitstest“ zusammensetzte.

Auch könnte die fehlende Einheitlichkeit in den Forschungsarbeiten bezüglich der Definition und Messung der Einsichtsmaße, der Zusammensetzung der Patientenstichprobe (z. B. akut oder chronisch, Alter, Geschlecht etc.), des Schweregrades der klinischen Symptomatik, der Medikamenteneinnahme, der Komorbiditäten (z. B. Depressionen) etc. von wichtiger Bedeutung sein.

### **8.9.2 Krankheitseinsicht und klinische Symptomatik**

Der Großteil der Forschungsbefunde konnte eine positive Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und ausgeprägter Psychopathologie finden (z. B. Mintz et al., 2003). Es gibt allerdings auch Studien, die keinen Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und Psychopathologie ermitteln konnten (z. B. McEvoy, 1993; Cuesta & Peralta, 1994; Michalakeas et al., 1994). Zu erwähnen ist jedoch, dass McEvoy (1993) und Cuesta & Peralta (1994) in ihren Studien eher kleine Stichproben untersuchten (N = 25 und N = 40). Zudem war ein Rater bei der Untersuchung von Cuesta und Peralta (1994) nicht verblindet, was Rater-Bias begünstigt und somit zu einer Verzerrung der Ergebnisse geführt haben könnte. Als eine Einschränkung der Generalisierbarkeit der Ergebnisse von Michalakeas et al. (1994) könnte die Patientenzusammensetzung betrachtet werden, da die Autoren ausschließlich 77 weibliche Probanden untersuchten. Insgesamt sind die Studien, die keine Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Psychopathologie auffinden konnten, in der Minderheit. Die meisten Forschungsbefunde konnten signifikante positive Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und ausgeprägter klinischer Symptomatik ermitteln (z. B. Keshavan et al., 2004; McEvoy et al., 2006; Saeedi et al., 2007; Quee et al., 2010). In diesen Studien wurden große Patientenstichproben von N = 251 bis N = 535 untersucht, welche vor allem auf die statistische Power hinweisen. Von Vorteil ist zudem, dass es sich bei den Studien von McEvoy et al. (2006) und Saeedi et al. (2007) um Längsschnittuntersuchungen handelt. Die Autoren untersuchten ausschließlich First-Episode-Schizophrenie. Dies trug zu einer Verdeutlichung der Zusammenhänge zwischen Einsicht und klinischer Psychopathologie bei. Im Gegensatz zu Schizophrenie-Patienten mit chronischem Verlauf zeigen Ersterkrankte einerseits geringere Einsicht und andererseits eine schwerere, weil akute, klinische Symptomatik. Somit bieten sie ausreichend Varianz, die für die nähere Untersuchung dieser Assoziationen dienlich ist



(Keshavan et al., 2004). Diese Befunde deuten darauf hin, dass es bei Zunahme der klinischen Symptomatik zu einem Rückgang des Störungsbewusstseins kommt (Sevy et al., 2004). Vor diesem Hintergrund wurde in der vorliegenden Arbeit ein positiver Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schwere der spezifischen Psychopathologie erwartet. Da die Patientenstichprobe eine ausgeprägte akute Positivsymptomatik aufzeigte, wird insbesondere ein positiver Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Ausprägung der Positivsymptomatik erwartet.

Um den Schweregrad psychopathologischer Symptomatik erfassen zu können, wurden die BPRS, der CGI sowie der GAF Score erhoben. Die durchschnittliche Psychopathologie, die durch die BPRS operationalisiert wurde, war in dieser Dissertation „gering“ ausgeprägt. Der angewandten CGI-Skala zufolge waren die Patienten der vorliegenden Arbeit in ihrer Psychopathologie als „deutlich krank“ einzuschätzen. Der Mittelwert des GAF Scores entsprach der Funktionsstufe einer „mäßig ausgeprägten Beeinträchtigung“ in der sozialen, beruflichen und schulischen Leistungsfähigkeit.

In der vorliegenden Arbeit konnten keine Zusammenhänge zwischen Schweregrad klinischer Symptomatik und mangelnder Krankheitseinsicht ermittelt werden. Allerdings zeigte die untersuchte Stichprobe lediglich eine geringe psychopathologische Ausprägung im BPRS und eine mäßige Beeinträchtigung in ihrer Funktionsfähigkeit, welche durch den GAF operationalisiert wurde. Nur der CGI-Score war als „deutlich krank“ zu interpretieren. Im Gegensatz zu der BPRS, bei der insgesamt die Ausprägung von 18 Symptombereichen auf einer 7-stufigen Skala eingeschätzt wird, fordert der CGI lediglich eine globale Einschätzung des Schweregrads der psychiatrischen Erkrankung. Somit scheint das Ergebnis der BPRS aussagekräftiger im Hinblick auf die klinische Symptomatik zu sein als das der CGI-Skala. Es ist anzunehmen, dass durch die gering ausgeprägte allgemeine Psychopathologie keine ausreichende Varianz vorhanden war, um signifikante Korrelationen zu ermitteln. (vgl. Keshavan et al., 2004). Eine ausgeprägte klinische Symptomatik wurde bisher vor allem bei Ersterkrankten beobachtet (z. B. McEvoy et al., 2006; Saeedi et al., 2007). In dieser Dissertation litten alle Patienten unter einer chronischen Psychose und etwa 90% von ihnen erhielten antipsychotische Medikation, so dass die geringe Ausprägung der Symptomatik nachvollziehbar ist. Zudem könnte der

fehlende Zusammenhang auch aus der eher kleinen Stichprobengröße ( $N = 53$ ) im Vergleich zu anderen Studien (vgl. Saeedi et al., 2007; Quee et al., 2010) resultieren.

Auch wurde in der vorliegenden Dissertation angenommen, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Schwere der spezifischen Psychopathologie gibt. Die vorliegenden Ergebnisse konnten diese Annahme nicht bestätigen.

## **8.10 Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Dimensionen der klinischen Symptomatik**

### **8.10.1 Mangelnde Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik**

Einige Autoren fanden signifikante Korrelationen zwischen Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik (Nakano et al., 2004; Cuesta et al., 2000), andere wiederum zwischen Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik (Collins et al., 1997; Schwartz et al., 1998; Rossell et al., 2003; Buchy et al., 2009). Auch gab es eine Reihe von Studien, die einen Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Desorganisation ermittelten (Sartory et al., 2001; Monteiro et al., 2008). In den aktuellen Forschungsbefunden gibt es jedoch keine eindeutige Übereinstimmung darüber, mit welchen Dimensionen der klinischen Symptomatik die mangelnde Krankheitseinsicht insbesondere assoziiert ist. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Dissertation der Zusammenhang zwischen den einzelnen Dimensionen der schizophrenen Symptomatik (Positiv-, Negativ- oder Globalsymptomatik und Desorganisation) und der mangelnden Krankheitseinsicht genauer untersucht. Da diese Patientienstichprobe selektiv rekrutiert wurde, erfüllte sie eine mindestens mäßig ausgeprägte, akute Positivsymptomatik (Wahnideen oder Halluzinationen) nach PANSS. Sowohl die Negativ- als auch die Globalsymptomatik waren niedrig ausgeprägt. Es wurde ein positiver Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und dem Schweregrad der Positivsymptomatik erwartet.

In dieser Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen der Faktorlösung des „SUMD“ und den Faktoren der „Klinischen Symptomatik“ (Negativ- und Positivskala sowie Desorganisation) untersucht. Es zeigte sich, dass der I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ mit dem II. Faktor der PANSS, der „Positivsymptomatik“, korrelierte. Eine anschließende Regressionsanalyse zeigte, dass die

„Positivsymptomatik“ ein signifikanter Einflussfaktor der mangelnden Krankheitseinsicht „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ war und 23% der Gesamtvarianz aufklärte. Dieser Einflussfaktor „Positivsymptomatik“ wurde näher betrachtet, indem die jeweiligen Einzelvariablen herangezogen wurden und eine weitere Regressionsanalyse mit dem I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ als abhängige Variable und den drei Einzelvariablen „Wahnideen“, „Halluzinationen“ und „Verfolgungswahn“ des Faktors „Positivsymptomatik“ als unabhängige Variablen durchgeführt wurde. Die Variable „Wahnideen“ leistete einen alleinigen, signifikanten Beitrag zur Aufklärung der mangelnden Krankheitseinsicht. Sie klärte etwa 24% der Gesamtvarianz auf.

Der vorliegende Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen von Collins et al. (1997). Die Autoren konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Positivsymptomatik ermitteln. Die Positivsymptomatik trug im Gegensatz zu der Negativsymptomatik zur Vorhersage der mangelnden Krankheitseinsicht bei. Collins et al. (1997) schlussfolgerten, dass die mangelnde Krankheitseinsicht eher ein Bestandteil der klinischen Symptomatik ist als das der neuropsychologischen Dysfunktionen. Die Autoren räumen ein, dass Studien, die dennoch einen Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Dysfunktionen und Krankheitseinsicht aufzeigen konnten (Lysaker & Bell, 1994; McEvoy et al., 1996), oftmals chronisch erkrankte Schizophrenie-Patienten mit einer Erkrankungsdauer von mehr als 14 Jahren untersuchten. Daraus schließen sie, dass sich oftmals nach längerer Krankheitsphase ein „kognitiver Verfall“ entwickle, der diesen Zusammenhang begünstigen könnte.

Die vorliegenden Ergebnisse sind ebenfalls konform mit den Befunden von Schwartz (1998). Er untersuchte eine Stichprobe von 66 chronisch erkrankten Schizophrenie-Patienten. Zur Messung der Krankheitseinsicht verwendete er die SUMD und zur Erfassung der schizophrenen Symptomatik die PANSS. Multiple Regressionsanalysen ergaben, dass lediglich die Ausprägung der Positivsymptomatik signifikant zur Vorhersage der mangelnden Krankheitseinsicht beitrug. Er vermutet, dass die mangelnde Krankheitseinsicht von der Schwere der Positivsymptomatik vorhergesagt werde und dass eine Zunahme der Positivsymptomatik zu einem Rückgang der Einsicht führen könnte.

Buchy et al. (2009) untersuchten in ihrer Studie 151 Patienten aus dem schizophrenen Spektrum. Sowohl zur Erfassung der der Einsichtskomponente als auch zur Erfassung der schizophrenen Symptomatik wurde die SSPI-Skala (Signs and Symptoms of Psychotic Illness) genutzt. Die Untersuchung faktorenanalytischer Ergebnisse zeigte einen hoch signifikanten positiven Zusammenhang zwischen Schwere der Positivsymptomatik und mangelnder Krankheitseinsicht. Zudem zeigten die Ergebnisse multipler Regressionsanalysen, dass das Item „Wahnideen“ zusammen mit den Items „Depression/Angst“ und „psychomotorische Erregung“ eine Gesamtvarianz von etwa 17% aufklärte. Das Gesamtmodell war lediglich durch die zusätzliche Aufnahme des Items „Wahnideen“ signifikant. Die Autoren gehen davon aus, dass der beobachtete Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Wahnideen sich in den beiden Konstrukten befindenden „pathologischen Prozesse“ auf höherer Ebene widerspiegeln könnte. Das (scheinbare) Wissen des Patienten über „seine“ Welt (Wahnideen) sowie über sein allgemeines Befinden (Krankheitseinsicht) beinhalte das „allgemeine mangelnde Wissen über sich selbst“ als gemeinsamen Nenner. Diese Annahme sei mit der Beobachtung konform, dass wahnhaftige Überzeugungen oftmals unzertrennlich mit der Bewertung des Selbst einhergehen.

In ihrer umfangreichen Studie ermittelten Rossell et al. (2003), dass die Positivsymptome „Inadäquater Affekt“, „Formale Denkstörungen“ und vor allem „Wahnideen“ die mangelnde Krankheitseinsicht vorhersagten und etwa 5.5% der Gesamtvarianz aufklärten. Wie in der vorliegenden Dissertation spielten dabei die Wahnideen eine besonders wichtige Rolle. Nach Rossell et al. (2003) führen Wahnideen und formalen Denkstörungen zu einem „Verlust normaler, alltäglicher Assoziationsbildung“ sowie zu Schwierigkeiten im Urteilsvermögen. Somit sei die Beobachtung, dass sich Patienten mit ausgeprägten Wahnideen ihrer Erkrankung nicht bewusst seien, nachvollziehbar. Im Gegensatz zu den Wahnideen gab es keine signifikanten Korrelationen zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Halluzinationen. Die Autoren gehen davon aus, dass die Betroffenen sich eher über die Halluzinationen bewusst seien, weil sie eine gravierendere Abweichung von der Normalität darstellen und einfacher artikulierbar seien.

In der vorliegenden Studie konnte der erwartete positive Zusammenhang zwischen „Positivsymptomatik“ und mangelnder Krankheitseinsicht bestätigt werden. Dieses

Ergebnis wurde bereits in mehreren, oben aufgeführten Studien belegt (Collins et al., 1997; Schwartz, 1998; Rossell et al., 2003; Buchy et al., 2009). Im Gegensatz zu den geschilderten Studien hatte die hiesige Patientenstichprobe eine ausgeprägte, akute Positivsymptomatik und eine geringe Negativ- und Globalsymptomatik. Es ist somit nachvollziehbar, dass diese Stichprobe in ihrer Krankheitseinsicht am stärksten von der Ausprägung der Positivsymptomatik beeinflusst wird. Auch der Befund, dass insbesondere die Wahnideen einen wichtigen Einfluss auf die mangelnde Krankheitseinsicht haben, ist ein plausibles Ergebnis. Wahnideen sind gleichzusetzen mit Realitätsverlust, das heißt, dass die Betroffenen mit der Zeit immer mehr den Bezug zur Realität und damit auch den Bezug zu ihrem „realen“ Gesundheitszustand verlieren. Aus diesem Grund sind sie sich oftmals ihrer psychischen Erkrankung nicht bewusst. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass die mangelnde Krankheitseinsicht bei akuter persistierender Schizophrenie zu einem großen Teil, aber nicht nur, mit Wahnideen in Zusammenhang steht. Diese Studie unterstreicht ein weiteres Mal die Komplexität der Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und psychopathologischer Ausprägung.

### **8.10.2 Mangelnde Krankheitseinsicht und Desorganisation**

In der vorliegenden Dissertation konnte zudem ein Zusammenhang zwischen dem II. Faktor der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und dem III. Faktor der psychotischen Symptomatik „Desorganisation“ gefunden werden. Eine anschließende Regressionsanalyse zeigte, dass der Faktor „Desorganisation“ ein signifikanter Einflussfaktor der mangelnden Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ war und 11.5% der Gesamtvarianz aufklärte. Eine weitere Regressionsanalyse wurde mit dem II. Faktor der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ als abhängige Variable und den zwei Einzelvariablen „Abstraktes Denken“ und „Formale Denkstörungen“ des Faktors „Desorganisation“ als unabhängige Variablen durchgeführt. Die Variable „Formale Denkstörungen“ leistete einen alleinigen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und klärte etwa 15% der Gesamtvarianz auf.

