

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, -Psychosomatik
und -Psychotherapie
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg und des
Universitätsklinikums Gießen und Marburg, Standort Marburg
Direktorin: Prof. Dr. K. Becker

„Die Untersuchung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei an
Schizophrenie erkrankten Kindern und Jugendlichen mit Hilfe des „QbTest““

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Katrin Gerken

aus Bremen

Marburg, 2012

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 30.05.2012

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Rothmund

Referent: Prof. Dr. med. Dr. phil. H. Remschmidt

Korreferent: Prof. Dr. med. F. Maier

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	5
1.1.	Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter	
1.1.1.	Epidemiologie	6
1.1.2.	Ätiologie	7
1.1.3.	Symptomatik und Diagnostik	8
1.1.4.	Therapie	13
1.2.	Aufmerksamkeit	14
1.2.1.	Definition	14
1.2.2.	Aufmerksamkeitsdefizite bei Patienten mit Schizophrenie	16
1.3.	Impulsivität	20
1.3.1.	Definition	20
1.3.2.	Impulsivität bei Patienten mit Schizophrenie	21
1.4.	Aktivität	23
1.4.1.	Definition	23
1.4.2.	Aktivität bei Patienten mit Schizophrenie	24
1.5.	Fragestellung	26
2.	Methodik	27
2.1.	Stichprobe	27
2.2.	Untersuchungsverfahren	29
2.2.1.	QbTest	29
2.2.2.	d2-C-Test	35
2.2.3.	Basisdokumentation	38
2.3.	Durchführung der Untersuchung	39
2.4.	Statistische Auswertung	39
3.	Ergebnisse	41
3.1.	Gruppenunterschiede	41
3.1.1.	Anthropometrische Daten	41
3.1.2.	Unaufmerksamkeit	46
3.1.3.	Impulsivität	49

3.1.4. Aktivität	50
3.1.5. Korrelative Wechselbeziehungen	51
3.2. Vergleich der Tests bei Aufnahme und vor Entlassung der Schizophreniepatienten	52
3.2.1. Unaufmerksamkeit	52
3.2.2. Impulsivität	53
3.2.3. Aktivität	54
3.3. Einfluss der Medikation	54
3.4. Zusammenhang mit Krankheitscharakteristika	55
3.4.1. Zusammenhang der Testwerte mit der psychosozialen Anpassung	55
3.4.2. Zusammenhang der Testwerte mit der psychischen Symptomatik	55
4. Diskussion	58
4.1. Diskussion der Methodik	58
4.1.1. Diskussion der Messmethoden	58
4.1.2. Diskussion der Stichprobe	59
4.2. Diskussion der Ergebnisse	60
4.2.1. Gruppenunterschiede	60
4.2.2. Vergleich beider Testzeitpunkte	66
4.2.3. Diskussion des medikamentösen Einflusses	68
4.2.4. Diskussion des errechneten Zusammenhangs mit Krankheitscharakteristika	69
5. Zusammenfassung	72
6. Literaturverzeichnis	76
7. Anhang	87
7.1. Abkürzungsverzeichnis	87
7.2. Beispiel eines Testausdrucks	88
7.3. Curriculum Vitae	89
7.4. Danksagung	90
7.5. Ehrenwörtliche Erklärung	91

1. Einleitung

Während Aufmerksamkeitsdefizite sowie Störungen der Aktivität und der Impulsivität als Hauptkriterien für die Diagnosestellung einer ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) gelten, sind sie ebenfalls Symptome bei einer Vielzahl anderer kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen. Der PC-gesteuerte QbTest ist ein Verfahren, welches die Messung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität in einem einzigen Test vereint. Damit dient er bei Diagnosestellung sowie Therapieevaluation einer ADHS als wichtiges Verfahren zur Objektivierung dieser ansonsten auf subjektiven Einschätzungen basierenden Diagnosekriterien. Im Rahmen eines größeren Gesamtprojektes, in dem eine gesamte Inanspruchnahmepopulation getestet wurde, war es das Ziel, eine detaillierte Erfassung und Objektivierung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei unterschiedlichen Krankheitsbildern in der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu ermöglichen. Diese Arbeit beschäftigt sich vorrangig mit den Ergebnissen, die in der Gruppe der Patienten mit Schizophrenie erhoben wurden.

Aufmerksamkeitsdefizite sowie Störungen der Aktivität und der Impulsivität sind bekannte Begleitsymptome bei der Schizophrenie. Im Besonderen sind die Aufmerksamkeitsstörungen bei Schizophrenieerkrankten von großer Bedeutung für die soziale Integration und Möglichkeit der Rehabilitation. Aber auch die Impulsivität und Aktivität haben in diesem Zusammenhang Bedeutung. Durch medikamentöse Therapie in Form von atypischen Neuroleptika konnte bereits eine Besserung der Aufmerksamkeitsdefizite Schizophreniekranker erzielt werden. Objektive Messmethoden dieser Symptome sind daher für die Diagnostik und Therapieevaluation von besonderer Bedeutung.

Mit Hilfe des PC-gesteuerten QbTests sollen in dieser Studie die drei Parameter Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität bei an Schizophrenie erkrankten Kindern und Jugendlichen gemessen und mit Ergebnissen von Patienten, die von anderen Krankheitsbildern betroffen sind, verglichen werden. Zudem werden mögliche Therapieeffekte nach Abschluss der (teil-) stationären Therapie untersucht sowie Korrelationen zu klinischen Parametern wie Medikation, psychosoziale Anpassung und psychische Symptomatik überprüft.

1.1. Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter

1.1.1. Epidemiologie

Obwohl die meisten Schizophrenieerkrankungen bekanntlich erst im Jugend-, bzw. Erwachsenenalter auftreten, wusste man schon im frühen 20. Jahrhundert von Fällen mit Beginn in der Kindheit (Bleuler, 1911/1950; De Sanctis, 1906; Kraepelin, 1899). Nachdem zunächst Kraepelin (1899) das Krankheitsbild der „dementia praecox“ beschrieb und Bleuler (1911) zum ersten Mal den Begriff „Schizophrenie“ erwähnte, schilderte Homburger (1926) in seinem Buch die Schizophrenie des Kindesalters mit deren Charakteristika, einschließlich der heute sogenannten „Negativsymptomatik“.

Für Erwachsene liegt die jährliche Inzidenz der Schizophrenie bei 15 pro 100.000, die Prävalenz bei ungefähr 0,45% und das Lebenszeitrisiko für eine Schizophrenieerkrankung liegt bei 0,7% (Tandon et al., 2008). Männer erkranken im Vergleich zu Frauen früher, die Prävalenz der Erkrankung ist für beide Geschlechter in etwa gleich (Abel et al., 2010). Im Kindes- und Jugendalter zeigt sich die Inzidenz der Schizophrenie dagegen 50-mal geringer. Nur 0,1-1% aller Schizophrenien beginnen vor dem 10. Lebensjahr und 4% vor dem 15. Lebensjahr (Remschmidt u. Theisen, 2005).

Die Prävalenz der Schizophrenie mit Manifestation vor dem 12. Lebensjahr, wird auf unter 0,0001% geschätzt und ist damit eine sehr seltene Krankheit in diesem Alter. Ab dem 13. Lebensjahr zeigt sie einen bemerkenswerten Inzidenzanstieg mit einem Gipfel zwischen dem 15. und 16. Lebensjahr. In der Adoleszenz wird die Schizophrenieprävalenz mit 0,23% angegeben und man weiß, dass sich die Krankheit mit dem 18. Lebensjahr bereits bei 20% aller Patienten mit Schizophrenie manifestiert hat (Remschmidt, 2002, 2004).

Der Krankheitsbeginn der kindlichen Schizophrenie ist, im Gegensatz zur erwachsenen Form, bei der Frauen einen deutlich späteren Erkrankungsbeginn aufzeigen, für beide Geschlechter ungefähr gleich. Die verzögerte Manifestation bei erwachsenen Frauen wird durch einen Östrogeneffekt an D2-Rezeptoren des Zentralen Nervensystems erklärt (Hafner et al., 1993).

Studien haben ergeben, dass die Prävalenzzahlen der Schizophrenie in verschiedenen Ländern mit unterschiedlichem soziokulturellen Hintergrund etwa gleich sind (Mueser u. McGurk, 2004); allerdings wurde für Migranten und

in Großstädten Geborene bzw. Lebende ein höheres Erkrankungsrisiko angegeben (McGrath, 2006).

1.1.2. Ätiologie

Sowohl genetische wie auch Umwelteinflüsse spielen eine Rolle bei der Ätiologie der Schizophrenie. Adoptions- und Zwillingsstudien belegen ein zehnfach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Schizophrenie bei Vorhandensein eines betroffenen Verwandten ersten Grades. Das genetische Risiko steigt mit jedem weiteren betroffenen Verwandten. Sind beide Eltern erkrankt steigt es auf bis zu 50%, bei homozygoten Zwillingen auf 60-84% (Mueser, 2004). Die schizophrenen Krankheiten werden den komplexen genetischen Erkrankungen mit oligo- oder polygener Vererbung und einer deutlichen Beteiligung von Umweltfaktoren zugeordnet. Den wichtigsten Risikogenen für Schizophrenie, zu ihnen zählen Dysbindin (DTNBP1), Neuregulin1 (NRG1) und DISC-1 (disrupted in schizophrenia-1), wird Einfluss auf die Signalübertragung sowie die Ausbildung und den Erhalt der Struktur von neuronalen Netzwerken zugeschrieben. Weiterhin werden zahlreiche andere Gene mit Einfluss auf die Schizophrenieerkrankung genannt (Mehler-Wex, 2008).

An Umweltfaktoren spielen biologische und psychosoziale Faktoren eine Rolle. Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko zeigte sich nach prä- und perinatalen Komplikationen, wie Influenza, Röteln, Mangelernährung, Diabetes Mellitus und Rauchen während der Schwangerschaft. Zum anderen spielen perinatale Geburtskomplikationen mit Hypoxie eine gewisse Rolle für ein erhöhtes Risiko, eine Schizophrenie im Laufe des Lebens zu entwickeln (Mueser, 2004).

Armut und sozial niedrig gestellte Schicht korrelieren mit einem erhöhten Auftreten der Schizophrenieerkrankung (Bruce et al., 1991). Hierbei bleibt allerdings ungeklärt, ob es sich um einen sozialen Risikofaktor im Sinne erhöhten Stresses durch Umweltfaktoren handelt, oder ob es einem sekundären Phänomen sozialen Abstiegs zuzuordnen ist (Dohrenwend et al., 1998)

Ist die Vulnerabilität für eine Schizophrenie gegeben, so wird die Manifestation und der Verlauf der Krankheit durch ein Zusammenspiel aus biologischen und psychosozialen Faktoren determiniert. Zu den wichtigsten biologischen

Stressoren gehören Medikamenten- und Drogenabusus, die einen negativen Effekt auf Manifestation und Krankheitsverlauf ausüben. Stress ist der einflussreichste negative psychosoziale Faktor, mit Auswirkung auf die Erkrankung, während sozialer Rückhalt und ausreichende Bewältigungsressourcen sich positiv auswirken (Mueser, 2004).

Zusätzlich zu diesem Erklärungsmodell gibt es noch zahlreiche andere Hypothesen und Erklärungsansätze. Besonders hervorzuheben sind die vielen morphologischen Befunde bei an Schizophrenie erkrankten Patienten mit Erstmanifestation im Kindesalter. Hier konnten eine Verringerung des Volumens der grauen Substanz, erhöhtes Ventrikelvolumen und Verringerung der midsagittalen thalamischen Region eruiert werden (Jacobsen u. Rapoport, 1998; Mueser, 2004). Zu den morphologischen Befunden korrelierend, konnte bei einem reduzierten zerebralen Volumen eine stärkere Ausprägung der Negativsymptomatik assoziiert werden (Alghband-Rad et al., 1997). Weiterhin konnte in Magnetresonanztomographie (MRT) -Untersuchungen derselben Stichprobe gezeigt werden, dass das Ventrikelvolumen schizophrener Patienten mit zunehmender Erkrankungsdauer im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant zunahm (Rapoport et al., 1997). Derartige strukturelle Veränderungen, die höchstwahrscheinlich durch eine abnorme Gehirnentwicklung entstehen, sind schon vor Ausbruch der Krankheit sowie bei Verwandten ersten Grades nachweisbar. Dieser Befund spricht dafür, dass sie eine Manifestation des familiär erhöhten Risikos darstellen (McDonald et al., 2002).

Biochemische Studien zur Ätiopathogenese der Schizophrenie im Jugendalter konnten bisher nur sehr wenige durchgeführt werden. Aus Tierversuchen kann man schließen, dass vor allem zwei Transmittersysteme für die Entwicklung der Schizophrenie bedeutsam sind: das glutamaterge sowie das dopaminerge System, zusätzlich spielen auch das serotoninerge und das noradrenerge System eine bedeutende Rolle (Remschmidt, 2004).

1.1.3. Symptomatik und Diagnostik

Schizophrene Psychosen entstehen in mehr als 75% der Fälle über verschiedene Vorstadien, die auch als Prodrome bezeichnet werden. Die Länge von Prodromen kann sehr unterschiedlich sein und umfasst Zeiträume von wenigen Tagen bis zu mehreren Jahren. Zu solchen Prodromalsymptomen im

Kindesalter gehören Sprachauffälligkeiten sowie motorische und soziale Entwicklungsstörungen (Done et al., 1994; Jones et al., 1994). Aufgeteilt nach Alter während des Auftretens psychotischer Symptome, zeigten sich Prodromalsymptome bei 7 bis 9-Jährigen vor allem durch autistische Verhaltensweisen mit stereotypen Bewegungen, Auffälligkeiten der Sprache und Mangel an sozialer Responsivität. Bei den 9 bis 11-Jährigen wurden Prodrome im Sinne von sozialer Beeinträchtigung, Ängstlichkeit, Irritabilität, einer Reduktion des affektiven Ausdrucks und magische Denkweisen beobachtet (Nicolson u. Rapoport, 1999). Dabei scheint das Auftreten von Prodromalsymptomen eine kontinuierliche Entwicklung hin zur Negativsymptomatik zu sein (Hollis, 2003).

Da Patienten mit schizophrenen Psychosen im Kindes- bzw. Jugendalter eine besonders schlechte Prognose aufweisen und man weiß, dass die Zeit bestehender psychotischer Symptome vor Behandlungsbeginn einen deutlichen Einfluss auf den Therapieerfolg besitzt, sind Prodromalsymptome von entscheidender Bedeutung für die Diagnostik zur Früherkennung. Man erhofft sich dadurch, präventive Interventionen vor Ausbruch der Schizophrenie durchführen zu können (Resch et al., 2004). Aufgrund der Unspezifität von Prodromalsymptomen, kommt es jedoch häufig zu Fehldiagnosen ähnlicher psychiatrischer Erkrankungen, wie z.B. Bipolarer Störung (Werry et al., 1994). Anhand von Einschätzungsskalen konnten schizophrene Psychosen bisher nur mit ungenügender Validität aufgrund von Prodromalsymptomen vorhergesagt werden, so dass sie sich zumeist nur retrospektiv erkennen lassen (Cornblatt, 2001). Daher bleibt zunächst der Nutzen von präventiven Neuroleptikatherapien zur Vermeidung von schizophrenen Psychosen gegenüber den damit verbundenen Risiken aufgrund erheblicher medikamentöser Nebenwirkungen und der nicht zu vernachlässigenden Stigmatisierung unterlegen (Thomas u. Woods, 2006). Als Alternative werden aber die Wirksamkeit potentiell neuroprotektiver Medikamente, wie Lithium, Eicosapentansäure (=EPA), Glycin, Corticotropin-releasing-Hormon-Rezeptorantagonisten und Östrogene bei Prodromalsymptomen einer Psychose erforscht (Phillips et al., 2005).

Sowohl die ICD-10 (Internationale Klassifikation der Krankheiten, ICD-10) (Dilling et al., 2005), als auch das DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (Saß et al., 2003) lassen sich beide auf die Schizophrenie im

Kindes- und Jugendalter wie auch des Erwachsenenalters anwenden (Asarnow et al., 2004). Von diagnostischer Bedeutung ist in Deutschland vor allem die Klassifikation nach ICD-10, dazu gehören mindestens ein Symptom von:

- Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung
- Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Wahnwahrnehmung, Gefühl des Gemachten
- Kommentierende oder dialogisierende Stimmen
- Bizarrer Wahn, z.B. mit Außerirdischen in Verbindung zu stehen

oder alternativ mindestens 2 der folgenden Symptome:

- Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität
- Neologismen, Gedankenabreißen, Zerfahrenheit
- Katatone Symptome, wie Haltungstereotypen und wächserne Biegsamkeit, Mutismus, Stupor, Negativismus
- Negativsymptome, wie Apathie, Sprachverarmung, Affektverflachung

Es besteht eine hohe diagnostische Übereinstimmung zwischen ICD-10 und DSM-IV-Kriterien, wobei die Unterschiede vor allem die Forschungsorientierung und das Einbeziehen psychosozialer Kriterien im DSM-IV ausmachen und außerdem die Forderung einer längeren Dauer der Symptome von mindestens sechs Monaten (in der ICD-10 nur ein Monat) im DSM-IV besteht (Mueser u. McGurk, 2004).

Die Schizophrenie lässt sich in der ICD-10, je nach Hauptsymptomatik, in acht verschiedene Untergruppen aufteilen. Sie sind also keine eigenständigen Krankheiten, sondern repräsentieren deskriptiv-phänomenologisch, die zum Untersuchungszeitpunkt prominente Symptomatik („Querschnittsbefund“). In Tabelle 1 werden sie mit ihrer vorherrschenden Symptomatik beschrieben. Die im Verlauf der Untersuchung erfassten Symptome sind in den meisten Fällen nicht statisch, sondern es ist oftmals ein Wechsel oder eine Kombination paranoider, katatoner oder desorganisierter/hebephrener Symptome zu beobachten (Messer u. Schmauß, 2002).