Dieses Ergebnis ist nachvollziehbar, da es aussagt, dass je stärker die Desorganisation und insbesondere die „formalen Denkstörungen“ ausgeprägt sind, desto geringere Einsicht über diese „formalen Denkstörungen“ besteht und desto seltener sie auf eine psychische Störung attribuiert werden. Sehr wahrscheinlich sind die Betroffenen aufgrund ihrer formalen Denkstörungen kaum in der Lage, sich hinreichende Gedanken über die Erkrankung zu machen. Die eingeschränkten kognitiven Funktionen könnten den Patienten in seinem Denken blockieren und daran hindern, Rückschlüsse über seine gesundheitliche Situation zu ziehen.

Ebenfalls fanden Monteiro et al. (2008) heraus, dass der Faktor „Desorganisation“ signifikant mit mangelnder Krankheitseinsicht korrelierte. Dazu untersuchten sie 40 chronische Schizophrenie-Patienten in Bezug auf ihre Krankheitseinsicht und orientierten sich an dem Fünf-Faktoren Model der PANSS nach van der Gaag, Hoffman, Remijsen, Hijman, de Haan, van Meijl et al. (2006). Multiple Regressionsanalysen ergaben, dass lediglich die Ausprägung des Desorganisationsfaktors signifikant zur Vorhersage der aktuellen sowie retrospektiven mangelnden Krankheitseinsicht beitrug. Die Autoren nahmen an, dass der Faktor Desorganisation nach van der Gaag et al. (2006) nur Items beinhaltete, die den kognitiven Funktionen zuzuordnen waren [Stereotype Gedanken (N7); Mangelnde Aufmerksamkeit (G11); Desorientiertheit (G10); Formale Denkstörungen (P2); Schwierigkeiten beim abstrakten Denken (N5)]. Sie schlussfolgerten daraus, dass vor allem diese kognitiven Funktionen, die zum Faktor „Desorganisation“ zusammengefasst wurden, die mangelnde Krankheitseinsicht beeinflussten. Kritisch bei dieser Studie anzumerken ist die fehlende Kontrollgruppe.

Sartory et al. (2001) untersuchten zwei Stichproben von insgesamt 81 Schizophrenie-Patienten (N = 51 und N = 29) und 38 gesunde Kontrollprobanden. Die Autoren konnten bei der größeren Stichprobe herausfinden, dass mangelnde Krankheitseinsicht eine Funktion des beeinträchtigten Gedächtnisses sowie des Desorganisationsfaktors war [ $F(2,48) = 13,1$ ,  $p < .001$ ; multiples  $R = 0,59$ ;  $R^2 = 0,35$ ]. Sie argumentierten, dass die Fähigkeit, sich über anormale Funktionen bewusst zu werden, voraussetzt, dass auf ein vorheriges Modell mit normalen Funktionen zurückgegriffen werden kann. Betroffene mit Gedächtnisstörungen könnten diese Voraussetzung oftmals nicht erfüllen und neigten aus diesem Grund zu mangelnder Krankheitseinsicht. Die Autoren fanden einen signifikanten

Zusammenhang zwischen dem verbalen Gedächtnis und der „Desorganisation“. Sie schlussfolgerten, dass Gedächtnisstörungen den „formalen Denkstörungen“ und der „konzeptionellen Desorganisation“ zuzuordnen seien. Aus dem Grund könne die Desorganisation ebenfalls die mangelnde Krankheitseinsicht erklären.

Die aufgeführten Studien scheinen mit den Ergebnissen der vorliegenden Dissertation konform zu sein.

### **8.10.3 Mangelnde Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik**

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen gab es auch eine Reihe von Forschungsbefunden, die einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik fanden. Cuesta et al. (2000) untersuchten in ihrer Studie 75 stationäre Patienten mit psychotischer Symptomatik. Die Autoren fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht, Negativsymptomatik sowie Desorganisation sowohl zu Beginn des stationären Aufenthalts als auch in der Nachuntersuchung nach sechs Monaten. Je höher die Negativsymptomatik und Desorganisation zu Beginn der Studie waren, desto geringfügiger habe sich die negative Einstellung zur Behandlung in der Nachuntersuchung geändert.

In ihrer Studie untersuchten Nakano et al. (2004) 37 männliche Schizophrenie-Patienten mit einem chronischen Verlauf. Sie fanden heraus, dass die Negativsymptomatik am stärksten mit Krankheitseinsicht assoziiert war. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine ausgeprägte Negativsymptomatik, welche die Symptome „Apathie“, „sozialer Rückzug“, „Passivität“ und „Anhedonie“ beinhaltet, die Fähigkeit des Patienten einschränkt, das Ausmaß der sozialen Konsequenzen seiner Erkrankung zu verstehen. Die Generalisierbarkeit dieser Ergebnisse ist durch die ausschließlich männlichen Probanden eingeschränkt.

Kemp und Lambert (1995) konnten in ihrer Längsschnittstudie zeigen, dass je ausgeprägter die Negativsymptomatik war, desto weniger sich die aktuelle Krankheitseinsicht verbesserte.

Eine Vielzahl von Studien konnte wiederum keine signifikanten Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik ermitteln (z. B. Collins et al., 1997; Schwartz, 1998).

In der vorliegenden Dissertation konnte der gefundene Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Negativsymptomatik nicht repliziert werden.

### **8.11 Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Neuropsychologie sowie Psychopathologie**

In der vorliegenden Untersuchung wurde zunächst die mangelnde Krankheitseinsicht zu der neuropsychologischen Testbatterie in Beziehung gesetzt. Anschließend wurde der Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und klinischer Symptomatik untersucht. Die Ergebnisse dieser Analysen wurden oben bereits vorgestellt. Zusätzlich zu diesen Untersuchungen wurde überprüft, welche der beiden Funktionsbereiche, neuro- oder psychopathologische Faktoren, bei Schizophrenie vorrangig zur mangelnden Krankheitseinsicht beitragen. In diesem Sinne wurde eine Regressionsanalyse mit den jeweiligen Faktoren der SUMD als abhängige Variable und den schizophrenen (PANSS) sowie den neuropsychologischen Faktoren gleichzeitig als unabhängige Variablen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass der I. Faktor der SUMD „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ am besten durch den II. Faktor der PANSS „Positivsymptomatik“ erklärt wurde. Bei genauer Betrachtung der „Positivsymptomatik“ (PANSS) stellte sich die Variable „Wahnideen“ in diesem Modell als alleinige signifikant zur Aufklärung der Krankheitseinsicht beitragende Variable heraus.

Bei der Untersuchung des II. Faktor der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ stellte sich der I. neuropsychologische Faktor „Lernen und Gedächtnis“ als alleiniger, signifikanter Einflussfaktor der Krankheitseinsicht dar. Bei näherer Betrachtung dieses Faktors „Lernen und Gedächtnis“ mithilfe einer Regressionsanalyse zeigte sich die „VLMT DG 3“ (NP) als alleinige signifikant zur Aufklärung der Krankheitseinsicht „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ beitragende Variable.

Eine Regressionsanalyse wurde mit dem III. Faktor der SUMD „Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen“ als abhängige Variable und den psychopathologischen Faktoren der PANSS sowie den neuropsychologischen Faktoren als unabhängige Variablen durchgeführt. Das Gesamtmodell war **nicht** signifikant.



Diese Resultate zeigten, dass unter Berücksichtigung aller neuropsychologischen sowie psychotischen Faktoren zur Aufklärung des Faktors „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ vor allem die Positivsymptomatik beitrug und davon insbesondere die „Wahnideen“. Im Gegensatz zu der neuropsychologischen Beeinträchtigung scheint die psychopathologische Ausprägung somit einen signifikanten Einflussfaktor für die „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ darzustellen. Das bedeutet, dass bei ausgeprägter persistierender Positivsymptomatik bei Schizophrenie die mangelnde Krankheitseinsicht am stärksten von der Ausprägung der Positivsymptomatik und insbesondere von den „Wahnideen“ beeinflusst wird. Eine Reihe von Autoren konnten ebenfalls ähnliche Befunde feststellen (Collins et al., 1997; Schwartz et al., 1998; Buchy et al., 2009). Allerdings liegt die Besonderheit der vorliegenden Dissertation darin, dass alle teilgenommenen Studienprobanden eine mindestens mäßig ausgeprägte, akute und persistierende Positivsymptomatik (Wahnideen oder Halluzinationen über drei Monate) vorwiesen.

Im Gegensatz dazu trug vorrangig der neuropsychologische Faktor „Lernen und Gedächtnis“ und dabei vor allem die Variable „VLMT DG 3“ signifikant zur Aufklärung des Faktors „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ bei. Es gab einige Studien, in denen ebenfalls Gedächtnisdefizite einen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der mangelnden Krankheitseinsicht leisteten (Nieznański et al., 2005; Sartory et al., 2001; Keshavan et al., 2004). Allerdings hatten die Studien entweder den Zusammenhang zwischen den einzelnen Items der Krankheitseinsicht und neuropsychologischen Tests oder den Zusammenhang zwischen der SUMD Awareness und Attribution Scale und neuropsychologischen Tests untersucht. In dieser Arbeit hingegen wurden die Items der SUMD zunächst einer rotierten Hauptachsen-Faktorenanalyse unterzogen und erst anschließend wurde der Zusammenhang mit den diversen neuropsychologischen Tests analysiert. Das bedeutet, dass die bisherigen Studien nicht spezifisch den Faktor „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ untersuchen konnten, sondern mangelnde Krankheitseinsicht in andere Dimensionen unterteilten oder lediglich anhand eines Items betrachteten.

Interessant ist allerdings, dass bei derselben Patientenstichprobe die „Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn“ eher durch Psychopathologie, wogegen

die „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ eher durch die Neuropsychologie beeinflusst wird. Weitere Studien in diesem Bereich könnten den Zusammenhang näher spezifizieren.

## **8.12 Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Depressionen**

Die vorliegende Dissertation konnte keine signifikanten Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik auffinden.

Im Gegensatz zur hiesigen Dissertation konnte die Mehrheit der Forschungsbefunde eine positive Korrelation zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik ermitteln. Mintz et al. (2003) analysierten insgesamt 15 Studien (N = 1218), die den Zusammenhang zwischen Krankheitseinsicht und Depressionen untersuchten. Die Autoren ermittelten eine niedrige Effektstärke. Der signifikante Zusammenhang, der sich in den analysierten Querschnitts-Untersuchungen zeigte, konnte mehrmals repliziert werden (z. B. Mutsatsa et al., 2006; Buchy et al., 2009). Allerdings kann bei der Analyse von Querschnittserhebungen keine Ursache-Wirkungs-Beziehung geschlussfolgert werden. Einerseits ist es möglich, dass gebesserte Einsicht depressive Symptome verstärkt, das heißt, dass eine hohe Einsicht in die Erkrankung und deren Konsequenzen dazu führen könnte, dass Betroffene sich hoffnungslos fühlen und pessimistisch in die Zukunft blicken. Andererseits wurde oftmals von kognitiv-orientierten Forschern postuliert, dass Personen mit Depressionen eine akkuratere Selbstbewertung zeigen und aus diesem Grund zu einer höheren Einsicht neigen (Lincoln et al, 2007).

Aufgrund der Unklarheit des kausalen Zusammenhangs zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik schlugen Mintz et al. (2003) prospektive Untersuchungen vor, in denen unmittelbar zu Beginn der initialen Schizophrenie-Behandlung sowohl depressive Symptomatik als auch Krankheitseinsicht erfasst werden sollen, um die Pathogenese der Depression bei Schizophrenie bzw. die Rolle der Krankheitseinsicht bei Entstehung der Depression feststellen zu können.

Ebenfalls gab es eine Reihe von longitudinalen Studien, die den Zusammenhang zwischen vorhandener Krankheitseinsicht und erhöhter Depressionsausprägung bestätigen konnten (z. B. Mohamed et al., 2009; Drake et al., 2004). In ihrer Untersuchung stellten

Smith, Hull & Santos (1998) ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht (SUMD) und erhöhten Depressionswerten (BPRS) fest. Dazu untersuchten sie 33 Patienten mit einer Schizophrenie oder Schizoaffektiver Störung sowohl im stationären als auch ambulanten Bereich. Die Untersuchungen fanden einmal zu Beginn der Studie und einmal nach 87.7 Tagen bei stationären Patienten bzw. nach 2.4 Tagen bei ambulanten Patienten im follow-up statt. Sowohl in den Querschnitts- als auch in den Längsschnittanalysen wiesen die Betroffenen signifikante Zusammenhänge zwischen mangelnder gegenwärtiger Krankheitseinsicht und erhöhter Depressionssymptomatik auf. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass bei dieser Arbeit eine kleine Patientenstichprobe (N = 33) untersucht wurde und keine Trennung zwischen ambulanten und stationären Patienten erfolgte.

Die Interpretation der kausalen Zusammenhänge bei Längsschnittstudien ist ebenfalls nicht ganz unproblematisch, da Studien unterschiedliche Fragestellungen untersuchen und methodisch differierend vorgehen. In diesem Fall bedeutet das, dass einige Studien eher analysieren, ob eine Verstärkung der depressiven Symptomatik zu einer gesteigerten Einsicht führt, andere wiederum, ob verbesserte Einsicht eine spätere Depression vorhersagt (Lincoln et al, 2007).

Ferner wurde oftmals postuliert, dass der Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Depressionen bei der ersten schizophrenen Episode stärker ausgeprägt sei als bei einem chronischen Verlauf. Eine Reihe von Studien konnte diese Annahme bei First-Episode Schizophrenie bestätigen (Drake et al., 2004; Morgan et al. 2002). In ihrer Längsschnitterhebung analysierten Saeedi et al. (2007) insgesamt 278 erkrankte Schizophrenie-Patienten zu Beginn der Episode und jeweils nach ein, zwei und drei Jahren. Die Autoren stellten fest, dass geringe Krankheitseinsicht eine signifikante negative Korrelation zu Depression aufwies, allerdings nur zu Beginn der Erkrankung. In den follow-up Untersuchungen konnte dieser Zusammenhang nicht mehr festgestellt werden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Mintz et al (2004) in ihrer Längsschnittuntersuchung mit 180 Schizophrenie-Patienten. Lediglich zu Beginn der Studie konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiven Symptomen festgestellt werden. Morgan et al. (2002) schlussfolgern, dass First-Episode-

Schizophrenie-Patienten, die sich bereits vor und zu Beginn der Therapie ihrer Erkrankung bewusst sind, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine Depression entwickeln.

Drei Theorien werden als Erklärungsansätze diskutiert (nach Mutsatsa et al, 2006):

1. „Depressive Realism“: Das Konzept besagt, dass Patienten mit Depressionen ein akkurateres Wahrnehmungsvermögen im Hinblick auf die Realität besitzen und im Gegensatz zu nicht depressiven Menschen weniger durch Illusionen zu beeinflussen sind (Alloy & Abramson, 1988).
2. Das zweite Konzept besagt, dass Patienten, die sich ihrer psychotischen Erkrankung bewusst werden, als Reaktion darauf depressiv werden.
3. Die psychodynamische Sicht betrachtet die mangelnde Krankheitseinsicht als einen psychologischen Abwehrmechanismus (McGorry & McConville, 1999). Sie diene dazu, den Betroffenen zu schützen. Zudem erleichtere es dem Psychose-Patienten, sich in „seiner Realität“ zurechtzufinden.

Insgesamt ist die aktuelle Befundlage bezüglich des Zusammenhangs zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und depressiver Symptomatik sowie deren kausaler Richtung unklar. Die Inkonsistenzen zwischen den Studien ergeben sich aufgrund der Unterschiede bei den eingesetzten Erfassungsinstrumenten (z. B. eindimensionale vs. mehrdimensionale Einsichtsmaße), den Studiendesigns (Querschnitt- vs. Längsschnitterhebungen), der Patientenpopulation (ambulante vs. stationäre), der Stichprobengröße sowie den Fragestellungen. Diese aufgeführten Differenzen zwischen den wissenschaftlichen Arbeiten schränken deren Vergleichbarkeit erheblich ein.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit bezüglich des fehlenden Zusammenhangs zwischen Depressionen und eingeschränkter Krankheitseinsicht ist in seiner Generalisierbarkeit eingeschränkt, da diese Studie auf einer relativ kleinen Stichprobe basiert (N = 53). Wichtig zu erwähnen ist, dass die untersuchte Stichprobe ausschließlich aus Patienten mit einer ausgeprägten persistierenden Positivsymptomatik bestand, was zu einer Verzerrung des Zusammenhangs mit Depressionen geführt haben könnte.

### 8.13 Kritik und Ausblick

Es handelt sich bei der vorliegenden Untersuchung um eine Korrelationsstudie über einen Messzeitpunkt. Von daher können keine Aussagen über Kausalität oder zeitliche Abfolge der untersuchten Zusammenhänge getroffen werden. Zukünftige Längsschnittstudien, die mögliche Zusammenhänge und deren eventuelle Veränderungen über mehrere Zeitpunkte hinweg erfassen, könnten möglicherweise Aussagen über die kausale Richtung der Zusammenhänge zulassen.

Weiterhin kritisch kann an dieser Untersuchung die fehlende Kontrollgruppe zum Vergleich der neuropsychologischen Performanz betrachtet werden. Zudem ist die Positivsymptomatik in der vorliegenden Stichprobe fast zur Hälfte durch Wahnvorstellungen vertreten. Lediglich 18.8% der Patienten leiden ausschließlich unter Halluzinationen. Etwa 30% der Probanden berichteten sowohl über Halluzinationen als auch Wahnvorstellungen. Zukünftige Untersuchungen, die Patienten mit entweder Wahn oder Halluzinationen analysieren, könnten zu spezifischeren und differenzierteren Ergebnissen führen.

Da in dieser Studie explizit Probanden rekrutiert worden sind, die bestimmte Einschlusskriterien erfüllten, bleibt die Frage offen, inwieweit dies eine repräsentative Stichprobe für Schizophrenie ist und inwieweit die Ergebnisse generalisiert werden können. Kritisch anzumerken ist beispielsweise, dass die Intelligenzstufe „sehr niedrig“ im MWT-B aufgrund eines studienbezogenes Einschlusskriteriums (verbaler IQ  $\geq 80$ ) nicht in dieser Studie vertreten ist und somit die Repräsentativität der Stichprobe einschränkt. Andererseits könnte dadurch die Betrachtung der Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und psychotischen Symptomen bei nicht zu stark beeinträchtigtem IQ möglich sein. Ebenfalls zeigten hiesige Probanden eine akute, mindestens mäßig ausgeprägte Positivsymptomatik über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten. Auch hierbei könnte die Homogenität dieser Patientengruppe bezüglich ihrer Symptomatik und deren Ausprägung zulassen, dass die aus den Ergebnissen ableitbaren Implikationen für diese Subgruppe generalisierbar sind. Bisher wurde die mangelnde Krankheitseinsicht bei Patientenstichproben mit heterogener schizophrener Symptomatik erforscht, so dass sich die hiesige Untersuchung durch ihre Homogenität in der klinischen Symptomatik von bisherigen Studien unterscheidet. Basierend auf diese Studie könnten weitere

Untersuchungen von Betroffenen mit ausgeprägter Positivsymptomatik aufschlussreiche und spezifische Informationen zur mangelnden Krankheitseinsicht und ihren kognitiven, psychotischen und depressiven Korrelaten liefern.

Die differenzierte, multidimensionale Erfassung der mangelnden Krankheitseinsicht mit dem SUMD ist als ein Pluspunkt zu betrachten. Mithilfe einer Faktorenanalyse konnten die folgenden Dimensionen der mangelnden Krankheitseinsicht zu neuropsychologischen Korrelaten sowie schizophrener Symptomatik in Beziehung gesetzt werden:

1. Mangelnde allgemeine Einsicht und Mangelnde Einsicht Wahn
2. Mangelnde Einsicht und Missattribution formaler Denkstörungen
3. Mangelnde Einsicht und Missattribution Halluzinationen

Die Ergebnisse dieser Untersuchung können für den klinischen Alltag eine Bedeutung haben, da sie darauf hinweisen, dass Krankheitseinsicht kein unitäres Konzept darstellt. Der Befund, dass Gedächtnisdefizite eine wichtige Bedeutung für die mangelnde Krankheitseinsicht bei Patienten mit ausgeprägter Positivsymptomatik haben, scheint die Möglichkeit der Remediation mit einzuschließen.

Nieznański et al. (2005) stellten in ihrer Studie zur Untersuchung des Einflusses psychologischer Interventionen auf die Krankheitseinsicht fest, dass insbesondere das Lernpotential und das unmittelbare Wiedergeben vom verbalen Material signifikant zur Aufklärung der verbesserten Krankheitseinsicht beitragen. Diese Ergebnisse implizieren, dass das Lernpotential einen wichtigen Prädiktor für den Erfolg psychologischer Interventionen (Psychoedukation oder kognitives Training) zur Förderung der Einsicht darstellt. In diversen Studien konnte belegt werden, dass kognitive Remediationsmaßnahmen effektiv zur Verbesserung des verbalen Gedächtnisses, der Verarbeitungsgeschwindigkeit und der Exekutivfunktionen beitragen (vgl. Sartory, Zorn, Groetzinger & Windgassen, 2005; Wiedl, Wienöbst, Schöttke & Kauffeldt, 1999). Durch solche Trainings könnten Gedächtnisfunktionen der Patienten trainiert und sie damit aufnahmefähiger für psychologische Interventionen zur Förderung der Krankheitseinsicht werden. Die Mehrheit bisheriger Forschungsarbeiten fokussierte auf die Exekutivfunktionen in Zusammenhang mit mangelnder Krankheitseinsicht. Zukünftige Studien könnten durch eine Zuwendung insbesondere zu den Gedächtnisleistungen sowie zu der Untersuchung des Einflusses eines verbesserten Gedächtnisses (z. B. durch kognitive Remediationsmaßnahmen) auf die

Krankheitseinsicht wertvolle Erkenntnisse für die Behandlung der mangelnden Krankheitseinsicht bei Schizophrenie liefern.

Eine vorhandene Krankheitseinsicht könnte zu einer verbesserten Therapiebeziehung zwischen Patient und Behandelndem, zu einem besseren Verständnis der Erkrankung sowie der Behandlung, zu einer erhöhten Adherence und Compliance und letztlich zu einer verbesserten Lebensqualität der Betroffenen führen.

## 9 Zusammenfassung

In der vorliegenden Dissertation sollten die Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und kognitiven Dysfunktionen sowie psychotischer und depressiver Symptomatik bei Schizophrenie-Patienten mit persistierender akuter Positivsymptomatik untersucht werden. Es besteht weitgehend Übereinstimmung darüber, dass die mangelnde Krankheitseinsicht ungeachtet ihrer bisher nur wenig ergründeten Komplexität einen einflussreichen Prädiktor für die Aufnahme, den Verlauf sowie die Prognose der Schizophrenie-Behandlung bildet. Bei der bisherigen Erforschung möglicher Ursachen der fehlenden Krankheitseinsicht wurden neuropsychologische, spezifische psychopathologische oder depressive Symptome in Betracht gezogen und kontrovers diskutiert. Insbesondere wurden einerseits Zusammenhänge mit exekutiven Funktionen und andererseits mit verbalem Gedächtnis gefunden. In der vorliegenden Untersuchung sollte Krankheitseinsicht bei einer selektierten Untergruppe von Schizophrenie-Patienten, nämlich solchen mit persistierender Positivsymptomatik (Wahn oder Halluzinationen), untersucht werden.

Es wurden 53 Patienten aus dem schizophrenen Formenkreis untersucht. Alle zeigten eine akute, mindestens mäßig ausgeprägte und über drei Monate persistierende Positivsymptomatik (Wahn oder Halluzinationen). Es wurden unterschiedliche neuropsychologische Tests zur Erfassung der kognitiven Funktionen wie Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und Gedächtnis eingesetzt. Das Konstrukt der Krankheitseinsicht wurde mit Hilfe der SUMD mehrdimensional erfasst. Des Weiteren wurde mit Hilfe der CDSS die Depressionsausprägung erhoben. Nach Berechnung der Faktorenanalyse für die PANSS, SUMD und CDSS wurde mithilfe von Korrelationsanalysen untersucht, ob mögliche Zusammenhänge zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und kognitiven Dysfunktionen, psychotischer Symptomatik oder depressiver Symptomatik existieren.

Die kognitiven Funktionen der Stichprobe waren im Vergleich zu den Normdaten der jeweiligen Tests beeinträchtigt. Die Ausprägung der Psychopathologie (BPRS) war gering und die des Funktionsniveau (GAF) mäßig ausgeprägt.

Es wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Faktoren „Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen“ und defizitären Gedächtnisfunktionen wie auch Desorganisation ermittelt, wobei sich letztere bei Berücksichtigung gleichzeitiger



Gedächtnisdefizite nicht replizieren ließ. Der bisher berichtete Zusammenhang insbesondere zwischen mangelnder Krankheitseinsicht und Exekutivfunktionen ließ sich nicht replizieren. Zudem wurde ein Zusammenhang zwischen den Faktoren „Mangelnde allgemeine Einsicht und mangelnde Einsicht Wahn“ und der Ausprägung der Positivsymptomatik gefunden. Der vermutete Zusammenhang zwischen geringer Krankheitseinsicht und erhöhten Depressionswerten konnte bei der vorliegenden Patientenstichprobe nicht bestätigt werden.

Schlussfolgernd lässt sich festhalten, dass die Krankheitseinsicht insbesondere durch Gedächtnisdefizite sowie die Ausprägung der Positivsymptomatik bei Schizophrenie-Patienten mit ausgeprägter Positivsymptomatik beeinflusst zu sein scheint.

## 10 Literaturverzeichnis

- Addington, D., Addington, J. & Schissel, B. (1990). A depression rating scale for schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 3(4), 247-251.
- Addington, D., Addington, J., Maticka-Tyndale, E. & Joyce, J. (1992). Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 6(3), 201-208.
- Addington, D., Addington, J. & Maticka-Tyndale, E. (1993). Assessing depression in schizophrenia: The Calgary Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, 163(22), 39-44.
- Addington, J., Addington D. (1996). Cognitive and social functioning in schizophrenia outpatients who abuse substances. *Schizophrenia Research*, 18(2), 224-224.
- Addington, J. & Addington, D. (1998). Effect of substance misuse in early psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 172(33), 134-136.
- Addington, J., Leringer, E., Addington, D. (2003). Symptom outcome 1 year after admission to an early psychosis program. *Can. J. Psychiatry*, 48, 204-207.
- Albert, A., Kunz, M. & Lautenbacher, S. (2006). Störungen des Gedächtnisses bei Schizophrenie: Falldarstellung. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 17, 131-139.
- Albus M., Hubman, W., Scherer, J., Dreikorn, B., Hecht, S., Sobizak, N. & Mohr, F. (2002). A prospective 2-year follow-up study of neurocognitive functioning in patients with first episode schizophrenia. *European Archive of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 252, 262-267.
- Aleman, A., Agrawal, N., Morgan, K. D. & David, A. S. (2006). Insight in psychosis and neuropsychological function. *British Journal of Psychiatry*, 189, 204-212.
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H. & Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1358-1366.
- Alloy, L. B. & Abramson, L. Y. (1988). Depressive realism: Four theoretical perspectives. In L. B. Alloy, L. B. Alloy (Eds.). *Cognitive processes in depression* (pp. 223-265). New York, NY US: Guilford Press.
- Amador, X. F., Endicott, J., Flaum, M. M. & Strauss, D. H. (1994). 'Validity of the Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder': Reply. *The American Journal of Psychiatry*, 151(12).

- Amador, X. F. & Gorman, J. M. (1998). Psychopathologic domains and insight in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 21(1), 27-42.
- Amador, X. F. & Kronengold, H. (1998). The description and meaning of insight in psychosis. In X. F. Amador, A. S. David, X. F. Amador, A. S. David (Eds.), *Insight and psychosis* (pp. 15-32). New York, NY US: Oxford University Press.
- Amador, X. F. & Kronengold, H. (2004). Understanding and assessing insight. In X. F. Amador, & A. S. David (Eds.): *Insight and Psychosis. Awareness of illness in schizophrenia and related disorders, Second Edition*. (pp. 3-30). Oxford: Oxford University Press.
- Amador, X. F. & Paul-Oudouard, R. (2000). Defending the unabomber: anosognosia in schizophrenia. *The Psychiatric quarterly*, 71(4), 363-371.
- Amador, X. F. & Strauss, D. H. (1990). The Scale to Assess Unawareness of Mental Disorders. New York: Columbia University and New York Psychiatric Institute.
- Amador, X. F., Strauss, D. H., Yale, S. A. & Flaum, M. M. (1993). Assessment of insight in psychosis. *The American Journal of Psychiatry*, 150(6), 873-879.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition revised (DSM-III-R)*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fourth Edition Text Revision (DSM-IV)*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Amminger, G. P., Resch, F. F., Mutschlechner, R. R., Friedrich, M. H. & Ernst, E. E. (1997). Premorbid adjustment and remission of positive symptoms in first-episode psychosis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 6(4), 212-218.
- An der Heiden, W. & Häfner, H. (2000). The epidemiology of onset and course of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 292-303.

- Anderson, S. W. & Tranel, D. (2002). Neuropsychological consequences of dysfunction in human dorsolateral prefrontal cortex. In F. Boller & J. Grafman. *Handbook of Neuropsychology: The frontal lobes*. Oxford: Elsevier.
- Andreasen, N. C. (1983). *The Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: Univ. Iowa.
- Andreasen, N. C. (1984). *The Scale for Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City: Univ. Iowa.
- Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. Negative Schizophrenia: A Critical Evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.
- Andreasen, N. C. (2001). *Brave new brain: Conquering mental illness in the era of the genome*. New York: Oxford University Press.
- Andreasen, N. C. & Carpenter, W. R. (1993). Diagnosis and Classification of Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 199-214.
- Andreasen, N. C., Flaum, M. C. & Arndt, S. (1992). The Comprehensive Assessment of Symptoms and History (CASH): An instrument for assessing diagnosis and psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 49(8), 615-623.
- Andreasen N. C & Olsen S. (1982). Negative vs Positive Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39(7), 789-794.
- Aschenbrenner, S., Tucha, O. & Lange, K. W. (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT)*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2006). *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*. Berlin: Springer.
- Baddeley, A. D. & Hitch, G. (1974). Working Memory. In Bower, G. A. (Ed.): *Recent Advances in Motivation and Learning*. Vol. 8. (pp. 47-90). New York: Academic Press.
- Baddeley, A. D. (2002). Is working memory still working? *European Psychologist*, 7, 85-97.
- Barch, D. M. & Berenbaum, H. (1996). Language production and thought disorder in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 81-88.