Untergruppen	Besonderheiten zusätzlich zu den allgemeinen Kriterien der Schizophrenie
Paranoide Schizophrenie (F20.0)	A) Halluzinationen oder Wahnphänomene müssen vorherrschen B) Verflachter oder inadäquater Affekt, katatone Symptome oder Zerfahrenheit. Alle diese Phänomene können in leichter Form vorhanden sein.
Hebephrene Schizophrenie (F20.1)	A) Kriterium 1 oder 2 muss erfüllt sein: 1. Eindeutig anhaltende Verflachung oder Oberflächlichkeit des Affektes 2. Eindeutige und anhaltende Inadäquatheit/Unangebrachtheit des Affektes B) Kriterium 1 oder 2 muss erfüllt sein: 1. Zielloses und unzusammenhängendes Verhalten statt Zielstrebigkeit 2. Eindeutige Denkstörungen, die sich als unzusammenhängende, weitschweifige, zerfahrene Sprache äußern C) Halluzinationen oder Wahnphänomene bestimmen das klinische Bild nicht, können jedoch in leichter Form vorhanden sein.
Katatone Schizophrenie (F20.2)	A) Für mindestens 2 Wochen müssen eines oder mehrere der folgenden katatonen Merkmale vorhanden sein: Stupor, Erregung, Haltungstereotypien, Negativismus, Rigidität, wächserne Biagsamkeit, Verharren der Glieder oder des Körpers in Haltungen, die von außen auferlegt sind B) Befehlsautomatismus
Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)	A) Kriterium 1 oder 2 müssen erfüllt sein: 1. Die Symptome erfüllen die Kriterien für eine der anderen Untergruppen nicht 2. Die Symptome sind so zahlreich, dass die Kriterien für mehr als eine der aufgeführten Subgruppen erfüllt werden
Postschizophrene Depression (F20.4)	A) Die allgemeinen Kriterien für Schizophrenie müssen während der letzten 12 Monate erfüllt gewesen sein, sind aber z.Z. nicht nachweisbar B) Eines von den Kriterien für paranoide Schizophrenie muss vorhanden sein C) Die depressiven Symptome müssen ausreichend lange andauern sowie schwer und umfassend genug sein, um mindestens die Kriterien für eine leichte depressive Episode zu erfüllen
Schizophrener Residualzustand (F20.5)	A) Bezeichnung für chronisches Stadium im Verlauf schizophrener Psychosen B) Dominanz der Negativsymptome in Form von Affektnivellierung, Antriebsdefizit, Interessenverlust, Verlust sozialer Kommunikation, Abulie und Anhedonie. C) Wahnsymptome oder Halluzinationen sollten für mind. 1 Jahr fehlen oder deutlich in den Hinergrund getreten sein
Schizophrenia Simplex (F20.6)	A) Schleichende, prozesshafte Progredienz intellektueller Defizite, ohne das zuvor eine floride psychotische Symptomatik vorhanden war B) Verlust von Initiative, Spontaneität, Mangel an Vitalität und Dynamik, Unfähigkeit, sozialen Anforderungen zu genügen C) deutliche und anhaltende Veränderungen in einigen frühen Persönlichkeitsmerkmalen
Sonstige Schizophrenie (F20.8)	A) zoenästhetische Form der Schizophrenie mit schweren Ich-Störungen (multiple bizarr anmutende Leibgefühlsstörungen)

Tabelle 1: Untergruppen der Schizophrenie nach ICD-10

Zu den Besonderheiten der kindlichen Schizophrenien (7-13 Jahre) gehören vor allem introversive Symptome wie Mutismus, unorganisiertes Sprechen mit weniger sprachlichen Verknüpfungen um die Gedankengänge zu vereinen, Gedankensprünge, unlogische Gedankenfolgen und Assoziationen, mentale Verlangsamung mit Konzentrationsstörungen, inadäquater Affekt, soziale Isolation, diffuse oder spezifische Ängstlichkeit oder Zwangssymptome sowie Hyperaktivität und Impulsivität (Asarnow u. Karatekin, 2001). Im Gegensatz zu später auftretenden Schizophrenien treten inhaltliche Sprachdefizite deutlich weniger auf (Kumra, 2001).

Auch bei den kindlichen bzw. jugendlichen Schizophrenien unterscheidet man Positiv- bzw. Negativsymptomatik, ähnlich wie bei Schizophrenie im Erwachsenenalter. Dem Positivtyp werden schizophrene Psychosen mit Wahnphänomenen, Halluzinationen und einer Desorganisation des Denkens zugeordnet, dem Negativtyp schizophrene Psychosen, bei denen Beeinträchtigungen von Antrieb, Motivation und affektiver Kommunikation sowie sozialer Rückzug und gestörte Kontaktaufnahme im Vordergrund stehen. Neben dem Positiv- bzw. Negativtyp wird der Mischtyp beschrieben, der beide Typen in sich vereint und dem die meisten schizophrenen Psychosen zugeordnet werden können (Remschmidt, 2004). Reine Positiv- oder reine Negativpsychosen sind selten (Klosterkötter et al., 1994). Mit zunehmendem Alter zeigt sich ein linearer Trend von Negativ- in Richtung Positivsymptomatik, bis zum Vollbild der schizophrenen Psychose. Während des stationären Aufenthaltes konnte wiederum ein Symptomshift von positiver in Richtung negativer Symptome gezeigt werden.

Das gehäufte Auftreten von Komorbiditäten, unter ihnen vor allem Störungen des Sozialverhaltens und atypische Depressionen/ Dysthyme Störungen, erschwert oft die Diagnosestellung. Besonders bei Depressionen, die initial als Schizophrenie bewertet werden, im Verlauf dann Kriterien für Bipolare oder Schizoaffektive Störungen aufweisen, ist eine genaue Diagnosezuordnung oft schwer möglich (Asarnow, 2004).

10-20% der Kinder mit schizophrenen Erkrankungen zeigen im Krankheitsverlauf einen deutlichen Rückgang des Intelligenzquotienten (McCarthy et al., 2005; Kumra et al., 2001). Dabei konnte zwischen der Symptomatik und dem Intelligenzquotienten eine Korrelation festgestellt

werden, bei der die Patienten mit höherem Intelligenzquotienten überwiegend Positivsymptomatik und bei geringerem Intelligenzquotienten häufiger Negativsymptomatik aufwiesen (Remschmidt, 2002).

1.1.4. Therapie

Die Therapie der Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter basiert im Wesentlichen auf vier verschiedenen Komponenten: Pharmakotherapie, psychotherapeutische Interventionen, Psychoedukation von Patienten und deren Angehörigen sowie spezielle Rehabilitationsmaßnahmen. Die Pharmakotherapie erfolgt in der Regel durch eine Monotherapie mit Neuroleptika. Man unterscheidet typische Neuroleptika, die zwar eine signifikante Reduktion der Positivsymptomatik gegenüber Placebo zeigen, allerdings auch zahlreiche Nebenwirkungen, vor allem extrapyramidalmotorische Symptome, aufweisen. Atypische Neuroleptika dagegen verursachen nur selten geringfügige extrapyramidalmotorische Symptome, bei etwa gleich starker Wirkung auf die Positivsymptomatik und sogar gesteigerter Wirkung auf die Negativsymptomatik. Bisher gibt es wenige kontrollierte Doppelblindstudien zu atypischen Neuroleptika im Kindes- und Jugendalter (Kennedy, 2007). Langfristige Nebenwirkungen der atypischen Neuroleptika zeigen sich erst allmählich, dazu gehören vor allem Gewichtszunahme und erhöhte Blutfettwerte (Sikich, 2008). Clozapin gilt als das einzige atypische Neuroleptikum, das aufgrund seiner potentiell blutbildverändernden Nebenwirkungen nicht als Mittel der ersten Wahl verordnet wird. Es wird allerdings als wirksamstes Medikament bei therapierefraktärer early-onset Schizophrenie mit erfolgreicher Reduzierung positiver wie negativer Symptomatik eingesetzt (Kranzler et al., 2006). Auch im Falle von Unverträglichkeiten anderer Atpika wird Clozapin häufig eingesetzt. Eine Langzeitprophylaxe von 12 bis 24 Monaten ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Verhinderung von Rückfällen. Als besondere Risikofaktoren hierfür gelten emotionaler Stress, einschneidende Lebensveränderungen und auch positive emotionale Ereignisse (Fleischhaker et al., 2004).

1.2. Aufmerksamkeit

1.2.1. Definition

Das Thema Aufmerksamkeit nimmt einen großen Raum in der Literatur zur Neuropsychologie ein, wobei besonders im letzten Jahrhundert viele verschiedene Definitionen, Differenzierungen und Modelle entstanden sind.

Eine häufig zitierte Definition von Aufmerksamkeit stammt von William James (1890): *„My experience is what I agree to attend to.... Everyone knows what attention is. It is the taking possession by the mind, in clear and vivid form, of one out of what seem several simultaneously possible objects or trains of thought. Focalization, concentration of consciousness are its essence. It implies withdrawal from some things in order to deal effectively with others...“*.

Obwohl im Alltagsverständnis Aufmerksamkeit häufig als ein einheitliches, homogenes Konzept oder geschlossenes System aufgefasst wird, dessen Bedeutung und Funktion selbstverständlich zu sein scheint, verdeutlicht die Definition von James schon, dass es sich doch um ein Konzept handeln muss, an dem viele verschiedene Prozesse und Funktionen beteiligt sind. Die Formulierung in der Definition von James deutet sowohl eine kognitive Aktivität, als auch eine bewusste Willensanstrengung des aufmerksamen Organismus an, durch die mit Hilfe einer Art „Filter“-Funktion, entweder äußere oder innere Reize zielgerichtet verarbeitet werden sollen. Auch nachfolgende Aufmerksamkeitsmodelle stimmten in der grundlegenden Idee eines „Mechanismus zur Aufnahme und Sortierung von Umwelteindrücken“ mit der Definition von James überein und waren sich darin einig, dass dieser Mechanismus –abhängig von situativen Bedingungen und von den verschiedenen Aufgaben – unterschiedlich zu funktionieren scheint.

Aktuelle Definitionen versuchen die Funktionen und Komponenten der Aufmerksamkeit noch genauer einzugrenzen und zu erfassen. Hierbei unterscheiden die Konzepte von Posner und Rafal (1987) und von van Zomeren und Brouwer (1994) die Aufmerksamkeitskomponenten:

1. Vigilanz
2. Selektive Aufmerksamkeit
3. Geteilte Aufmerksamkeit

Die *Vigilanz* beschreibt einen bestimmten Aktivierungsgrad, der einen Menschen in die Lage versetzt, eine Veränderung in einer Reihe von

gleichförmigen Reizen wahrzunehmen. Das wichtigste Merkmal der Vigilanz besteht in der Fähigkeit, einen gleichmäßig hohen Aktivierungsgrad über einen längeren Zeitraum hinweg aufrecht zu erhalten. Sie lässt sich weiter aufteilen in 1. einfache Vigilanz und 2. Vigilanz mit zusätzlichen kognitiven Anforderungen.