- Barch, D. M., Csernansky, J. G., Conturo, T. & Snyder, A. Z. (2002). Working and long-term memory deficits in schizophrenia: Is there a common prefrontal mechanism? *Journal of Abnormal Psychology, 111*(3), 478-494.
- Beck, A. T., Baruch, E., Balter, J. M., Steer, R. A. & Warman, D. M. (2004). A new instrument for measuring insight: The Beck cognitive insight scale. *Schizophrenia Research, 68*(2-3), 319-329.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M. M., Mock, J. J. & Erbaugh, J. J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 4561-4571.
- Bell, M. D., Milstein, R., Beam-Goulet, J. L., Lysaker P. H. & Vivhetti D. (1992): The Positive and Negative Syndrome Scale and the Brief Psychiatric Rating Scale—reliability, comparability and predictive validity. *The Journal of nervous and mental disease, 180*, 723-728.
- Beneke, M. M. & Rasmus, W. W. (1992). 'Clinical Global Impressions' (ECDEU): Some critical comments. *Pharmacopsychiatry, 25*(4), 171-176.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology, 39*, 15-22.
- Berman, K. F., Illowsky, B. P. & Weinberger, D. R. (1988). Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: IV. Further evidence for regional and behavioral specificity. *Archives of General Psychiatry, 45*, 616-622.
- Bilder, R. M., Goldman, R. S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J. A. & ... Lieberman, J. A. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: Initial characterization and clinical correlates. *The American Journal of Psychiatry, 157*(4), 549-559.
- Birchwood, M. & Jackson, C. (2004). *Schizophrenie : Eine Einführung*. Bern: Huber.
- Birchwood, M., Mason, R. R., MacMillan, F. F. & Healy, J. J. (1993). Depression, demoralization and control over psychotic illness: A comparison of depressed and non-depressed patients with a chronic psychosis. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences, 23*(2), 387-395.
- Birchwood, M., Iqbal, Z., Chadwick, P. & Trower, P. (2000). Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis. 1. Ontogeny of post-psychotic depression. *British Journal of Psychiatry, 177*, 516-521.

- Birchwood, M., Smith, J., Drury, V., Healy, J., Macmillan, F. & Slade, M. (1994). A self-report Insight Scale for psychosis: reliability, validity and sensitivity to change. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 89(1), 62-67.
- Blanchard, J. J. & Neale, J. M. (1994). The neurophysiological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? *American Journal of Psychiatry*, 151, 40-48.
- Bottlender, R., & Hloulal, T.-M. (2009). Krankheitseinsicht - Eine Übersicht des Konzepts mit Fokus auf schizophrene Erkrankungen. *Psychiatrische Praxis*, 36, 1-9.
- Bortz, J. & Döring, N. (2003). *Forschungsmethoden und Evaluation* (3.Aufl.). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Bredenkamp, J. & Dilger, S. (1998). Erkundungsexperimente über den Zusammenhang von Versprechern und Arbeitsgedächtnis. *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie*, 45, 72-79.
- Brown, G. W., Birley, J. L. & Wing, J. K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *British Journal of Psychiatry*, 121(562), 241-258.
- Buchy, L., Torres, I. J., Liddle, P. F. & Woodward, T. S. (2009). Symptomatic determinants of insight in schizophrenia spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 50, 578-583.
- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S. & Castle, D. J. (2009). Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35(2), 383-402.
- Cannon, M., Jones, P. B. & Murray, R. M. (2002). Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1080-1092.
- Cannon, M., Tarrant, C. J., Hattunen, M. O. & Jones, P. B. (2003). Childhood development and later schizophrenia. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. Van Os, & M. Cannon (Eds). *The epidemiology of schizophrenia*. 100-123. Cambridge: Cambridge University Press.

- Cannon, T. D., Zorrilla, L., Shtasel, D. & Gur, R. E. (1994). Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 51(8), 651-661.
- Cantor-Graae, E., Pedersen, C. B., McNeil, T. F. & Mortensen, P. B. (2003). Migration as a risk factor for schizophrenia: a Danish population-based cohort study. *British Journal of Psychiatry*, 182, 117-122.
- Carlsson, A. (1967). Neurohumoral transmission and neuropsychiatric disorders. *International Journal of Psychiatry*, 4, 218-219.
- Cirillo, M. A. & Seidman, L. J. (2003). Verbal declarative memory dysfunction in schizophrenia: From clinical assessment to genetics and brain mechanisms. *Neuropsychological Review*, 13, 43-77.
- Collins, A. R., Remington, G. J., Coulter, K. & Birkett, K. (1997). Insight, neurocognitive function and symptom clusters in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 27, 37-44.
- Comer, R. J. (2008). *Klinische Psychologie*, 6. Auflage. Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Cooke, M. A., Peters, E. R., Greenwood, K. E., Fisher, P. L., Kumari, V. & Kuipers, E. (2007). Insight in psychosis: influence of cognitive ability and self-esteem. *British Journal of Psychiatry*, 191, 234-237.
- Cooke, M. A., Peters, E. R., Kuipers, E. & Kumari, V. (2005). Disease, deficit or denial? Models of poor insight in psychosis. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 112, 4-17.
- Cornblatt, B. A., Risch, N. J., Faris, G., Friedman, D. & Erlenmeyer-Kimling, L. (1988). The Continuous Performance Test, Identical Pairs Version (CPT-IP): I. New findings about sustained attention in normal families. *Psychiatry Research*, 26, 223-238.
- Crow, T. J. (1982). Two syndromes in schizophrenia? *Trends in Neuroscience*, 5, 351-354.
- Crow, T. J. (1985). The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia bulletin*, 11, 471 – 486.
- Cuesta, M. J. & Peralta, V. (1994). Lack of insight in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20(2), 359-366.
- Cuesta, M. J., Peralta, V. & Zarzuela, A. (2000). Reappraising insight in psychosis: Multi-scale longitudinal study. *British Journal of Psychiatry*, 177, 233-240.

- Cuesta, M., J., Peralta, V., Zarzuela, A. & Zandío, M. (2006). Insight dimensions and cognitive function in psychosis: a longitudinal study. *BMC Psychiatry*, 6(26).
- Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*. Edinburgh, UK: Churchill-Livingstone.
- Dahlke, F. F., Lohaus, A. A. & Gutzman, H. H. (1992). Reliability and clinical concepts underlying global judgments in dementia: Implications for clinical research. *Psychopharmacology Bulletin*, 28(4), 425-432.
- Dam, J. (2006). Insight in schizophrenia: A review. *Nordic Journal of Psychiatry*, 60, 114-120.
- D'Amelio, R., Behrendt B., Wobrock, T. (2006). Psychoedukation Schizophrenie und Sucht: Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen. München: Elsevier.
- Daum, I., Schugens, M. M. (2002). Biologische Grundlagen des Gedächtnisses. In T. Elbert, & N. Birbaumer. *Enzyklopädie der Psychologie, Biologische Psychologie (Serie I), Biologische Grundlagen der Psychologie (Band 6)*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- David, A. S. (1990). Insight and psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 156, 798-808.
- David, A. (Ed.), & Cutting, J. (Ed.). (1994). *The neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale, NJ England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G. & Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1474-1486.
- Dickinson, D. Ramsey, M. B. & Gold, J. M. (2007). Overlooking the obvious: A meta-analytic comparison of digit symbol coding task and other cognitive measures in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64, 532-542.
- Diehl, J. M. & Staufenbiel, T. (2002). *Statistik mit SPSS Version 10 + 11*. Eschborn: Klotz.
- Dilling, H. & Freyberger H. J. (2006). *Taschenführer zur ICD-10 Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)*. Bern: Huber.
- Dolan, R.J. (2002). Emotion, cognition, and behaviour. *Science*, 298, 1191-1194.



- Donohoe, G., Corvin, A. & Robertson, I. H. (2005). Are the cognitive deficits associated with impaired insight in schizophrenia specific to executive task performance? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 803-808.
- Dorsch, F., Häcker, H., Stapf, K.H. (1994). *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Drake, R. J., Dunn, G., Tarrier, N., Bentall, R. P., Haddock, G., & Lewis, S. W. (2007). Insight as a predictor of the outcome of first-episode nonaffective psychosis in a prospective cohort study in England. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(1), 81-86.
- Drake, R. J. & Lewis, S. W. (2003). Insight and neurocognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 62, 165-173.
- Drake, R. J., Pickles, A., Bentall, R. P., Kinderman, P., Haddock, G., Tarrier, N. & Lewis, S. W. (2004). The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychological Medicine*, 34, 285-292.
- Ebata K. (2002) Cross-cultural adaptation and mental disorders. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*, 104: 278-291
- Eggers, C. & Bunk, D. (2009). Frühentwicklung kindlicher Schizophrenien. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 77, 558-567.
- Elliott, R (2003). Executive functions and their disorders: Imaging in clinical neuroscience. *British Medical Bulletin*, 65 (1), 49-59.
- Elvevag, B., Goldberg, T. E. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Critical Reviews in Neurobiology*, 14, 1-21.
- Endicott, J., Spitzer, R. L., Fleiss, J. L. & Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33(6), 766-771.
- Engelkamp, J. & Zimmer, H. D. (2006). *Lehrbuch der kognitiven Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Exner, C. (2008). Gedächtnis-Psychologie. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Fabrigar, L. R., Wegener, D. T., MacCallum, R. C., & Strahan, E. J. (1999). Evaluating the use of exploratory factor analysis in psychological research. *Psychological Methods*, 4(3), 272-299.

- Faraone, S. V., Chen, W.J., Goldstein, J. M. & Tsuang, M. T. (1994). Gender differences in age at onset of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 164, 625-629.
- Faris, R. E. L. & Dunham, H. W. (1939). *Mental disorders in urban areas: an ecological study of schizophrenia and other psychoses*. Oxford: The University of Chicago Press, 270 pp.
- Fatemi, S. H. & Folsom, T. D. (2006). The Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia, Revisited. *Schizophrenia Bulletin*, 35 (3): 528-548.
- Fioravanti, M., Carlone, O., Vitale, B., Cinti, M. E. & Clare, L. (2005). A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychology Review*, 15, 73-95.
- Flashman, L. A., McAllister, T. W., Johnson, S. C., Rick, J. H., Green, R. L. & Saykin, A. J. (2001). Specific frontal lobe subregions correlated with unawareness of illness in schizophrenia: A preliminary study. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13, 255-257.
- Frank, W. (2007). *Psychiatrie*. 15. Auflage. München: Urban & Fischer Verlag.
- Franke, P., Maier, W., Hardt, J., Hain, C. & Cornblatt, B. A. (1994). Attentional abilities and measures of schizotypy: Their variation and covariation in schizophrenic patients, their siblings, and normal control subjects. *Psychiatry Research*, 54, 259-272.
- Freudenreich, O., Deckersbach, T. & Goff, D. C. (2004). Insight into current symptoms of schizophrenia. Association with frontal cortical function and eaeffect. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 14-20.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale, NJ England: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frodl, T., Meisenzahl, E. M., Zetsche, T., Born, C., Groll, C., Jäger, M., Leinsinger, G., Bottlender, R., Hahn, K. & Möller, H. J. (2002). Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1112-1118.
- Gaillard, W., Hertz-Pannier, L. L., Mott, S. H., Barnett, A. S., LeBihan, D. D. & Theodore, W. H. (2000). Functional anatomy of cognitive development: fMRI of verbal fluency in children and adults. *Neurology*, 54, 180-185.

- Geddes, J. R., Verdoux, H., Takei, N., Lawrie, S. M., Bovet, P., Eagles, J. M. & Murray, R. M. (1999). Schizophrenia and complications of pregnancy and labor: An individual patient data meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 413-423.
- Gerlach, J. J. & Peacock, L. L. (1995). Intolerance to neuroleptic drugs: The art of avoiding extrapyramidal syndromes. *European Psychiatry*, 10(Suppl 1), 275-315.
- Golby, A. J., Poldrack, R. A., Brewer, J. B., Spencer, D., Desmond, J. E., Aron, A. P. & Gabrieli, J. D. (2001). Material-specific lateralization in the medial temporal lobe and prefrontal cortex during memory encoding. *Brain*, 124, 1841-1854.
- Gold, J. M., Carpenter, C., Randolph, C., Goldberg, T. & Weinberger, D. R. (1997). Auditory working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 54, 159-165.
- Goldberg, T. E., David, A. & Gold, J. M. (2003). Neurocognitive deficits in schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 168-186). Oxford: Blackwell Publishers.
- Goldberg, T. E., Gold, J. M., Torrey, E. & Weinberger, D. R. (1995). Lack of sex differences in the neuropsychological performance of patients with schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 152, 883-888.
- Golden, C. J., Moses, J. A., Graber, B. & Berg, R. A. (1981). Objective clinical rules for interpreting the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Derivation, effectiveness, and validation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(4), 616-618.
- González-Blanch, C., Pérez-Iglesias, R., Rodríguez-Sánchez, J. M., Pardo-García, G., Martínez-García, O., Vázquez-Barquero, J. L. & Crespo-Facorro, B. (2010). A digit symbol coding task as a screening instrument for cognitive impairment in first-episode psychosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 26, 48-58.
- Gouzoulis-Mayfrank E. (2007). Kognition bei Modellpsychosen. In S. Lautenbacher, & S. Gauggel (Hrsg.): *Neuropsychologie psychischer Störungen*. (pp. 43-65). Berlin: Springer.
- Grube B., Bilder R. & Goldman R. (1998). Meta-analysis of symptom factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 31, 113-120.

- Gruber, O. & Cramon, D. Y. (2001). Domain-specific distribution of working memory processes along human prefrontal and parietal cortices: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 297, 29-32.
- Guthke J, Beckmann J, Wiedl K. Dynamik im dynamischen Testen. *Psychologische Rundschau* [serial online]. 2003;54(4):225-232.
- Guy, W. & Bonato, R. R. (1976). Clinical Global Impression (CGI). In W. Guy & R. R. Bonato (Eds.): *Manual for the ECDEU Assessment Battery*, Revised Second Edition. (12.1-12.6). Chevy Chase, MD: National Institute of Mental Health.
- Hafkenscheid A (1993) Reliability of a standardized and expanded brief psychiatric rating scale: a replication study. *Acta Psychiatr Scand*, 88, 305–310
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 23, 56-62.
- Harrison, G., Glazebrook, C., Brewin, J., Cantwell, R., Dalkin, T., Fox, R., Jones, P. & Medley, I. (1997). Increased incidence of psychotic disorders in migrants from the Caribbean to the United Kingdom. *Psychological Medicine*, 27, 799-806.
- Häfner, H., & an der Heiden, W. (1997). Epidemiology of schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue canadienne de psychiatrie*, 42(2), 139-151.
- Häfner, J. J., Löffler, W. W., Maurer, K. K., Hambrecht, M. M. & an der Heiden, W. W. (1999). Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100(2), 105-118.
- Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W., an der Heiden, W. Munk-Jørgensen, P., Hambrecht, M. & Riecher-Rössler, A. (1998). The ABC schizophrenia study: A preliminary overview of the results. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 380-386.
- Härting, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P., Deisinger, K. & Kessler, J. (2000). *WMS-R. Wechsler Gedächtnistest – Revidierte Fassung*. Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale. Manual. Göttingen: Verlag Hans Huber.
- Heaton, R. K., Gladsjo, J. A., Palmer, B. W., Kuck, J., Marcotte, T. D. & Jeste, D. V. (2001). Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia. *Archive of General Psychiatry*, 58, 24-32.