Die Fähigkeit schnell und zuverlässig auf relevante Reize zu reagieren und sich dabei nicht durch irrelevante Informationen oder Störreize ablenken zu lassen wird *selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit* genannt.

Schließlich versteht man unter *geteilter Aufmerksamkeit* unser Vermögen, zwei oder auch mehrere Aufgaben gleichzeitig zu bewältigen, das heißt, die Aufmerksamkeit als Ganzes zwischen zwei oder mehr Anforderungen aufzuteilen. Die Fähigkeit dazu hängt zunächst vom Interferenzgrad zwischen den Aufgaben ab, welcher beschreibt, wie sehr die Durchführung der einen Aufgabe die Bewältigung der anderen Aufgabe beeinflusst. Das Ausmaß der Interferenz ist bestimmt durch:

- den Schwierigkeitsgrad der Aufgaben
- die Ähnlichkeit der Aufgaben in Bezug auf die benötigten Sinnesmodalitäten und Verarbeitungsressourcen sowie
- die Automatisierbarkeit der Aufgabenbearbeitung

Als weitere Aufmerksamkeitskomponente bleibt noch die *Aufmerksamkeitsaktivierung* oder *Alertness* zu nennen. Hierunter ist die allgemeine Reaktionsbereitschaft oder die kurzfristige Aktivierung der Aufmerksamkeitsaktivierung zu verstehen. Diese wird entweder als *phasische Alertness* bezeichnet, wenn die Aufmerksamkeitsintensität kurzfristig auf einen vorherigen Warnreiz hin gesteigert wird, oder als *tonische Alertness*, wenn die Aufmerksamkeitsaktivierung ohne vorherigen Warnreiz, z.B. als aufgabenbezogene Reaktionsbereitschaft, erfolgt.

Die beschriebenen Aufmerksamkeiten lassen sich zum einen dimensional ordnen, das heißt, ob primär die Intensität oder die Selektivität der Aufmerksamkeit gefordert ist, und sie lassen sich zum anderen auch mit unterschiedlichen neuronalen Netzwerken in Verbindung bringen. So wird beispielsweise der *selektiven Aufmerksamkeit* der frontale Kortex der linken

Hemisphäre sowie frontothalamische Verbindungen zum Nucleus reticularis (Thalamus) als neuronales Netzwerk zugeordnet. (Heubrock u. Petermann, 2001)

1.2.2. Aufmerksamkeitsdefizite bei Patienten mit Schizophrenie

Schon Kraepelin betonte in seiner Beschreibung der „Dementia praecox“ die kognitiven Defizite Schizophreniekranker, wie Aufmerksamkeitsstörungen und Lernstörungen und brachte sie in Zusammenhang mit den für Schizophrenie bekannten Symptomen des sozialen Rückzugs und der Unfähigkeit, eigenständig zu leben und sich zu versorgen. Die Vermutung, dass Aufmerksamkeitsdefizite in Zusammenhang mit späterer sozialer Dysfunktion stehen, konnten Freedman et al. (1998) in einer Vergleichsstudie im Rahmen des New York High-Risk Projektes bestätigen. Bei den Kindern, die als Hochrisikopatienten für eine Schizophrenieerkrankung (n=39) galten, zeigten sich Aufmerksamkeitsdefizite, die in Zusammenhang mit zwei von drei getesteten sozialen Funktionen („Suspicious Solitude“, „Social Insecurity“ und „Lack of Empathy“) stehen. Im Gegensatz dazu wurden bei Kindern, die als Hochrisikopatienten für Affektive Störungen (n=39) galten sowie in der Kontrollgruppe (n=86) ohne Risiko einer psychischen Erkrankung, keine Aufmerksamkeitsstörungen nachgewiesen.

Die Autoren schlossen daraus Folgendes:

- 1) Aufmerksamkeitsdefizite im frühen Kindesalter wirken sich auf spätere soziale Dysfunktionen aus.
- 2) Aufmerksamkeitsstörungen bestehen zeitlich vor dem Auftreten sozialer Einschränkungen.
- 3) Aufmerksamkeitsstörungen scheinen ein stabiles Charakteristikum bei Hochrisikopatienten für Schizophrenie zu sein.
- 4) Aufmerksamkeitsstörungen lassen sich nachweisen, sobald Kinder alt genug sind, sich reliabel testen zu lassen, ungefähr ab einem Alter von 2 ½ Jahren.

Der Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeitsstörungen und sozialen Defiziten gewinnt vor allem in der Adoleszenz an Signifikanz, denn in dieser Zeit kommen die sozialen Einschränkungen der Hochrisikopatienten für Schizophrenie zum Vorschein (Cornblatt et al., 1999).

Aufmerksamkeitsstörungen haben unter anderem deshalb eine zentrale Bedeutung als Ursache sozialer Defizite, weil sie Arbeitsgedächtnis und Informationsverarbeitung wesentlich beeinflussen. Dient normalerweise die gesunde selektive Aufmerksamkeit dazu, relevante Reize zu fokussieren und durch die Vigilanz über einen gewissen Zeitraum im Auge zu behalten, so wird angenommen, dass es durch die Aufmerksamkeitsstörungen bei Patienten mit Schizophrenie dazu kommt, eher banale Reize zu fokussieren und ihnen Bedeutung zu geben. Eine Basisvoraussetzung für die Initiierung interpersoneller Beziehungen und Kommunikation ist es, dem Gegenüber aktiv zuzuhören, Interesse zu zeigen und adäquat zu reagieren. Offensichtliche Unaufmerksamkeit dagegen, wird als Desinteresse oder Unhöflichkeit angesehen und erschwert damit erheblich eine soziale Integration (Sharma u. Antonova, 2003).

Folgende Gründe werden genannt, um Aufmerksamkeitsdefizite als grundlegende Charakteristika und biologische Marker der Schizophrenie anzusehen:

1. Aufmerksamkeitsdefizite bei Schizophrenieerkrankten sind im Gegensatz zu Patienten mit bipolaren Störungen sowohl in akuten psychotischen Episoden, wie auch im Remissionsstadium nachweisbar. Klinische Symptome korrelieren dabei nicht mit den Aufmerksamkeitsdefiziten (Cornblatt, 1994; Bozikas, 2005), allerdings wird ein Zusammenhang erhöhter Aufmerksamkeitsdefizite mit vermehrten formalen Denkstörungen beschrieben (Sharma u. Antonova, 2003).
2. Bei Verwandten ersten Grades Schizophreniekranker sind Aufmerksamkeitsstörungen je nach Test zu 19-34% nachweisbar. Diese Prozentangaben entsprechen einer höheren Rate als das Morbiditätsrisiko der Erkrankung für Verwandte der an Schizophrenie erkrankten Patienten nahelegt (Chen u. Faraone, 2000; Laurent, 2000; Cornblatt, 1994). Auch bei Kindern schizophrener Eltern lassen sich Aufmerksamkeitsstörungen nachweisen (Nuechterlein, 1983).
3. Aufmerksamkeitsstörungen gelten als Risikomarker für das Auftreten einer schizophrenen Psychose bei Ultra-High-Risk-Patienten (Francey, 2005; Cornblatt, 1994)

Es gibt jedoch ebenfalls Literaturangaben, die gegen die These sprechen, Aufmerksamkeitsdefizite als biologische Marker anzusehen. Chkonia et al. (2010) konnten in ihrer Untersuchung beispielsweise keine Aufmerksamkeitsstörungen bei erstgeradigen Verwandten Schizophrenieerkrankter nachweisen.

Um Aufmerksamkeitsdefizite bei Schizophreniepatienten objektiv nachzuweisen, ist der Continuous Performance Test (CPT) eine geeignete und kostengünstige Messmethode (Cornblatt, 1994; Laurent, 2000; Suwa et al., 2004). In der originalen und relativ einfach gehaltenen Version des CPT schnitten die an Schizophrenie erkrankten Kinder mit akuter Symptomatik eindeutig schlechter ab als gesunde Kinder. Sie zeigten dabei die für Aufmerksamkeitsdefizite typischen Erhöhungen von Auslass- und Impulsfehlern sowie längere Reaktionszeiten. Bei keiner Version des CPT konnte eine Korrelation der Testergebnisse mit dem Ausmaß der akuten Symptomatik nachgewiesen werden (Kurtz et al., 2003), Birkett (2007) beschreibt allerdings eine Assoziation zwischen Negativsymptomatik und Reaktionszeit, bzw. Variation der Reaktionszeit.

Die Entdeckung der antipsychotischen Pharmaka in den 50er Jahren entfachte Hoffnung auf eine Besserung der sozialen Isolation. Doch schon bald wurde deutlich, dass die Reduktion der Positivsymptomatik durch die medikamentöse Therapie keine Heilung der Krankheit bedeutete, dass sich die soziale Situation der Schizophrenieerkrankten nicht sonderlich besserte (Hegarty et al., 1994) und dass die durch die Medikation erhoffte Kosteneinsparung ausblieb. Noch heute gilt die Behandlung der Schizophrenie als die teuerste unter den psychiatrischen Erkrankungen (Knapp et al., 1997) und wird weltweit als einer der zehn wichtigsten Gründe für behinderungsadjustierte Lebensjahre (disability-adjusted life-years, DALY) genannt (Mueser u. Mc Gurk, 2004).

Daher zählt die Therapie kognitiver Defizite bei an Schizophrenie erkrankten Patienten zu den wichtigsten Behandlungsstrategien seit den 90er Jahren. Die medikamentöse Therapie mit konventionellen Neuroleptika bewirkte in der Vergangenheit keinen oder sogar einen negativen Einfluss auf kognitive Defizite.

Neuroleptikum	Wirkung auf Aufmerksamkeit	Studie
Phenothiazine	Negativer Effekt aufgrund sedierender Wirkung	King et al., 1990
Haloperidol	Positiver Effekt	Keefe et al., 2004
Clozapin	Kein Effekt im CPT, in anderen Tests positiver Effekt nachweisbar	Goldberg et al., 1993 Hagger et al., 1993 ; Grace et al., 1996 Meltzer, 1999
Risperidon	Positiver Effekt, besser als Haloperidol	Meltzer u. McGurk, 1999 Keefe et al., 2006 Green et al., 1997 Harvey, 2005 McGurk, 2004 Bilder 2002 Riedel et al., 2007
Olanzapin	Positiver Effekt (Stroop Test), Unterschied zu Haloperidol ist minimal Kein Effekt	Cuesta et al., 2001 Harvey, 2004 Keefe et al., 2006 Bilder et al., 2002 Keefe et al., 2004 Meltzer et al., 1999
Ziprasidon	Positiver Effekt	Harvey, 2004
Apriprazol	Positiver Effekt	Riedel et al., 2010
Quetiapin	Positiver Effekt	Riedel et al., 2007
Melperon	Kein Effekt	Sumiyoshi et al., 2003

Tabelle 2: Auswirkung von Neuroleptika auf die Aufmerksamkeit im Vergleich

Die Erkenntnis, dass kognitive Defizite durch eine unkoordinierte zerebrale Aktivität hervorgerufen werden und keine irreversiblen Funktionsverluste darstellen, gibt jedoch Hoffnung auf gute pharmakologische bzw. psychosoziale Therapieoptionen (Liddle, 2000). Neuere atypische Neuroleptika zeigten in diversen Studien einen positiven Effekt auf Negativsymptome und kognitive Einschränkungen, darunter auch Aufmerksamkeitsdefizite. Eingeschränkte Aufmerksamkeit bei an Schizophrenie Erkrankten zählt zwar generell nicht direkt zu den Negativsymptomen der Schizophrenie, wird aber mit ihnen assoziiert (Thoma u. Daum, 2005). Ebenso vermutet man auch einen ähnlichen Wirkmechanismus der atypischen Neuroleptika auf Negativsymptome und Aufmerksamkeitsdefizite (Sharma u. Antonova, 2003).

Tabelle 2 fasst einige Studien zur Auswirkung atypischer Neuroleptika auf die Aufmerksamkeitsleistung zusammen, sie beziehen sich auf erwachsene Patienten mit Schizophrenie. Untersuchungen von Neuroleptika auf die Aufmerksamkeit bei Kindern und Jugendlichen mit Schizophrenie konnten nicht ausfindig gemacht werden.

In der Rehabilitation profitieren gerade solche Patienten, die gravierende kognitive Dysfunktionen aufweisen, am wenigsten von den angebotenen Trainingseinheiten zur sozialen Reintegration, Arbeitsleben und selbständiger Versorgung. Am sinnvollsten wäre es deshalb, die rehabilitativen Maßnahmen möglichst frühzeitig zu beginnen, um dem Prozess von sozialen und funktionellen Einschränkungen, aufgrund kognitiver Dysfunktionen, bestmöglich entgegen zu wirken (Sharma u. Antonova 2003).

1.3. Impulsivität

1.3.1. Definition

Ein Mangel an Impulskontrolle wird im Zusammenhang mit der Pathogenese von unterschiedlichen psychiatrischen Krankheitsbildern, wie z.B. ADHS, Bipolaren Störungen (Swann et al., 2001) oder Suchterkrankungen diskutiert. Bis heute besteht allerdings keine Einigkeit darüber, was das Konstrukt Impulsivität bedeutet. Während die Impulskontrollstörung im DSM-IV als eine dysfunktionale Verhaltensstörung operationalisiert wird, versteht die Persönlichkeitspsychologie Impulsivität als eine komplexe und stabile Persönlichkeitsdisposition (Saß et al., 1998).

Eine grundlegende Definition der Impulsivität stammt von Buss und Plonin (1975), die folgende Begriffsbestimmung vorschlagen: *„Impulsivity is the tendency to respond quickly rather than inhibiting the response“*. Viele Konzeptionalisierungen beziehen sich auf impulsive Handlungen, gekennzeichnet durch Charakteristika der Heftigkeit und Plötzlichkeit, die sich aus der Stärke des Antriebs und der Fähigkeit zur Kontrolle des Impulses zusammensetzen. Aufgabe der Kontrollmechanismen ist es, den Antrieb bzw. den Schweregrad der impulsiven Handlung abzuschwächen. Bei fehlender Kontrollfunktion, äußert sich der Antrieb als ungebremste Handlung. Demnach liegt eine gestörte Impulskontrolle vor, wenn es nicht gelingt, *„... einem Impuls,*

einem Trieb oder einer Versuchung zu widerstehen...“ (DSM-IV, Saß et al, 2003).

In Konzeptionalisierungen der ICD-10 und dem DSM-IV wird die Impulsivität vorrangig aus beobachtbaren Verhalten abgeleitet, wobei sich der Impulsivitätsbegriff sehr unspezifisch auf psychopathologisches Verhalten bezieht (Schulte, 1997).

E.S. Barratt beschäftigte sich mit dem Impulsivitätskonzept mit dem Ziel, ein valides Verfahren zur psychometrischen Erfassung von Impulsivitätsdimensionen zu entwickeln. Er bezeichnet Impulsivität als Disposition zu schnellen Reaktionen, Risikofreudigkeit, *„Handeln ohne zu denken“* und *„Unfähigkeit zur Planung“*. In einem Fragebogen zur Selbsteinschätzung, der Barratt-Impulsiveness Scale (BIS), unterscheidet er daher 3 Formen der Impulsivität: die motorische, die kognitive und die nichtplanende Impulsivität (Barratt, 1985).

Die motorische Impulsivität (Motorik) beschreibt die Neigung zu handeln, ohne darüber nachzudenken und mögliche Konsequenzen abzuwägen. Sie erfasst eine mangelhafte Hemmung von Verhaltensantrieben und bezieht sich auf schnelle, nicht mehr kontrollierbare, selbst- oder fremdschädigende Handlungen.

Die kognitive Impulsivität (Aufmerksamkeit) bezieht sich auf ein schnelles kognitives Tempo bei der Informationsverarbeitung, das sich z.B. in einer schnellen Entscheidungsbereitschaft äußert und dadurch zu Ungenauigkeiten führt.

Die nichtplanende Impulsivität (Planen/Antizipation) äußert sich durch einen Mangel an zukunftsorientierter Problemlösung und durch die Unfähigkeit zu planen. (Niesing, 2000)

1.3.2. Impulsivität bei Patienten mit Schizophrenie

Der Conners Continuos Performance Test (CPT) ist eine Möglichkeit, Impulsivität objektiv zu messen. Bei Erwachsenen korreliert die Rate der Impulsfehler im CPT mit der Selbsteinschätzung auf der BIS der *„nichtplanenden Impulsivität“* (Dougherty, 2003).

In der Literatur wird beschrieben, dass Schizophreniepatienten eine gesteigerte Impulsivität aufweisen (Kaladjian et al., 2010; Nolan et al., 2011; Enticott et al.,

2008) und dementsprechend eine signifikant höhere Anzahl an Impulsfehler begehen, als gesunde Probanden (Cornblatt u. Keilp, 1994; Suwa et al., 2004). Nach einer Studie von Bjork et al. (2002) besteht eine Assoziation zwischen Impulsfehlern im CPT und der Serotoninfunktion und dessen Rezeptor 5-HT(1A). Carli et al. (2006) bestätigte dies in einer Studie an Ratten, anhand eines dem CPT für Menschen ähnlichen Aufmerksamkeitstests. Weiterhin zeigte sich, dass vor allem die Serotoninrezeptoren 5-HT(2A) des medialen präfrontalen Cortex maßgeblich für die Impulskontrolle verantwortlich sind, während sich die 5-HT(1A) und 5-HT(1B)-Rezeptoren jeweils unterschiedlich auf die Aufmerksamkeit auswirkten (Winstanly et al., 2003).

Auch mittels EEG (Elektroenzephalogramm) und bildgebender Verfahren konnten bei Schizophreniepatienten Zusammenhänge zwischen Funktionsverlusten des präfrontalen Cortex, insbesondere der Region des vorderen Gyrus cinguli (Brodmann area 24), mit Störungen des Antwortkontrollsystems, dargestellt werden. Vor allem bei Aufmerksamkeitstests, die, wie der CPT, unterschiedliche Antwortmöglichkeiten bieten, zeigte sich eine erhöhte Aktivierung des vorderen Gyrus cinguli (VGC), sowohl bei der Initiation einer Reaktion, als auch bei der Inhibierung einer inadäquaten Reaktion. Zudem verfügt der VGC als Antwortkontrollsystem über zahlreiche neuroanatomische Projektionen zum Assoziations-Motorkortex (Fallgatter, 2001).