- Heinrichs, R. W. & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, *12*, 426-445.
- Helmstaedter, C., Lendt, M. & Lux, S. (2001). *VLMT. Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Henry, J. D. & Crawford, J. R. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in schizophrenia relative to other neurocognitive deficits. *Cognitive Neuropsychiatry*, *10*, 1-33.
- Hoff, A. L., Riordan, H., O'Donnell, D. W. & Morris, L. (1992). Neuropsychological functioning of first-episode schizophreniform patients. *The American Journal of Psychiatry*, *149*(7), 898-903.
- Hooley, J. M., Orley, J. & Teasdale, J. D. (1986). Levels of expressed emotion and relapse in depressed patients. *British Journal of Psychiatry*, *148*, 642-647.
- Ingvar, D. H. & Franzen, G. G. (1974). Abnormalities of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *50*(4), 425-462.
- Jablensky, A. (2000). Epidemiology of schizophrenia: The global burden of disease and disability. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *250*, 274-285.
- Jablensky, A. V. & Kalaydjieva, L. V. (2003). Genetic epidemiology of schizophrenia: Phenotypes, risk factors, and reproductive behavior. *The American Journal of Psychiatry*, *160*, 425-429.
- Janssen, J. & Laatz, W. (2007). *Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows*. Berlin: Springer.
- Jaspers, K. (1973) *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer.
- Johnson-Selfridge, M. & Zalewski, C. (2001). Moderator variables of executive functioning in schizophrenia: Meta-analytic findings. *Schizophrenia Bulletin*, *27*, 305-316.
- Jones, L. A., Cardno, A. G., Sanders, R. D., Owen, M. J., & Williams, J. J. (2001). Sustained and selective attention as measures of genetic liability to schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *48*(2-3), 263-272.

- Kathmann, N. & Reuter, B. (2008). Aufmerksamkeit-Psychologie. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *160*, 601-620.
- Kay, S. R., Fiszbein, A. & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *13*, 261-276.
- Kay, S. R., Opler, L. A. & Fiszbein, A. (1986). *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) – Bewertungsleitfaden*. Department of Psychiatry, Albert Einstein College of Medicine – Montefiori Medical Center and Schizophrenia Research Unit, Bronx Psychiatric Center, NY.
- Kay, S. R., Opler, L. A. & Lindenmayer, J.-P. (1987b). Reliability and validity of the Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenics. *Psychiatry Research*, *23*, 99-110.
- Keefe, R. S., Bilder, R. M., Harvey, P. D., Davis, S. M., Palmer, B. W., Gold, J. M., Meltzer, H. Y., Green, M. F., Miller, D. D., Canive, J. M., Adler, L. W., Manschreck, T. C., Swartz, M., Rosenheck, R., Perkins, D. O., Walker, T. M., Stroup, T. S., McEvoy, J. P. & Lieberman, J. A. (2006a). Baseline neurocognitive deficits in the CATIE schizophrenia trial. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 2033-2046.
- Keefe, R., Hawkins, K. (2006b). Assessing and treating cognitive deficits. *Psychiatric Times*, *22*, 2-6.
- Kemp, R. & David, A. (1997). Insight and compliance. In B. Blackwell (Ed.): *Treatment compliance and the therapeutic alliance*. (pp. 61-84). Amsterdam: Harwood.
- Kemp, R. & Lambert, T. J. R. (1995). Insight into schizophrenia and its relationship to psychopathology. *Schizophrenia Research*, *18*, 21-28.
- Keshavan, M. S., Rabinowitz, J., DeSmedt, G., Harvey, P. D. & Schooler, N. (2004). Correlates of insight in first episode psychosis. *Schizophrenia Research*, *70*, 187-194.
- Konick, L. C. & Friedman, L. (2001). Meta-analysis of thalamic size in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *49*, 28-38.

- Kovelman, J. A. & Scheibel, A. B. (1984). A neurohistological correlate of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *19*, 1601-1621.
- Kraepelin E. (1899). *Psychiatrie: Bd. Klinische Psychiatrie*. Princeton University: J.A. Barth.
- Kupferberg, G. & Heckers, S. (2000). Schizophrenia and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology*, *10*, 205-210.
- Lambert, K. & Kinsley, C. H. (2005). *Clinical neuroscience: The neurobiological foundations of mental health*. New York: Worth Publishers.
- Laroi, F., Fannemel, M., Ronneberg, U., Flekkoy, K., Opjordsmoen, S., Dullerud, R. & Haakonsen, M. (2000). Unawareness of illness in chronic schizophrenia and its relationship to structural brain measures and neuropsychological tests. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, *100*, 49-58.
- Lautenbacher, S. & Möser, C. (2004). Neuropsychologie der Schizophrenie. In S. Lautenbacher, & S. Gauggel. *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Lawrie, S. M. & Abukmeil, S. S. (1998) Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 110-120
- Laws, K. R. (1999). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting studies in schizophrenia: General intellectual deficit in disguise? *Cognitive Neuropsychiatry*, *4*, 1-30.
- Lee, J. & Park, S. (2005). Working memory impairments in schizophrenia: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*, 599-611.
- Lee, T. M., Chan, M. W., Chan, C. C., Gao, J., Wang, K. & Chen, E. Y. (2006). Prose memory deficits associated with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *81*, 199-209.
- Lehrl, S. (1995). *Manual zum MWT-B*, Dritte Auflage. Balingen: Spitta Medizinische Verlagsgesellschaft.
- Lehrl, S. (2005). *Manual zum MWT-B*, Fünfte Auflage. Balingen: Spitta Verlag.

- Leiderman, E. A. & Sterjilevich, S. A. (2004). Visuospatial deficits in schizophrenia: central executive and memory subsystems impairments. *Schizophrenia Research*, 68, 217-223.
- Lewis, A. (1934). The psychopathology of insight. *British Journal of Medical Psychology*, 14, 332-348.
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological Assessment*, Second Edition. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*, Third Edition. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (Fourth Edition). Oxford: Oxford University Press.
- Lieb, Frauenknecht & Brunnhuber (2008). *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie*. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH.
- Liddle, P. F. (1987a). The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151.
- Liddle, P. F. (1987b). Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 17, 49-57.
- Liddle, P. F. (1995). Inner connections within domain of dementia praecox: Role of supervisory mental processes in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 210-215.
- Lincoln, T. (2006). *Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie: Ein individuenzentrierter Ansatz zur Veränderung von Wahn, Halluzinationen und Negativsymptomatik*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Lincoln, T. M., Lüllmann, E. & Rief, W. (2007). Correlates and Long-Term Consequences of Poor Insight in Patients With Schizophrenia. A Systematic Review. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 1324-1342.
- Lysaker, P. & Bell, M. (1994). Insight and cognitive impairment in schizophrenia: Performance on repeated administrations of the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 656-660.



- Lysaker, P. H., Bell, M. D., Bryson, G., Lancaster, R., Evans, J. & Bell, M. (1998a). Psychosocial functioning and insight in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 186, 432-436.
- Lysaker, P. H., Whitney, K. A. & Davis, L. W. (2006). Awareness of illness in schizophrenia: Associations with multiple assessments of executive function. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18, 516-520.
- Macartney-Filgate, M. S. & Vriezen, E. R. (1988). Intercorrelation of clinical tests of verbal memory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 3(2), 121-126.
- Marková, I. (2005). *Insight in Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Marková, I. S. & Berrios, G. E. (1992). The assessment of insight in clinical psychiatry: A new scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 86(2), 159-164.
- Matarazzo, J. D., Wiens, A. N., Matarazzo, R. G. & Goldstein, S. G. (1974). Psychometric and clinical test-retest reliability of the Halstead Impairment Index in a sample of healthy, young, normal men. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 158, 37-49.
- Maurer, K. K. & Häfner, H. H. (1995). Methodological aspects of onset assessment in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 15, 265-276.
- Maziade, M., Bouchard, S., Gingras, N. & Charron, L. (1996). Long-term stability of diagnosis and symptom dimensions in a systematic sample of patients with onset of schizophrenia in childhood and early adolescence. II: Positive/negative distinction and childhood predictors of adult outcome. *British Journal of Psychiatry*, 169, 371-378.
- McCabe, R., Quayle, E., Beirne, A. D. & Duane, M. M. A. (2002). Insight, global neuropsychological functioning, and symptomatology in chronic schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 519-525.
- McCarley, R. W., Wible, C. G., Frumin, M., Hirayasu, Y., Levitt, J. J., Fischer, I. A. & Shenton, M. E. (1999). MRI anatomy of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45, 1099-1119.
- McClellan, J., McCurry, C., Ronnei, M. & Adams, J. (1996). Age of onset of sexual abuse: Relationship to sexually inappropriate behaviors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1375-1383.

- McEvoy, J. P., Apperson, L., Appelbaum, P. S. & Ortlip, P. (1989a). Insight in schizophrenia: Its relationship to acute psychopathology. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 43-47.
- McEvoy, J. P., Freter, S., Merritt, M. & Apperson, L. (1993). Insight about psychosis among outpatients with schizophrenia. *Hospital & Community Psychiatry*, 44(9), 883-884.
- McEvoy, J. P., Johnson, J., Perkins, D., Lieberman, J. A., Hamer, R. M., Keefe, R. S. E., Tohen, M., Glick, I. D. & Sharma, T. (2006). Insight in first-episode psychosis. *Psychological Medicine*, 36, 1385-1393.
- McEvoy, J. P., Hartman, M., Gottlieb, D., Godwin, S., Apperson, L. J. & Wilson, W. (1996). Common Sense, Insight and Neuropsychological Test Performance in Schizophrenia Patients. *Schizophrenia Bulletin*, 22(4), 635-640.
- McGhie, A., Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *The British Journal of Medical Psychology*, 34, 103-16.
- McGlashan, T. H., Levy, S. T. & Carpenter, W. T. (1975). Integration and sealing over. *Archives of General Psychiatry*, 32(10), 1269-1272.
- McGorry, P. D., & McConville, S. B. (1999). Insight in psychosis: An elusive target. *Comprehensive Psychiatry*, 40(2), 131-142.
- Meltzer, H. Y. (1991). Beyond serotonin. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52(Suppl), 58-62.
- Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A. J., Goff, K. P., Faraone, S. V. & Seidman, L. J. (2009). Neurocognition in First-Episode Schizophrenia: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology*, 23, 315-336.
- Michalakeas, A. A., Skoutas, C. C., Charalambous, A. A., & Peristeris, A. A. (1994). Insight in schizophrenia and mood disorders and its relation to psychopathology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90(1), 46-49.
- Michalakeas, A., Skoutas, C., Charalambous, A., Peristeris, A., Marinos, V., Keramari, E. & Theologou, A. (2007). Insight in schizophrenia and mood disorders and its relation to psychopathology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90(1), 46-49.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.

- Mintz, A. R., Addington, J. & Addington, D. (2004). Insight in early psychosis: A 1-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 67, 213-217.
- Mintz, A. R., Dobson, K. S. & Romney, D. M. (2003). Insight in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 61, 75-88.
- Mirsky, A. F., Pascualvaca, D. M., Duncan, C. C. & French, L. M. (1999). A model of attention and its relation to ADHD. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 169-176.
- Mishler E. G. & Scotch N. A. (1963). Sociocultural factors in the epidemiology of schizophrenia: a review. *Psychiatry*, 26, 315-51.
- Miyake, A. & Shah, N. J. (1999). *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control*. New York: Cambridge University Press.
- Modestin, J. (2008). Psychotherapeutischer Einfluss auf Einsicht und Therapie-Compliance. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 159, 112-118.
- Moghaddam B: & J. Krystal H. (2003). The neurochemistry of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 349-364). Massachusetts: Blackwell Science Ltd.
- Mohamed, S., Rosenheck, R., McEvoy, J., Swartz, M., Stroup, S. & Lieberman, J. (2009). Cross-sectional and longitudinal relationships between insight and attitudes toward medication and clinical outcomes in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35(2), 336-346.
- Möller, H.-J. & Deister (2006). Schizophrenie. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer. *Psychiatrie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Monteiro, L. C., Silva, V. A. & Louza, M. R. (2008). Insight, cognitive dysfunction and symptomatology in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258, 402-405.
- Morgan, K. D. & David, A. S. (2004). Neuropsychological studies of insight in patients with psychotic disorders. In X. F. Amador, & A. S. David (Eds.), *Insight and psychosis: Awareness of illness in schizophrenia and related disorders* (2nd ed.) (pp. 177-193). New York, NY US: Oxford University Press.
- Morgan, K. D., Tarrant, J., Dazzan, P., et al. (2002). Poor insight, diagnosis, symptoms and mode of admission in AESOP first-onset study. *Schizophrenia Research*, 58, 48.

- Moritz, S., Andresen, B., Perro, C., Schickel, M., Krausz, M. & Naber, D.; PERSIST Study Group (2002). Neurocognitive performance in first-episode and chronic schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 33-37.
- Mutsatsa, S. H., Joyce, E. M., Hutton, S. B. & Barnes, T. R. (2006). Relationship between insight, cognitive function, social function and symptomatology in schizophrenia: the West London first episode study. *European Archieve of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 256, 356-363.
- Müller, B. (2008). Exekutivfunktionen-Psychologie. Exekutive Funktionen bei Schizophrenie. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Müller, B. W., Sartory, G. & Bender, S. (2004). Neuropsychological deficits and concomitant clinical symptoms in schizophrenia. *European Psychologist*, 9, 96-106.
- Müller, M. J., Marx-Dannigkeit, P., Schlösser, R., Wetzels, H., Addington, D. & Benkert, O. (1999). The Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia: Development and interrater reliability of a German version (CDSS-G). *Journal of Psychiatric Research*, 33(5), 433-443.
- Müller N. G. & Knight R. T. (2006). What is working memory and how can we study it? The functional neuroanatomy of working memory: Contributions of human brain lesion studies. *Neuroscience*, 139 (1), 51-58.
- Mysore, A., Parks, R. W., Lee, K. H., Bhaker, R. S., Birkett, P. & Woodruff, P. W. (2007). Neurocognitive basis of insight in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 190, 529-530.
- Nakano, H., Terao, T., Iwata, N., Hasako, R. & Nakamura, J. (2004). Symptomatological and cognitive predictors of insight in chronic. Schizophrenia. *Psychiatry Research*, 127, 65-72.
- Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 12, 313-324.
- Nelson, M. D., Saykin, A. J., Flashman, L. A. & Riordan, H. J. (1998). Hippocampal volume reduction in schizophrenia as assessed by magnetic resonance imaging: A meta-analytic study. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 433-440.

- Nieznański, M., Chojnowska, A., Duński, W., Czerwińska, M. & Walczak, S. (2005). The Association of Verbal Learning Deficits with Unawareness of Mental Disorder: Implications for Psychological Treatments in Schizophrenia. In M.E. Abelian (Ed.): *Focus on psychotherapy research* (83-101). New York: Nova Science Publishers.
- Nuechterlein, K. H. (1991). Vigilance in schizophrenia and related disorders. In S. R. Steinhauser, J. H. Gruzelier, J. J. Zubin, S. R. Steinhauser, J. H. Gruzelier, J. J. Zubin (Eds.) , *Neuropsychology, psychophysiology, and information processing* (pp. 397-433). New York, NY US: Elsevier Science.
- Overall, J. E. & Gorham, D. R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports, 10*, 799-812.
- Overall, J. E. & Gorham, D. R. (1976): BPRS. The Brief Psychiatric Rating Scale. In W. Guy (Ed): *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*. Revised Edition. (157-169). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.
- Pajonk F. G. & Falkai P. (2004). *Langzeittherapie der Schizophrenie*. Bremen: Uni-Med Verlag AG.
- Palmer, B. W. & Heaton, R. K. (2000). Executive dysfunction in schizophrenia. In Sharma, T., Harvey, P.D. (Eds.), *Cognition in schizophrenia: Impairments, importance and treatment strategies* (51-72). Oxford: Oxford University Press.
- Pantelis, C., Barber, F. Z., Barnes, T. E., Nelson, H. E., Owen, A. M. & Robbins, T. W. (1999). Comparison of set-shifting ability in patients with chronic schizophrenia and frontal lobe damage. *Schizophrenia Research, 37*, 251-270.
- Patterson, D. A., & Lee, M. (1995). Field trial of the Global Assessment of Functioning Scale—Modified. *The American Journal of Psychiatry, 152*(9).
- Perkins, D. O. (2002). Predictors of noncompliance in patients with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry, 63*, 1121-1128.
- Petrides, M. (2002). The mid-ventrolateral prefrontal cortex and active mnemonic retrieval. *Neurobiology of Learning and Memory, 78*, 582-538.
- Pfeiffer W. M. (1994). *Transkulturelle Psychiatrie. Ergebnisse und Probleme*, 2. Auflage. Stuttgart: Thieme.
- Pick A. (1882). Ueber Krankheitsbewusstsein in psychischen Krankheiten. Eine historisch-klinische Studie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 13*(3), 518-581.

- Pini, S., Cassano, G. B., Dell'Osso, L., & Amador, X. F. (2001). Insight into illness in schizophrenia, schizoaffective disorder, and mood disorders with psychotic features. *The American Journal of Psychiatry*, 158(1), 122-125.
- Posner, M. I. & Boies, S. J. (1971). Components of attention. *Psychological Review*, 78, 391-408.
- Posner, M. I., Petersen, S. E., Fox, P. T. & Raichle, M. E. (1988). Localization of cognitive operations in the human brain. *Science*, 240, 1627-1631.
- Posner, M. I. & Rafal, R. D. (1987). Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. In M. J. Meier, A. L. Benton, L. Diller, M. J. Meier, A. L. Benton, L. Diller (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation* (pp. 182-201). New York, NY US: Guilford Press.
- Pukrop, R., Matuschek, E., Ruhrmann, S., Brockhaus-Dumke, A., Tendolkar, I., Bertsch, A. & Klosterkötter, J. (2003). Dimensions of working memory dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 62, 259-268.
- Quee, P. J., van der Meer, L., Bruggeman, R., de Haan, L., Krabbendam, L., Cahn, W., Mulder, N. C., Wiersma, D. & Aleman, A. (2010). Insight in psychosis: relationship with neurocognition, social cognition and clinical symptoms depends on phase of illness. *Schizophrenia Bulletin*, 37(1), 29-37.
- Rabinowitz, J., Levine, S. Z. & Häfner, H. (2006). A population based elaboration of the role of age of onset on the course of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 88(1-3), 96-101.
- Raichle, M. E., Fiez, J. A., Videen, T. O. & MacLeod, A. K. (1994). Practice-related changes in human brain functional anatomy during nonmotor learning. *Cerebral Cortex*, 4, 8-26.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L. & Goldwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiological Catchment Area (ECA) study. *Journal of the American Medical Association*, 264, 2511-2518.
- Reichenberg, A. & Harvey, P. D., (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: Intergration of performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, 133, 833-858.

- Reitan, R. M. (1956). *Trail Making Test: Manual for Administration, Scoring and Interpretation*. Bloomington: Indiana University Medical Center, Department of Neurology, Section of Neuropsychology.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. 1985. *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson, Arizona: Neuropsychological Press.
- Rey, A. (1964). *L'Examen clinique en psychologie*. Paris: Press Universitaire de France.
- Rey, J. M., Starling, J., Wever, C., & Dossetor, D. R. (1995). Inter-rater reliability of global assessment of functioning in a clinical setting. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(5), 787-792.
- Riehemann, S., Volz, H. P., Stützer, P., Smesny, S., Gaser, C. & Sauer, H. (2001). Hypofrontality in neuroleptic-naive schizophrenic patients during the Wisconsin Card Sorting Test - a fMRI study. *European Archieve of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 251, 66-71.
- Riley, B., Asherson, P. J. & McGuffin, P. (2003). Genetics and schizophrenia. In Hirsch, S.R. & Weinberger, D. (eds). *Schizophrenia*. Oxford: Blackwell Science.
- Riley, E. M., McGovern, D., Mockler, D., Doku, V. C., O'Ceallaigh, S., Fannon, D. G., Tennakoon, L., Santamaria, M., Soni, W., Morris, R. G. & Sharma, T. (2000). Neuropsychological functioning in first-episode psychosis-evidence of specific deficits. *Schizophrenia Research*, 43, 47-55.
- Rooke, O. & Birchwood, M. (1998). Loss, humiliation and entrapment as appraisals of schizophrenic illness: A prospective study of depressed and non-depressed patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 37(3), 259-268.
- Romme, M. A. & Escher, A. D. (1989). Hearing voices. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 209-216.
- Rossell, S. L., Coakes, J., Shapleske, J., Woodruff, P. W. R. & David, A. S. (2003). Insight: its relationship with cognitive function, brain volume and symptoms in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 33, 111-119.
- Ruff, R. M., Light, R. H., Parker, S. B. & Levin, H. S. (1996). Benton Controlled Oral Word Association Test: Reliability and updated norms. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11(4), 329-338.

- Rund, B. & Borg, N. E. (1999). Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: A review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 85-95.
- Saeedi, H., Addington, J. & Addington, D. (2007). The association of insight with psychotic symptoms, depression, and cognition in early psychosis: a 3-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 89, 123-128.
- Saha, S., Chant, D., Welham, J. & McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PloS Medicine*, 2, 413-433.
- Salgado-Pineda, P., Baeza, I., Perez-Gomez, N., Vendrell, P., Junque, C., Bargallo, N. & Bernardo, M. (2003). Sustained attention impairment correlates to gray matter decreases in first episode neuroleptic-naive schizophrenic patients. *Neuroimage*, 19, 365-375.
- Sartory, G. (2007). *Schizophrenie. Empirische Befunde und Behandlungsansätze*. München: Spektrum Akademischer Verlag.
- Sartory, G., Thom, A., Griese, J., Young, D., Butorac, M., Pokraja-Bulian, A. & Sendula, M. (2001). Lack of insight and concomitant neuropsychological deficits in schizophrenia. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12, 54-60.
- Sartory, G., Zorn, C., Groetzinger, G. & Windgassen, K. (2005). Computerized cognitive remediation improves verbal learning and processing speed in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75, 219-223.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision (DSM-IV-TR)*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Saykin, A. J., Shtasel, D. L., Gur, R. E. & Kester, D. (1994). Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 51, 124-131.
- Schear, J. M. & Sato, S. D. (1989). Effects of visual acuity and visual motor speed and dexterity on cognitive test performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 4(1), 25-32.
- Schellig, D., Drechsler, R., Heinemann, D. & Sturm, W. (2009). *Handbuch neuropsychologischer Testverfahren*. Göttingen: Hogrefe Verlag.



- Scherbaum, N. N. (1992). Psychiatrie und Psychoanalyse - Eugen Bleulers "Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien" (1911). *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 60(8), 289-295
- Schmidt, R. F. & Schaible, H-G., (2006). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. (5. Aufl.) Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Schwartz, R. C. (1998). Insight and illness in chronic schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 39(5), 249-254.
- Schwartz, R.C. (2007). Concurrent validity of the Global Assessment of Functioning scale for clients with schizophrenia. *Psychological Reports*, 100, 571-574.
- Schwartz, R. C., Cohen, B. N. & Grubaugh, A. (1997). Does insight affect long-term inpatient treatment outcome in chronic schizophrenia? *Comprehensive Psychiatry*, 38, 283-288.
- Schwartz-Stav, O., Apter, A. & Zalsman, G. (2006). Depression, suicidal behavior and insight in adolescents with schizophrenia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15, 352-359.
- Sears, J. D., Hirt, M. L. & Hall, R. W. (1984). A cross-validation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(2), 309-310.
- Seeman, P. P., Lee, T. T., Chau-Wong, M. M., & Wong, K. K. (1976). Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors. *Nature*, 261(5562), 717-719.
- Seiferth, N. Y. & Thienel, R (2008). Exekutivfunktionen-Bildgebung. Bildgebungsbefunde bei Schizophrenie. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Selten, J. P., Slaets, J. & Kahn, R. (1998). Prenatal exposure to influenza and schizophrenia in Surinamese and Dutch Antillean immigrants to the Netherlands. *Schizophrenia Research*, 30, 101-103.
- Sevy, S., Nathanson, K., Visweswarajah, H. & Amador, X. F. (2004). The Relationship Between Insight and Symptoms in Schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 16-19.
- Sevy, S., Robinson, D. G., Solloway, S., Alvir, J. M., Woerner, M. G., Bilder, R. & ... Kane, J. (2001). Correlates of substance misuse in patients with first-episode

- schizophrenia and schizoaffective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104(5), 367-374.
- Shad, M. U., Tamminga, C. A., Cullum, M., Haas, G. L. & Keshavan, M. S. (2006). Insight and frontal cortical function in schizophrenia: A review. *Schizophrenia Research*, 86, 54-70.
- Simon, A. E., Berger, G. E., Giacomini, V., Ferrero, F. & Mohr, S. (2006) Insight, symptoms and executive functions in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11, 437-451.
- Singh, M. M. & Kay, S. R. (1975). A comparative study of haloperidol & chlorpromazine in terms of clinical effects & therapeutic reversal with benztropine in schizophrenia: Theoretical implications for potency differences among neuroleptics. *Psychopharmacologia*, 43, 103-113.
- Smith, T. E., Hull, J. W., Goodman, M., Hedayat-Harris, A., Willson, D. F., Israel, L. M., & Munich, R. L. (1999). The relative influences of symptoms, insight, and neurocognition on social adjustment in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187(2), 102-108.
- Smith, T. E., Hull, J. W., Israel, L. M. & Willson, D. F. (2000). Insight, symptoms, and neurocognition in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 193-200.
- Smith, T. E., Hull, J. W., & Santos, L. (1998). The relationship between symptoms and insight in schizophrenia: A longitudinal perspective. *Schizophrenia Research*, 33, 63-67.
- Snitz, B. E. & Daum, I. (2001). The Neuropsychology of Schizophrenia: A Selective Review. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12, 3-7.
- Snow, W. G., Tierney, M. C., Zorzitto, M. L. & Fisher, R. H. (1989). WAIS-R test-retest reliability in a normal elderly sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11(4), 423-428.
- Snow, W. G., Tierney, M. C., Zorzitto, M. L., Fisher, R. H. & Reid, D. W. (1988). One year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, abstracts.
- Snyder, S. H., Banerjee, S. P., Yamamura, H. I., & Greenberg, D. (1974). Drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. *Science*, 184(4143), 1243-1253.

- Spreeen, O. & Benton, A. L. (1965). Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 140 (5), 323-333.
- Spreeen, O. & Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests*: New York: Oxford University Press
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. New York, NY US: Oxford University Press.
- Startup, M., Jackson, M. C. & Bendix, S. (2002). The concurrent validity of the Global Assessment of Functioning (GAF). *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 417-422.
- Stratta, P., Daneluzzo, E., Prosperini, P., Bustini, M., Mattei P. & Rossi, A. (1997). Is Wisconsin Card Sorting Test performance related to 'working memory' capacity? *Schizophrenia Research*, 27, 11-19.
- Sturm W. & Zimmermann P. (2004). *Aufmerksamkeitsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Sullivan, P. F., Kendler, K. S. & Neale, M. C. (2003). Schizophrenia as a complex trait: Evidence from a meta-analysis of twin studies. *Archives of General Psychiatry*, 60, 1187-1192.
- Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S, Lin, S., Labovitz, D. & Gorman, J. M. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. *Archives of General Psychiatry*, 53, 25-31.
- Tewes, U. (1994). *HAWIE-R. Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene*, Revision 1991, Zweite korrigierte Auflage. Göttingen: Verlag Hans Huber.
- Tienari, P. (1991). Interaction between genetic vulnerability and family environment: The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84, 460-465.
- Tracy, J. I., Mattson, R., King, C., Bundick, T., Celenza, M. A. & Glossar, G. (2001). A comparison of memory for verbal and non-verbal material in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 50, 199-211.
- Tsuang, M. (2000). Schizophrenia: Genes and environment. *Biological Psychiatry*, 47, 210-220.
- van der Gaag, M., Hoffman, T., Remijnsen, M., Hijman, R., de Haan, L., van Meijel, B., van Harten, P. N., Valmaggia, L., de Hert, M., Cuijpers, A. & Wiersma, D. (2006). The

- five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale II: A ten-fold cross-validation of a revised model. *Schizophrenia Research*, 85(1-3), 280-287.
- van Zomeren, A. H. & Brouwer, W. H. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. New York, NY US: Oxford University Press.
- Varga, M. M., Magnusson, A. A., Flekkøy, K. K., Rønneberg, U. U. & Opjordsmoen, S. S. (2006). Insight, symptoms and neurocognition in bipolar I patients. *Journal of Affective Disorders*, 91(1), 1-9.
- Vaughn, C. & Leff, J. (1976). The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients.
- Vaz, F. J., Béjar, A. & Casado, M. (2002). Insight, psychopathology, and interpersonal relationships in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28(2), 311-317.
- War Department, Adjutant General's Office (1944). *Army Individual Test Battery. Manual of Directions and Scoring*. Washington, DC: War Department, Adjutant General's Office.
- Wechsler, D. (1981). The psychometric tradition: Developing the Wechsler Adult Intelligence Scale. *Contemporary Educational Psychology*, 6(2), 82-85.
- Wechsler, D. (1981b) *Wechsler intelligence scale - revised*. New York: Psychological Corporation.
- Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archive of General Psychiatry*, 44, 660-699.
- Weinberger, D. R., Aloia, M. S., Goldberg, T. E. & Berman, K. F. (1994). The frontal lobes and schizophrenia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 6, 419-427.
- Weinberger, D. R., Berman, K.F., Illowsky, B.P. (1988) Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: III. A new cohort and evidence for a monoaminergic mechanism. *Archives of General Psychiatry*, 45, 609-614.
- Weinberger, D. R., Berman, K. F. & Zec, R. F. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-24.