Fallgatter (2001) untersuchte in einer Studie das EEG-Muster von Schizophreniepatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden während der Durchführung eines CPT. Der CPT dient dabei als einfache Möglichkeit, zwei unterschiedliche Stimulusreaktionen zu beobachten, das heißt entweder die Initiation (Go) oder Inhibierung (NoGo) einer motorischen Reaktion. Dabei zeigten die ereignisbezogenen Potentiale gesunder Probanden während einer NoGo-Phase im Unterschied zur Go-Phase stets eine Verschiebung nach vorne. Bei an Schizophrenie erkrankten Patienten dagegen blieb die Verschiebung aus und es zeigten sich signifikant verminderte Potentiale während der NoGo-Phase, die als Zeichen einer Funktionsstörung des präfrontalen Cortex, besonders der VGC anzusehen ist.

Zusätzlich konnte ausgeschlossen werden, dass verminderte EEG-Potentiale während NoGo-Phasen generell bei psychiatrischen Krankheiten auftreten.

Depressive Patienten zeigten beispielsweise den gesunden Kontrollprobanden sehr ähnliche Potentiale (Fallgatter, 2001).

Honey et al. (2005) verglichen MRT-Aufnahmen von 22 Patienten mit Schizophrenie mit 11 gesunden Kontrollprobanden während der Durchführung eines CPT's. Auch hier zeigten sich bei Patienten, die an Schizophrenie erkrankt waren, im Vergleich zur Kontrollgruppe, verminderte Stimulusreaktionen im VGC und im Cerebellum. Mit diesem Ergebnis festigten die Autoren die Hypothese einer Funktionsstörung innerhalb des Kreises zwischen Kortex, Cerebellum, Thalamus und Großhirnrinde bei an Schizophrenie erkrankten Patienten.

Aktuell konnten Kaladjian et al (2010) die gesteigerte Impulsivität bei Schizophrenieerkrankung mittels der Barrat Impulsiveness scale (BIS-11) bestätigen. Bei der Durchführung eines Go/NoGo-Tests konnten während der Reaktionshemmung mittels MRT-Bilder eine erhöhte Aktivität im rechten ventrolateralen präfrontalen Kortex ermittelt werden.

1.4. Aktivität

1.4.1. Definition

Das Wort „Aktivität“ stammt von dem lateinischen *activus* = tätig/wirksam ab und wird mit den Begriffen „Tätigkeitsdrang“, „Wirksamkeit“ definiert (Brockhaus, 2000). Aus dieser Definition lässt sich somit leicht schließen, dass Aktivität die „Antriebsfeder“ des alltäglichen Lebens ist. Sie bezieht sich auf nahezu sämtliche Ebenen, ist somit lebensnotwendig, ermöglicht Arbeit, Freizeitgestaltung, Kommunikation, problemlösendes Verhalten und vieles andere mehr.

In der Psychiatrie ist die Bewertung der motorischen Aktivität ein wichtiges diagnostisches Kriterium. Die quantitative und qualitative Bewertung der motorischen Aktivität gewann im Lauf der Zeit zunehmend an Bedeutung, so gab es im DSM-I und DSM-II nur bei sieben verschiedenen psychiatrischen Diagnosen Kriterien, die die Bewertung von motorischer Aktivität verlangten. Im aktuell gültigen DSM-IV dagegen gibt es 30 Diagnosen, bei denen eine erhöhte motorische Aktivität als diagnostisches Kriterium gilt.

1.4.2. Aktivität bei Patienten mit Schizophrenie

Die motorische Aktivität schizophrener Patienten kann sich sehr unterschiedlich zeigen: Von Agitation und Unruhe über stereotype Bewegungen bis hin zu inaktivem Sitzen oder sogar Stupor. Ursächlich kommen bei Bewegungsstörungen im Zusammenhang mit Schizophrenie zum einen Symptome der Krankheit an sich in Betracht, zum anderen kann die Therapie mit Neuroleptika Bewegungsstörungen hervorrufen. Spontane Dyskinesien, zu diesen zählen Tremor, Chorea, Dystonie und Akathisie, haben bei neuroleptikanaiven Patienten eine Prävalenz von 4% während der ersten Krankheitsepisode. Im Verlauf der Krankheit steigt die Prävalenz von spontanen Dyskinesien auf bis zu 40% für Erkrankte ab 60 Jahre stetig an (Fenton, 2000; Tarbox, Pogue-Geile, 2006).

Bewegungsstörungen, die durch die Therapie mit Neuroleptika hervorgerufen werden, werden auch als extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen (EPS) bezeichnet. Sie lassen sich in akute und langfristige Symptome unterteilen. Zu den akuten Symptomen gehören der Parkinsonismus, die Dystonie und die Akathisie. Langfristig besteht das Risiko einer tardiven Dyskinesie.

Der Parkinsonismus tritt für gewöhnlich erst ein bis zwei Wochen nach Therapiebeginn auf und äußert sich durch Rigor und Bradykinesie, der Tremor tritt im Vergleich zum Morbus Parkinson seltener auf. Therapeutisch ist die Umstellung auf atypische Antipsychotika vielversprechender als die Gabe von Anticholinergika.

Die Dystonie äußert sich als anhaltende unkontrollierbare Muskelkontraktionen des Halses und des Kopfes und tritt schon in den ersten vier Tagen nach Therapiebeginn auf. Während die Prävalenz des Parkinsonismus mit dem Alter zunimmt, gilt die Dystonie als sehr häufige Nebenwirkung unter Jugendlichen, so dass bei Verabreichung von hochpotenten konventionellen Neuroleptika gegebenenfalls auch präventiv Anticholinergika verabreicht werden könnten.

Die Akathisie äußert sich subjektiv in einer inneren Unruhe und einem nicht bezwingbaren Bedürfnis, sich zu bewegen. Objektiv zeigt sie sich in Form von repetitiven Bewegungen mit Händen und Füßen, sowie Umherlaufen, Trippeln

und Zappeln. Die Akathisie tritt, wie die Dystonie, sehr akut nach Therapiebeginn auf, was die Diagnostik dieser Bewegungsstörungen, insbesondere bei Kindern, erschwert. Die Prävalenz der Akathisie variiert je nach Medikation von 21-75% (Kane et al., 2009). Als Therapieoption der Akathisie kommen Betablocker, Anticholinergika oder Benzodiazepine in Frage.

Tardive Dyskinesien (TD) sind Bewegungsstörungen wie Akathisie, Grimassieren oder Hyperkinesien der Extremitäten, die als irreversible Nebenwirkung einer langfristigen Medikation mit Neuroleptika auftreten können. Bei jüngeren Schizophreniepatienten ist die Häufigkeit 3-5%, die Inzidenz steigt mit dem Alter linear an. Bei Auftreten von TD sollte im ersten Schritt auf atypische Antipsychotika umgestellt werden. Für den Einsatz von Tetrabenazin, Reserpin und α -Methyldopa liegen nur wenige kontrollierte Daten vor (Holsboer, Gründer, Benkert, 2007). Desweiteren kann bei regionalen oder segmentalen Symptomen eine Muskelparalyse durch Injektion von Botulinumtoxin eine Option sein. Insgesamt ist das Risiko von extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen bei Therapie mit Atypika deutlich geringer als bei konventioneller Medikation (Wirshing, 2001).

Eine Möglichkeit, die motorische Aktivität objektiv zu messen ist die Aktigraphie. Hier werden jegliche Bewegungen mittels Infrarotkamera, oder anderer Techniken, aufgezeichnet und bieten so eine quantitative und qualitative Möglichkeit der Auswertung. In der Literatur gibt es bereits einige Untersuchungen der motorischen Aktivität an Schizophreniepatienten, die mittels Aktigraphen gemessen wurden. So verglichen Berle et al. (2010) die motorische Aktivität an 23 Schizophreniepatienten unter Neuroleptikamedikation mit 23 an Depression erkrankten Patienten und 28 gesunden Kontrollprobanden mittels eines Aktigraphen. Hier wurde der Aktigraph für jeweils eine Woche am Handgelenk der Patienten befestigt. Im Vergleich der Gruppen zeigte sich eine signifikant verminderte motorische Aktivität der Schizophreniepatienten sowie der Patienten mit Depression im Vergleich zu den gesunden Kontrollpatienten. Poyurovsky et al. (2000) untersuchten die motorische Aktivität bei Schizophreniepatienten mit und ohne neuroleptikainduzierter Akathisie (NIA) mittels Aktigraphie. Eine deutlich

erhöhte Aktivität war dabei mit dem Auftreten von NIA assoziiert. Walther et al. (2009) beschrieben einen Zusammenhang zwischen mit Aktigraphen gemessener verminderter Aktivität und klinischer Negativsymptomatik bei Schizophreniepatienten. Weiterhin wird ein Zusammenhang zwischen Medikation mit atypischen Neuroleptika und motorische Aktivität beschrieben. So untersuchten Kiang et al. (2003) die motorische Aktivität gesunder Probanden nach einmaliger Dosis von 2mg Haloperidol versus 10mg Olanzapin versus Plazebo. Im Vergleich mit Plazebo zeigte sich eine um 41% reduzierte motorische Aktivität nach Gabe von Olanzapin ($p=0,004$) und eine um 12% reduzierte motorische Aktivität nach Gabe von Haloperidol ($p=0,06$). Walther et al. (2010) konnten wiederum eine geringere motorische Aktivität unter Risperidon als unter Medikation mit Olanzapin nachweisen.

Nicht zuletzt vermag die sedierende Wirkung einiger Neuroleptika eine verminderte motorische Aktivität hervorzurufen. Zusammenfassend ist die motorische Aktivität bei Schizophrenie also von der Medikation, deren potentiellen Nebenwirkungen sowie dem aktuellen Krankheitsbild abhängig und kann daher sehr variabel ausfallen.