- Weis, S. & Krug, A. (2008). Gedächtnis-Bildgebung. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Wiedl, K. H., Wienöbst, J., Schöttke, H. H., Green, M. F., & Nuechterlein, K. H. (2001). Attentional characteristics of schizophrenia patients differing in learning proficiency on the Wisconsin Card Sorting Test. *Schizophrenia Bulletin*, 27(4), 687-695.
- Wiedl, K. W., Wienöbst, J., Schöttke, H., & Kauffeldt, S. (1999). Differentielle Aspekte kognitiver Remediation bei schizophren Erkrankten auf der Grundlage des Wisconsin Card Sorting Tests. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28(3), 214-219.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric symptoms. An instruction manual for the PSE and Catego program*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winterer, G., Ziller, M., Dorn, H., Frick, K., Mulert, C., Wuebben, Y. & Herrmann, W. M. (2000). Frontal dysfunction in schizophrenia--a new electrophysiological classifier for research and clinical applications. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 207-214.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). SKID-I. *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Interviewheft*. Göttingen: Hogrefe.
- Wölwer, W. & Gaebel, W. (2002). Impaired Trail-Making Test B performance in patients with acute schizophrenia is related to inefficient sequencing of planning and acting. *Journal of Psychiatry Research*, 36, 407-416.
- Wobrock, T., Pajonk, F.-G & Falkai, P. (2004). Schizophrenie. *Fortschritte Neurologische Psychiatrie*, 72, 98-113.
- Wolf, R. C. & Walter, H. (2008). Arbeitsgedächtnis-Psychologie. In T. Kircher & S. Gauggel. *Neuropsychologie der Schizophrenie: Symptome, Kognition, Gehirn*. Heidelberg: Springer.
- Wolf, R. C., Vasic, N. & Walter, H. (2006). Das Arbeitsgedächtniskonzept in der Schizophrenie: Überblick und Ausblick. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 74, 449-468.

- Wright, I. C., Rage-Hesketh, S., Woodruff, P. W., David, A. S., Murray, R. M. & Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157, 16 – 27.
- Youngjohn, J. R., Larrabee, G. J. & Crook, T. H. (1992). Test-retest reliability of computerized, everyday memory measures and traditional memory tests. *Clinical Neuropsychologist*, 6(3), 276-286.
- Zigler, E. & Phillips, L. (1962). Social competence and the process-reactive distinction in psychopathology. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65(4), 215-222.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2002). *TAP-Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung*. 2. Auflage. Würselen: Psychtest.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-124.

## 11 Anhang

### 11.1 Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest

Variablen	N	Kolmogorov-Smirnov-Z	Signifikanz
Alter in Jahren	53	.673	.755
Alter Erkrankungsbeginn	53	.861	.449
MWTB	53	.796	.551
PANSS Positiv	53	1.042	.228
PANSS Negativ	53	.994	.277
PANSS Psychopathologie	53	.743	.639
PANSS Positivscore ohne P2 und P4	53	1.028	.242
PANSS Negativscore ohne N5	53	1.256	.085
PANSS Faktor Desorganisation N5. P2. P4	53	1.057	.129
BPRS	53	.936	.345
GAF	52	1.397	.040*
CDSS Depression	53	1.746	.004**
CDSS Hoffnungslosigkeit	53	3.019	.000***
CDSS Selbstabwertung	53	3.118	.000***
CDSS Beziehungsideen	53	3.646	.000***
CDSS Pathologische Schuld	53	3.029	.000***
CDSS Morgendliche Depression	53	3.091	.000***
CDSS Frühmorgendliches Erwachen	53	3.501	.000***
CDSS Suizidalität	53	3.241	.000***
CDSS Beobachtete Depression	53	2.625	.000***

<b>Variablen</b>	<b>N</b>	<b>Kolmogorov- Smirnov-Z</b>	<b>Signifikanz</b>
CDSS Gesamt	53	1.373	.046*
SUMD Scale Unawareness	53	1.314	.063
SUMD Scale Misattribution	53	1.297	.069
SUMD Allgemeine Einsicht	53	2.882	.000***
SUMD Einsicht Medikation	53	2.305	.000***
SUMD Einsicht soziale Folgen	53	2.678	.000***
SUMD Einsicht Halluzinationen	53	2.030	.001***
SUMD Attribution Halluzinationen	53	2.266	.000***
SUMD Einsicht inhaltliche Denkstörungen	53	1.899	.001***
SUMD Störungsbewusstheit formale Denkst.	53	2.754	.000***
SUMD Attribution formale Denkst.	53	2.033	.001***
SUMD Attribution inhaltliche Denkst.	53	1.542	.017*
CPT Zahlen Hits	49	.511	.956
CPT Zahlen DPrime	49	.749	.628
CPT Zahlen LogBeta	49	.769	.595
CPT Formen Hits	49	.770	.594
CPT Formen DPrime	49	1.052	.218
CPT Formen LogBeta	49	1.342	.055
TMT A	52	1.350	.052
TMT B	46	.726	.668
TMT B-A	46	.744	.638
Zahlenspanne vorwärts	53	.966	.309
Zahlenspanne rückwärts	53	1.066	.206





<b>Variablen</b>	<b>N</b>	<b>Kolmogorov- Smirnov-Z</b>	<b>Signifikanz</b>
Blockspanne rückwärts	53	.972	.302
Blockspanne vorwärts	53	1.277	.077
BZT	51	.906	.384
ZST	52	.666	.766
COWA Gesamt	53	.598	.867
COWA Gesamt Wiederholungen	53	1.832	.002**
COWA Gesamt Fehler	53	1.644	.009**
VLMT DG1	53	1.032	.238
VLMT DG5	53	1.006	.263
VLMT Gesamt	53	.577	.893
VLMT Interferenz	53	1.018	.251
VLMT DG6	53	.963	.312
VLMT DG7	53	.671	.758
VLTM Wiedererkennen	53	1.811	.003**

*Legende:* N= Patientenzahl. \*: p < .05; \*\*: p < .01; \*\*\*: p < .001

## 11.2 Korrelationstabellen

		BPRS	CGI	GAF	PANSS positiv	PANSS negativ	PANSS global	PANSS psychot.	PANSS neg. o. Desorga.	PANSS Desorga.
<b>Allgemeine Einsicht</b>	r	-.094	.306*	-.276*	.232	.102	-.066	-.019	.023	.143
	p	.504	.026	.048	.095	.470	.641	.891	.871	.306
	n	53	53	52	53	53	53	53	53	53
<b>Einsicht Medikamente</b>	r	.009	-.072	-.041	.249	-.025	.026	.121	-.077	-.027
	p	.950	.617	.778	.081	.861	.858	.401	.596	.852
	n	50	50	49	50	50	50	50	50	50
<b>Einsicht soz. Folgen</b>	r	-.235	.245	-.175	.120	-.036	-.132	-.233	-.182	.185
	p	.105	.090	.234	.412	.807	.366	.108	.211	.202
	n	49	49	48	49	49	49	49	49	49
<b>Störungsbewusstsein Halluzinationen</b>	r	-.214	-.120	.149	.266	.161	-.032	.154	.048	.339
	p	.284	.551	.458	.180	.422	.875	.443	.811	.083
	n	27	27	27	27	27	27	27	27	27
<b>Attributionen Halluzinationen</b>	r	-.226	.100	.201	.308	-.445*	-.214	.149	-.495*	.271
	p	.312	.658	.370	.163	.038	.340	.508	.019	.222
	n	22	22	22	22	22	22	22	22	22
<b>Störungsbewusstheit inhalt. Denkstörungen</b>	r	-.238	.373* <sup>a)</sup>	-.257	.379* <sup>a)</sup>	-.087	-.016	.194	-.105	.105
	p	.124	.014	.100	.012	.580	.921	.213	.505	.503
	n	43	43	42	43	43	43	43	43	43
<b>Attribuierung inhaltl. Denkstörungen</b>	r	-.257	.295	-.102	.315	-.137	-.203	.389*	-.158	-.009
	p	.131	.081	.559	.062	.425	.235	.014	.337	.957
	n	36	36	35	36	36	36	39	39	36
<b>Störungsbewusstsein form. Denkstörungen</b>	r	-.063	.514**	-.393*	.067	-.005	.165	.067	.060	.238
	p	.707	.001	.016	.691	.978	.323	.689	.723	.150
	n	38	38	37	38	38	38	38	38	38
<b>Attribution form. Denkstörungen</b>	r	-.082	.279	-.126	.210	-.114	-.078	.017	-.254	.058
	p	.641	.105	.476	.227	.516	.654	.922	.140	.740
	n	35	35	34	35	35	35	35	35	35
<b>Scale Unawareness</b>	r	-.191	.282*	-.171	.222	-.075	.091	.103	-.052	.077
	p	.171	.040	.224	.111	.594	.516	.462	.712	.582
	n	53	53	52	53	53	53	53	53	53
<b>Scale Misattribution</b>	r	-.059	.178	-.071	.183	-.137	-.118	.089	-.187	-.053
	p	.675	.201	.615	.189	.327	.402	.525	.179	.709
	n	53	53	52	53	53	53	53	53	53

(Legende: BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale; CPT = Continuous Performance Test, r = Produkt Moment

Korrelations-koeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau;

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von .01 (2-seitig) signifikant.

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von .05 (2-seitig) signifikant.

<sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte ; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		CPT-Zahlen DPrime	CPT-Zahlen Hits	CPT-Zahlen Log Beta	CPT-Formen DPrime	CPT-Formen Hits	CPT-Formen Log Beta	Zahlenspanne vorwärts	Zahlenspanne rückwärts
<b>SUMD Allgemeine Einsicht</b>	r	-.009	-.062	.047	.163	-.048	.115	.135	-.071
	p	.951	.672	.750	.262	.745	.431	.335	.613
	n	49	49	49	49	49	49	53	53
<b>SUMD Einsicht Medikamente</b>	r	.016	.050	.014	.246	.108	.135	.305*	.246
	p	.918	.743	.925	.100	.473	.372	.031	.085
	n	46	46	46	46	46	46	50	50
<b>SUMD Einsicht soz. Folgen</b>	r	-.024	-.254	.199	-.010	-.216	.294*	.021	-.278
	p	.874	.093	.189	.950	.155	.050	.887	.053
	n	45	45	45	45	45	45	49	49
<b>SUMD Störungsbewusst- sein Halluzinationen</b>	r	-.250	-.212	-.191	-.118	.056	-.224	.195	.073
	p	.228	.309	.359	.573	.789	.282	.329	.713
	n	25	25	25	25	25	25	27	27
<b>SUMD Attribution Halluzinationen</b>	r	.204	-.123	.408	.162	-.076	.238	-.277	-.064
	p	.389	.605	.074	.496	.749	.313	.212	.776
	n	20	20	20	20	20	20	22	22
<b>SUMD Störungsbewusst- heit inhalt. Denkstörungen</b>	r	-.158	-.240	.033	.354* <sup>b)</sup>	.206	.135	.046	-.088
	p	.323	.130	.838	.007	.196	.401	.771	.575
	n	41	41	41	41	41	41	43	43
<b>SUMD Attribution inhalte. Denkstörungen</b>	r	-.102	-.095	.137	.345*	.144	.267	-.013	-.148
	p	.549	.574	.420	.036	.396	.111	.939	.390
	n	37	37	37	37	37	37	36	36
<b>SUMD Störungsbewusst- sein form. Denkstörungen</b>	r	-.337	-.257	-.140	.143	-.098	.312	-.157	-.349*
	p	.052	.142	.428	.421	.582	.072	.348	.032
	n	34	34	34	34	34	34	38	38
<b>SUMD Attribution form. Denkstörungen</b>	r	-.215	-.257	-.110	-.044	-.092	.262	-.044	-.431**
	p	.246	.124	.555	.813	.623	.154	.800	.010
	n	31	34	31	31	31	31	35	35
<b>SUMD Scale Unawareness</b>	r	-.211	-.285*	-.074	.279	-.071	.194	.080	-.079
	p	.146	.114	.615	.052	.628	.181	.569	.572
	n	49	31	49	49	49	49	53	53
<b>SUMD Scale Missattribu- tion</b>	r	.075	-.285	.278	.144	-.198	.236	.031	-.122
	p	.610	.047	.053	.323	.174	.102	.823	.385
	n	49	49	49	49	49	49	53	53

(Legende: CPT = Continuous Performance Test; DPrime = Aufmerksamkeitskapazität; Hits = korrekte Reaktionen; Log Beta = Antwortstil, r = Produkt Moment Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; \*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		TMT A	TMT B	TMT B-A	Blockspanne vorwärts	Blockspanne rückwärts	BZT	ZST	COWA Gesamt
<b>SUMD Allgemeine Einsicht</b>	r	-.046	-.012	-.002	.007	-.146	-.231	-.066	-.099
	p	.748	.937	.990	.960	.297	.104	.643	.479
	n	52	46	46	53	53	51	52	53
<b>SUMD Einsicht Medikamente</b>	r	-.161	-.171	-.214	.262	.026	.050	.127	.257
	p	.270	.272	.168	.066	.859	.734	.384	.072
	n	49	43	43	50	50	48	49	50
<b>SUMD Einsicht soz. Folgen</b>	r	-.272	-.212	-.145	.076	.006	-.189	.138	.021
	p	.061	.178	.359	.602	.966	.203	.351	.886
	n	48	42	42	49	49	47	48	49
<b>SUMD Störungsbewusst- sein Halluzinationen</b>	r	.062	.195	.234	.048	-.130	-.124	-.099	.325
	p	.762	.385	.295	.813	.520	.555	.631	.099
	n	26	22	22	27	27	25	26	27
<b>SUMD Attribution Halluzinationen</b>	r	.009	-.063	.112	.014	.046	-.095	.099	.303
	p	.968	.811	.668	.951	.837	.691	.669	.170
	n	21	17	17	22	22	20	21	22
<b>SUMD Störungsbewusst- heit inhalt. Denkstörungen</b>	r	-.232	-.033	.037	.006	.023	-.160	.013	-.216
	p	.135	.846	.825	.969	.885	.313	.935	.165
	n	43	38	38	43	43	42	43	43
<b>SUMD Attribution inhaltl. Denkstörungen</b>	r	-.067	-.072	-.022	-.042	-.107	-.272	.055	-.098
	p	.700	.697	.905	.802	.536	.114	.752	.569
	n	36	32	32	36	36	35	36	36
<b>SUMD Störungsbewusst- sein form. Denkstörungen</b>	r	-.198	-.100	-.059	.074	.073	-.375* <sup>a)</sup>	.063	-.433** <sup>b)</sup>
	p	.241	.587	.748	.659	.665	.024	.712	.022
	n	37	32	32	38	38	36	37	38
<b>SUMD Attribution form. Denkstörungen</b>	r	-.238	-.032	.048	.109	-.002	-.448**	.051	-.091
	p	.175	.870	.806	.534	.991	.009	.776	.602
	n	34	29	29	35	35	33	34	35
<b>SUMD Scale Unawareness</b>	r	-.181	-.030	.000	.013	.016	-.164	.065	-.175
	p	.200	.842	.999	.928	.912	.251	.646	.211
	n	52	46	46	53	53	51	52	53
<b>SUMD Scale Missattribu- tion</b>	r	-.120	-.033	.026	-.055	-.099	-.291* <sup>a)</sup>	.016	.078
	p	.396	.830	.865	.973	.481	.083	.910	.579
	n	52	46	46	53	53	51	52	53

(Legende: TMT = Trail Making Test; BZT = Buchstaben-Zahlen-Test; ZST = Zahlen-Symbol-Test; COWA = Wortflüssigkeit lexikalisch; r = Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; \*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte ; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		VLMT DG 1	VLMT DG 2	VLMT DG 3	VLMT DG 4	VLMT DG 5	VLMT DG 6	VLMT DG 7	VLMT Wieder-erkennen	VLMT Gesamt
<b>SUMD Allgemeine Einsicht</b>	r	-.249	-.212	<b>-.292*</b>	-.232	<b>-.281*</b>	<b>-.317*</b>	-.254	.049	<b>-.275*</b>
	p	.072	.128	.034	.095	.041	.021	.066	.727	.046
	n	53	53	53	53	53	53	53	53	53
<b>SUMD Einsicht Medikamente</b>	r	.153	.129	-.029	.021	.006	-.057	-.170	-.023	.057
	p	.288	.374	.839	.883	.969	.697	.237	.875	.694
	n	50	50	50	50	50	50	50	50	50
<b>SUMD Einsicht soz. Folgen</b>	r	-.128	-.029	-.065	.010	-.009	-.214	-.130	-.210	-.044
	p	.382	.842	.659	.945	.950	.139	.372	.147	.763
	n	49	49	49	49	49	49	49	49	49
<b>SUMD Störungsbe-wusstsein Halluzina-tionen</b>	r	-.115	.029	.034	-.061	-.144	-.061	-.081	-.260	-.055
	p	.568	.887	.865	.763	.473	.763	.688	.190	.787
	n	27	27	27	27	27	27	27	27	27
<b>SUMD Attributionen Halluzinationen</b>	r	.212	.185	.244	.328	.210	.221	.110	.131	.252
	p	.343	.411	.275	.137	.348	.323	.625	.560	.259
	n	22	22	22	22	22	22	22	22	22
<b>SUMD Störungsbe-wusstheit inhalt. Denkstörungen</b>	r	-.134	.010	-.084	.088	-.018	-.175	-.134	-.090	-.026
	p	.392	.950	.590	.574	.911	.260	.393	.566	.867
	n	43	43	43	43	43	43	43	43	43
<b>SUMD Attribuierung inhaltl. Denkstö-rungen</b>	r	-.111	.002	-.051	-.022	-.022	.043	.071	.243	-.005
	p	.500	.990	.760	.894	.991	.802	.682	.153	.976
	n	39	39	39	39	39	36	36	36	36
<b>SUMD Störungs-bewusstsein form. Denkstörungen</b>	r	-.258	-.120	-.211	-.141	-.246	-.233	-.307	-.265	-.214
	p	.118	.475	.204	.398	.137	.159	.061	.107	.196
	n	38	38	38	38	38	38	38	38	38
<b>SUMD Attribuierung form. Denkstörungen</b>	r	-.148	-.105	-.236	-.064	-.065	-.058	-.104	-.104	-.134
	p	.396	.550	.172	.714	.709	.740	.551	.554	.444
	n	35	35	35	35	35	35	35	35	35
<b>SUMD Scale unawareness</b>	r	-.100	.019	-.045	.089	-.062	-.164	-.187	-.174	-.019
	p	.478	.892	.749	.528	.657	.240	.180	.213	.892
	n	53	53	53	53	53	53	53	53	53
<b>SUMD Scale Miss-attribution</b>	r	-.036	-.057	-.102	.004	-.029	-.008	-.044	.170	-.046
	p	.795	.683	.466	.975	.835	.957	.754	.223	.741
	n	53	53	53	53	53	53	53	53	53

(Legende: VLMT = Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest; DG = Durchgang; r = Produkt Moment

Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau;

\*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte ; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	r p n	1  53	.319 .020 53	-.241 .082 53
<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	r p n	.319* .020 53	1  53	-.348* .011 53
<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen	r p n	-.241 .082 53	-.348* .011 53	1  53
<b>FA_PANSS 1</b> Negativsymptomatik	r p n	-.279* .043 53	-.093 .510 53	-.086 .540 53
<b>FA_PANSS 2</b> Positivsymptomatik	r p n	.378** .005 53	.169 .229 53	-.427 .001 53
<b>FA_PANSS 3</b> Desorganisation	r p n	-.047 .740 53	.391* <sup>a)</sup> .004 53	.011 .938 53
<b>FA_NP1</b> Verbales Lernen und Gedächtnis	r p n	-.070 .618 53	-.333 .015 53	.279 .043 53
<b>FA_NP 2</b> Arbeitsgedächtnis	r p n	-.072 .611 53	-.368** <sup>a)</sup> .007 53	.004 .980 53
<b>FA_NP 3</b> Mental Speed	r p n	.034 .808 53	-.025 .859 53	-.230 .098 53
<b>FA_NP 4</b> Räumliches Arbeitsgedächtnis	r p n	-.054 .700 53	-.022 .877 53	-.048 .735 53
<b>PANSS Wahnideen</b>	r p n	.493** .000 53	-.095 .534 45	-.348* .012 52
<b>PANSS Formale Denkstörungen</b>	r p n	.231 .096 53	.277 .065 45	.029 .839 52
<b>PANSS Erregung</b>	r p n	.135 .337 53	-.126 .408 45	.145 .305 52

		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>PANSS Größenwahn</b>	r	.302*	.039	.139
	p	.028	.799	.326
	n	53	45	52
<b>PANSS Verfolgungswahn</b>	r	.166	-.006	-.041
	p	.236	.970	.776
	n	53	45	52
<b>PANSS Halluzination</b>	r	-.292*	-.189	.583**
	p	.034	.213	.000
	n	53	45	52

(Legende: PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale; BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale;

r = Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau;

\*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)



		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>PANSS Affektverflachung</b>	r p n	-.142 .309 53	.105 .494 45	.021 .884 52
<b>PANSS Emotionaler Rückzug</b>	r p n	<b>-.284*</b> .039 53	-.154 .313 45	-.025 .859 52
<b>PANSS Affektiver Rapport</b>	r p n	-.165 .237 53	-.083 .588 45	-.151 .285 52
<b>PANSS Apathie</b>	r p n	-.082 .560 53	.092 .549 45	-.167 .237 52
<b>PANSS Abstraktes Denken</b>	r p n	-.112 .424 53	.252 .095 45	-.061 .665 52
<b>PANSS Sprachflüssigkeit</b>	r p n	.248 .073 53	-.043 .780 45	-.167 .236 52
<b>PANSS Stereotype Gedanken</b>	r p n	.020 .888 53	-.165 .278 45	.118 .407 52
<b>PANSS Positiv</b>	r p n	<b>.450**</b> .001 53	.050 .744 45	.089 .530 52
<b>PANSS Negativ</b>	r p n	-.084 .550 53	.108 .479 45	-.204 .146 52
<b>PANSS Psychopathologie</b>	r p n	.011 .936 53	.243 .108 45	-.157 .267 52
<b>PANSS Positivscore ohne P2 und P4</b>	r p n	<b>.273*</b> .048 53	-.170 .264 45	<b>.323*</b> .019 52
<b>PANSS Negativscore ohne P5</b>	r p n	-.125 .372 53	-.020 .898 45	-.171 .225 52
<b>PANSS Faktor Desorganisation N5, P2, P4</b>	r p n	.085 .546 53	<b>.309*</b> .039 45	.019 .891 52
<b>BPRS</b>	r p n	-.136 .333 53	.186 .222 45	-.078 .583 52

		FA_SUMD I Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	FA_SUMD II Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	FA_SUMD III Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>CPT Zahlen Hits</b>	r	<b>-.286*</b>	.041	-.131
	p	.046	.798	.373
	n	49	42	48
<b>CPT Zahlen DPrime</b>	r	-.133	.107	-.013
	p	.364	.501	.929
	n	49	42	48
<b>CPT Zahlen LogBeta</b>	r	.081	.099	-.136
	p	.580	.534	.356
	n	49	42	48
<b>CPT Formen Hits</b>	r	-.059	-.236	-.020
	p	.686	.133	.893
	n	49	42	48
<b>CPT Formen DPrime</b>	r	<b>.307*</b>	-.294	-.057
	p	.032	.059	.700
	n	49	42	48
<b>CPT Formen LogBeta</b>	r	.249	.006	.037
	p	.084	.971	.805
	n	49	42	48
<b>TMT A</b>	r	-.136	.074	.193
	p	.337	.633	.174
	n	52	44	51
<b>TMT B</b>	r	.001	.201	.070
	p	.995	.226	.648
	n	46	38	45
<b>Zahlenspanne vorw.</b>	r	.063	.102	<b>-.309*</b>
	p	.653	.506	.026
	n	53	45	52
<b>Zahlenspanne rückwärts</b>	r	-.055	-.272	.033
	p	.693	.071	.817
	n	53	45	52
<b>Blockspanne vorw.</b>	r	-.022	-.038	-.066
	p	.876	.806	.643
	n	53	45	52
<b>Blockspanne rückw.</b>	r	-.002	-.196	.028
	p	.986	.197	.843
	n	53	45	52

(Legende: CPT = Continuous Performance Test; DPrime= Diskriminanzleistung; Log Beta = Antwortstil; TMT = Trail Making Test, \*\* p < .01, \* p < .05)

		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>BZT</b>	r p n	-.211 .137 51	-.285 .064 43	.163 .257 50
<b>ZST</b>	r p n	-.001 .996 52	-.056 .718 44	-.111 .436 51
<b>COWA Gesamt</b>	r p n	-.099 .480 53	-.009 .951 45	.082 .565 52
<b>VLMTDG1</b>	r p n	-.105 .456 53	-.230 .129 45	.211 .133 52
<b>VLMTDG2</b>	r p n	.043 .758 53	-.225 .137 45	.185 .190 52
<b>VLMTDG3</b>	r p n	-.060 .672 53	<b>-.304*</b> .042 45	.262 .061 52
<b>VLMTDG4</b>	r p n	.048 .735 53	-.149 .327 45	.154 .274 52
<b>VLMTDG5</b>	r p n	.007 .960 53	-.019 .899 45	.068 .633 52
<b>VLMT Gesamt</b>	r p n	-.010 .941 53	-.201 .185 45	.190 .176 52
<b>VLMTDG6</b>	r p n	-.131 .350 53	-.169 .268 45	.249 .075 52
<b>VLMTDG7</b>	r p n	-.134 .338 53	-.192 .207 45	.147 .299 52
<b>VLTM Wiedererkennen</b>	r p n	-.040 .777 53	-.272 .071 45	-.137 .334 52

(Legende: BZT = Buchstaben-Zahlen-Test; ZST = Zahlen-Symbol-Test; COWA = Wortflüssigkeit lexikalisch; VLMT = Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest; DG = Durchgang; r = Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; \*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>CDSS Depression</b>	r	-.092	.135	-.171
	p	.512	.336	.221
	n	53	53	53
<b>CDSS Hoffnungslosigkeit</b>	r	-.066	-.014	-.196
	p	.639	.922	.160
	n	53	53	53
<b>CDSS Selbstabwertung</b>	r	-.210	-.032	.075
	p	.131	.822	.592
	n	53	53	53
<b>CDSS Beziehungsideen</b>	r	-.109	.021	-.064
	p	.439	.879	.647
	n	53	53	53
<b>CDSS Pathologische Schuld</b>	r	-.170	-.029	-.033
	p	.223	.838	.816
	n	53	53	53
<b>CDSS Morgendliche Depression</b>	r	-.159	.216	-.150
	p	.255	.120	.284
	n	53	53	53
<b>CDSS Frühmorgendliches Erwachen</b>	r	-.241	-.159	.151
	p	.082	.256	.280
	n	53	53	53
<b>CDSS Suizidalität</b>	r	-.150	-.004	-.133
	p	.284	.979	.341
	n	53	53	53
<b>CDSS Beobachtete Depression</b>	r	-.197	.181	-.225
	p	.158	.195	.106
	n	53	53	53
<b>CDSS Gesamt</b>	r	-.255	-.022	-.082
	p	.065	.873	.558
	n	53	53	53

(Legende: CDSS = Calgary Depression Scale of Schizophrenia; r = Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; \*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

		<b>FA_SUMD I</b> Mangelnde allgemeine Einsicht & Mangelnde Einsicht Wahn	<b>FA_SUMD II</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution formaler Denkstörungen	<b>FA_SUMD III</b> Mangelnde Einsicht & Missattribution Halluzinationen
<b>FA_NP1</b> <b>Verbales Lernen und</b> <b>Gedächtnis</b>	r	-.070	<b>-.333*</b>	<b>.279*</b>
	p	.618	.015	.043
	n	53	53	53
<b>FA_NP 2</b> <b>Arbeitsgedächtnis</b>	r	-.072	<b>-.368**</b>	.004
	p	.611	.007	.980
	n	53	53	53
<b>FA_NP 3</b> <b>Mental Speed</b>	r	.034	-.025	-.230
	p	.808	.859	.098
	n	53	53	53
<b>FA_NP 4</b> <b>Räumliches</b> <b>Arbeitsgedächtnis</b>	r	-.054	-.022	-.048
	p	.700	.877	.735
	n	53	53	53
<b>FA_PANSS 1</b> <b>Negativsymptomatik</b>	r	<b>-.279*</b>	-.093	-.086
	p	.043	.510	.540
	n	53	53	53
<b>FA_PANSS 2</b> <b>Positivsymptomatik</b>	r	<b>.378**</b>	.169	<b>-.427**</b>
	p	.005	.226	.001
	n	53	53	53
<b>FA_PANSS 3</b> <b>Desorganisation</b>	r	-.047	<b>.391**</b>	.011
	p	.740	.004	.938
	n	53	53	53

(Legende: PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale;

r = Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau;

\*\* p < .01, \* p < .05, <sup>a)</sup> nicht signifikant bei Herausnahme von Ausreißer-Werte ; <sup>b)</sup> = herkömmliche Korrelation unter Einbezug des zuvor identifizierten Ausreißers)

## **Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, dass ich bei der Abfassung dieser Arbeit nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt und alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche gekennzeichnet habe. Die Dissertation hat in keinem anderen Fachbereich einer wissenschaftlichen Hochschule vorgelegen.

Düsseldorf 2011

Sonay Bal