1.5. Fragestellung

Vor dem Hintergrund der Literaturrecherche ergaben sich folgende Fragestellungen:

1. Unterscheiden sich die Patienten (Kinder und Jugendliche) mit Schizophrenie von den anderen Diagnosegruppen bezüglich der Parameter für Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität?
2. Gibt es einen Unterschied zwischen Testergebnissen bei Aufnahme und bei Entlassung der Schizophreniepatienten?
3. Gibt es Zusammenhänge zwischen erhobenen Testparametern und Medikamentendosis oder Krankheitscharakteristika, wie dem Ausmaß der psychischen Symptomatik und der psychosozialen Anpassung?

2. Methodik

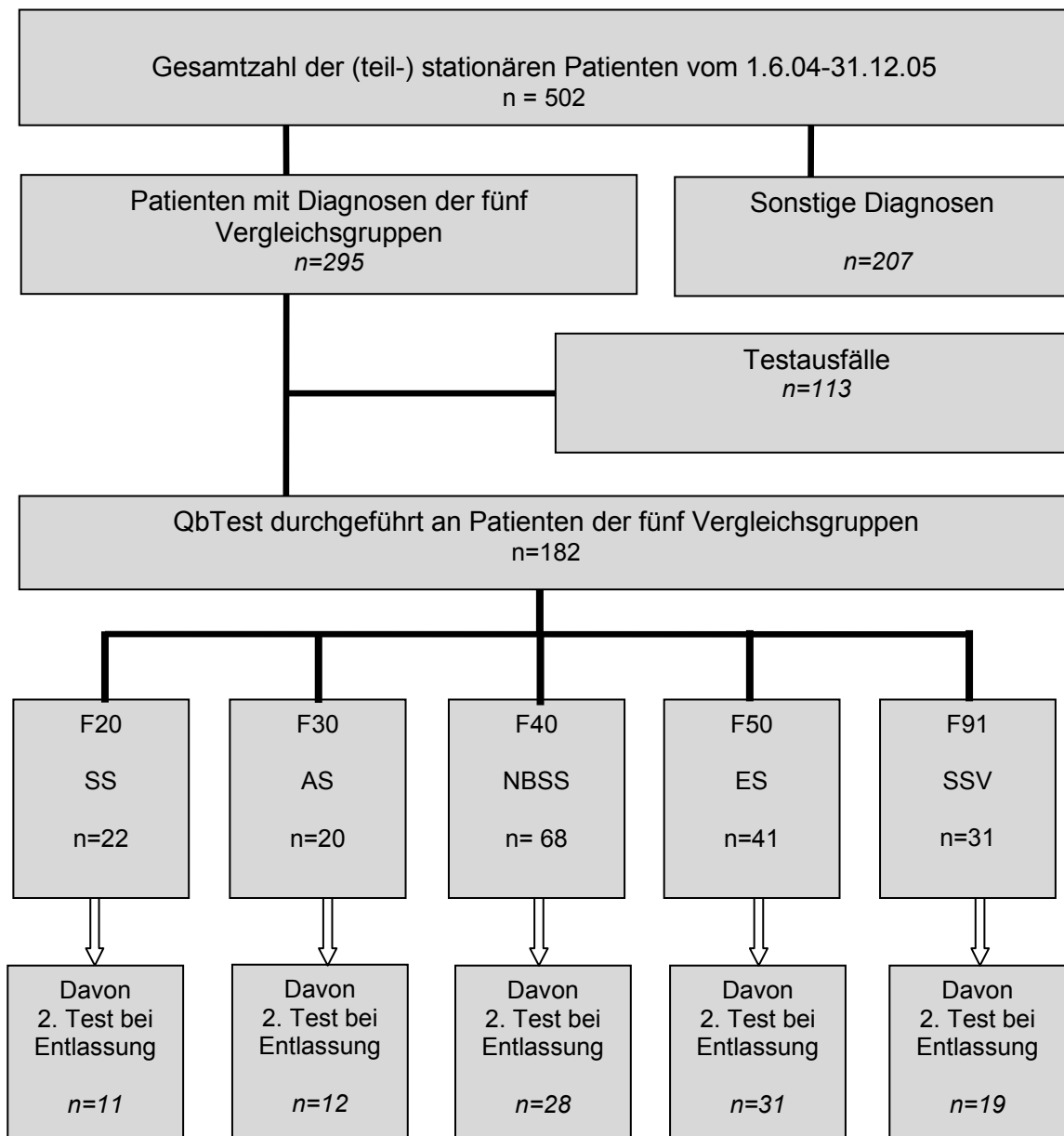
2.1. Stichprobe

Diese Arbeit ist Teil eines Gesamtprojekts, bei dem alle Kinder und Jugendlichen, die innerhalb des Zeitraums vom 1. Juni 2004 bis zum 31. Dezember 2005 stationär oder teilstationär in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg aufgenommen wurden und mit Hilfe des QbTests und des d2-C-Tests untersucht wurden.

Von insgesamt 502 aufgenommenen Patienten, konnten wir 315 Patienten testen. Für diese Arbeit werden aus dem getesteten Gesamtkollektiv von 315 Patienten nur Patienten mit einer der folgenden Diagnosen einbezogen: Patienten mit schizophrenieformen Störungen (SS) nach ICD-10: F20-F29; n=22, Patienten mit affektiven Störungen (AS), F30-F39; n=20, Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (NBSS), F40-F48; n=68, Patienten mit Essstörungen (ES), F50.0-F50.8; n=41 und Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens (SSV), F91.0-F91.9; n=31. Es ergibt sich also eine Anzahl von insgesamt 182 Patienten, Abbildung 1 gibt einen Überblick über die Fallzahlen der unterschiedlichen Diagnosen.

In der vorliegenden Arbeit werden die Testparameter für Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität der an schizophrenieformen Störungen erkrankten Patienten (n=22) mit den Testergebnissen der anderen, oben genannten Diagnosegruppen verglichen. Die Daten des Gesamtprojekts wurden ebenfalls in anderen Dissertationen verarbeitet.

101 der 182 getesteten Patienten wurden zusätzlich ein zweites Mal, jeweils einige Tage vor Entlassung, getestet. Bei den Patienten mit Schizophrenieerkrankung konnten von den 22 getesteten Patienten 11 ein zweites Mal getestet werden. Aufgrund der geringen Fallzahl wurden die Patienten mit Schizophrenie und diejenigen mit schizoaffektiven Störungen zu einer Gruppe zusammengefasst.



*** Ausfälle bedingt durch:**

- technische Fehler bei Testdurchführung, n=12
- krankheitsbedingter Ausfall, n=38
- fehlendes Einverständnis der Erziehungsberechtigten oder des Patienten selber, n=3
- zu kurzer Klinikaufenthalt, organisatorische Ursachen, n=60

Abbildung 1: Fallzahlen der getesteten Patienten nach Diagnosen

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, n=22; AS: Patienten mit affektiven Störungen, n=20; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, n=68; ES: Patienten mit Essstörungen, n=41; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, n=31.

2.2. Untersuchungsverfahren

2.2.1. QbTest

Als Testverfahren verwendeten wir in dieser Studie den QbTest. Er stellt eine objektive, PC-gesteuerte Messmethode zur Darstellung von Aktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeit dar.

Bei der Beschreibung dieser drei Parameter ist man für gewöhnlich auf subjektive Bewertungen von Eltern bzw. Lehrern angewiesen. Da die Interrater-Korrelation für Aktivität und Aufmerksamkeit zwischen Vater und Mutter nur 0,2-0,3 beträgt (Eaves et al., 2000) und auch die Korrelation der Angaben zwischen Eltern und Lehrern gering ausfällt, sind objektive, computergestützte Tests zur Diagnosestellung wie auch zur Therapieevaluation, unabdingbar. Halperin und Kollegen (1992) nutzten die Aktivität als wichtiges diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung zwischen ADHS und anderen psychiatrischen Erkrankungen und kombinierten deshalb einen Continuous Performance Test (CPT) mit einem Aktigraphen. Teicher et al. (1996) verwendete erstmals ein Verfahren, das mit einer Infrarotkamera ausgestattet war, den Optax-Test. Die Vorteile dieser Technik liegen in der Erweiterung und Präzisierung der Ergebnisse mit Angaben zur Arealgröße, Komplexität bzw. Distanzen von Bewegungen und dem Verhältnis zwischen Bewegungs- und Ruhezeiten.

Bei dem von der schwedischen Firma Qbtech entwickeltem QbTest, dem Nachfolger des Optax-Tests, wird die Bewegungsanalyse ebenfalls infrarotgestützt durchgeführt, parallel erfolgt die Aufmerksamkeitsdiagnostik mittels Conners Continuous Performance Test (CPT). Dieser beruht auf dem Go/No-Go-Prinzip. Für den QbTest wird eine Sensitivität von 85% bzw. Spezifität von 92% bei der Diskriminierung von ADHS-Patienten angegeben (Fredrik Ulberstad et. al., unpublished data). Anhand einer zweifachen Testung an 24 Kindern mit durchschnittlich 11 Jahren, konnte eine Test-Retest-Reliabilität mit hoher Signifikanz bestätigt werden und somit ein Übungseffekt weitestgehend ausgeschlossen werden. Der Korrelationskoeffizient betrug 0,87 für den QbUnaufmerksamkeitswert. Weiterhin konnte eine Korrelation zwischen Testergebnissen und Erfahrungen mit Computer- oder Videospiele ausgeschlossen werden (Fredrik Ulberstad et. al., unpublished data).

Zur Beschreibung der drei Hauptparameter Aktivität, Aufmerksamkeit und Impulsivität, dienen die folgenden Parameter (Knagenhjelm u. Ulberstad, 2010):

Zur Beschreibung der **Aktivität** misst der QbTest fünf verschiedene Parameter:

Aktivitätsgrad: Der Aktivitätsgrad ist die Zeit, in der sich der Patient mehr als 1cm/Sekunde in Prozent der gesamten Testdauer bewegt hat. Dies bedeutet, dass gleitende Bewegungen nicht als Aktivitätsgrad registriert werden. Beispiel: Aktivitätsgrad=66,7% bedeutet, dass sich der Patient 10 von 15 Minuten aktiv bewegt hat.

Distanz: Die Distanz ist die Entfernung, die von der Reflektorkugel während der Testzeit zurückgelegt wurde, gemessen in Metern.

Bewegungsfläche: Die Bewegungsfläche gibt die Raumverteilung der Entfernung in Quadratzentimetern an. Sie ermöglicht eine Unterscheidung, ob beispielsweise eine weite Entfernung auf einer kleinen Fläche zurückgelegt wurde, wie z.B. beim Zittern oder die Testperson lebhafter in ihren Bewegungen war.

Mikrobewegungen: Eine Positionsänderung um mehr als einen Millimeter wird als eine Mikrobewegung bezeichnet. Unter diesem Punkt findet sich also die Summe dieser Bewegungen während der 15 minütigen Testdauer. Im Gegensatz zum Aktivitätsgrad, der eher die Länge der aktiven Perioden angibt (Dauer), beschreiben die Mikrobewegungen die Intensität der Bewegungen (Amplitude).

Bewegungs-Simplizität: Dieser Parameter beschreibt die Gleichmäßigkeit der Bewegungen in Prozent. Einfache, „gerade“ Bewegungen erhalten den Wert 100%. Komplexere Bewegungen wie in zwei Dimensionen erhalten einen Wert nahe 0%.

Distanz und Fläche sind außer durch Zahlenwerte auch graphisch für jeweils ein Viertel der Testzeit (à 3,75 Minuten) dargestellt.

Aufmerksamkeit und **Impulsivität** werden wie folgt beschrieben:

Auslassfehler: Trotz Präsentation eines Ziel-Stimulus, wird der Antwortschalter nicht gedrückt. Sie sind ein wichtiger Parameter zur Messung selektiver Aufmerksamkeit, angegeben werden sie in Prozent der Gesamtzeichen.

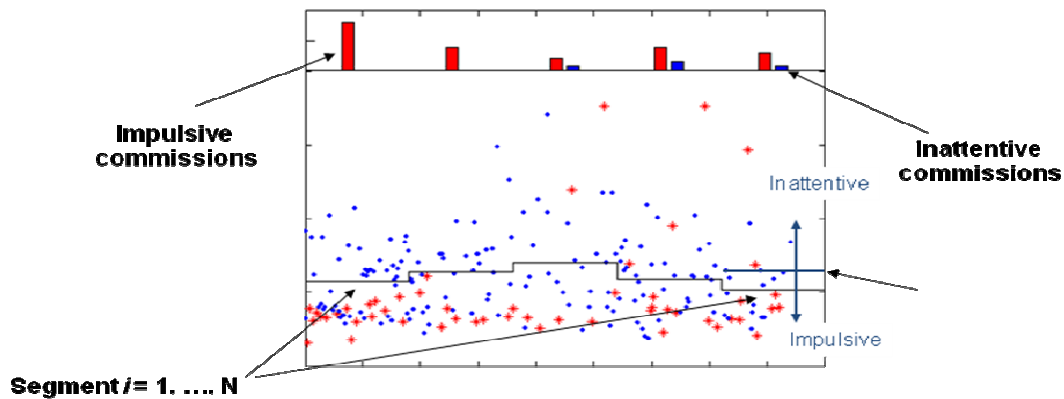
Reaktionszeit (RT): Die Reaktionszeit ist die Durchschnittszeit vom Augenblick der Anzeige von Stimuli auf dem Bildschirm bis zum Registrieren eines korrekten Tastendrucks. Sie wird in Millisekunden angegeben.

Variation der Reaktionszeit (RTVar): Sie gibt die Standardabweichung der Reaktionszeit an und wird in Millisekunden gemessen. Zusätzlich zur Reaktionszeit ist es wichtig zu wissen, wie einheitlich die Testreaktionen abgegeben werden. Dieser Parameter gibt die Fluktuation in der Reaktionszeit von einem Moment zum anderen an. Aussagekraft hat die Variabilität bezüglich Aufmerksamkeitsdefizite, Vergesslichkeit, schlechter Organisation und Unachtsamkeitsfehlern.

Normalisierte Var(iation): Dies ist die Standardabweichung der Reaktionszeit dividiert durch die Reaktionszeit ($100 * \text{Reaktionszeit Var} / \text{Reaktionszeit}$). Sie ist besonders nützlich, wenn der Absolutwert der Reaktionszeit hoch ist und gilt damit als Validitätsparameter für die Reaktionszeit Variation. Sie wird in Prozent angegeben.

Impulsfehler: Impulsfehler werden registriert, wenn trotz Präsentation eines Nicht-Ziel-Stimulus gedrückt wurde. Sie sind ein wichtiger Parameter zur Messung von impulsivem Verhalten. Angegeben werden sie in Prozent der Gesamtzeichen. Differenziert wird weiterhin zwischen impulsiven und unaufmerksamen Impulsfehlern, welche in Formel 1 genauer beschrieben werden.

Formel 1: Impulsive und unaufmerksame Impulsfehler (QbTech, 2004):



$$C_{IMP}(i) = 100 \cdot \frac{\sum_{RT \leq RT_{LIM}} \text{Comm. in segment } i}{nNT(i)}; \quad C_{INATT}(i) = 100 \cdot \frac{\sum_{RT > RT_{LIM}} \text{Comm. in segment } i}{nNT(i)}$$

where $nNT(i)$ is the number of Non-Targets in seg. i

Zufall: Eine Antwort wird als zufällig gewertet, wenn sie vor einem Stimulus bzw. kürzer als 150 Millisekunden danach erfolgte.

Mehrfachantworten: Dieser Wert gibt an, wie oft auf einen Stimulus mehr als einmal reagiert wurde. Er wird in Prozent angegeben.

Fehlerrate: Die Fehlerrate ist die Summe falscher Reaktionen auf Stimuli, d.h. gedrückt bei Nicht-Ziel-Stimuli (Impulsfehler) und nicht gedrückt bei Ziel-Stimuli (Auslassfehler).

Bildlich dargestellt werden neben den oben erwähnten Werten für die Aktivität, alle Targets und Non-Targets, die richtigen Reaktionen auf ein Ziel, Impulsfehler, Auslassungen und Zufälle.

Zusätzlich werden aus den erhobenen Parameter drei Werte errechnet, die jeweils einen Gesamtwert der Aktivität, Aufmerksamkeit bzw. Impulsivität wiedergeben. Sie errechnen sich wie folgt:

- **QbAktivität:** ist proportional der Anzahl von Mikrobewegungen:

$$QbAktivität = Mikrobewegungen/1000$$

- **QbImpulsivität:** Der Gesamtwert für Impulsivität errechnet sich aus den impulsiven Kommissionsfehlern (C_{imp}):

$$QbImpulsivität = \frac{1}{N} \times \sum_{vi} C_{imp} (i)$$

- **QbUnaufmerksamkeit:** Der Gesamtwert für Unaufmerksamkeit errechnet sich aus Auslassfehlern (Omm), unaufmerksamen Kommissionsfehlern (C_{inatt}) Variation der Reaktionszeit ($RTVar$) und Reaktionszeit (RT).

$$QbUnaufmerksamkeit$$

$$= 100/(2,4) \times (\min(1, RT/1000) + \min(1, RTVar/300) + \dots + 0,2 \times \min(1, C_{inatt}/20) + 0,2 \times \min(1, Omm/30))$$

Der Auswertungsbogen gibt weiterhin darüber Auskunft, wie die erzielten Ergebnisse des Kindes im alters- und geschlechtsspezifischen Vergleich mit den Normdaten einzuordnen sind. Vergleichsdaten liegen dabei für das Alter zwischen 6 – 12 Jahren vor. Diese wurden nach Genehmigung durch Eltern und Lehrer an schwedischen Schulen erhoben und setzen sich aus 426 Tests zusammen, hiervon 189 männliche und 237 weibliche Probanden zwischen 6 und 13 Jahren.

Der Testablauf gestaltet sich wie folgt:

Das Kind nimmt vor dem Bildschirm des Testcomputers Platz und wird mit einem speziellen Stirnband versehen. An diesem Band befindet sich eine Reflektorkugel, die in der Mitte der Stirn angebracht wird und deren Bewegungen die Infrarotkamera in der Testdurchführung aufzeichnet. Die

Kamera wird in einem Meter Entfernung von der reflektierenden Kugel und in einer Höhe von 0,4 Metern hinter dem Bildschirm aufgestellt (Abbildung 2).

Aufmerksamkeit und Impulsivität werden mittels Go-/No-Go-Testverfahren überprüft.

Auf dem Bildschirm erscheinen in zufälliger Reihenfolge, jeweils an gleicher Stelle zwei unterschiedliche Stimuli:

- 1) Ein einfacher Kreis als Target, bei dem das Kind mit der dominanten Hand, einen Schalter drücken muss.
- 2) Ein mit einem Kreuz durchgestrichener Kreis, als Non-Target, bei dem der Schalter nicht betätigt werden soll.

Nach einer den Test erklärenden Videosequenz, gibt es die Möglichkeit eine kurze Zeit zu üben und Verständnisfragen zu klären. Nach Testbeginn erscheinen die Signale alle zwei Sekunden (0,5Hz) für eine Dauer von 100 Millisekunden auf dem Bildschirm. Die Abfolge erfolgt randomisiert und der Anteil von Targets bzw. Non-Targets ist mit jeweils 50 % gleich. Während der gesamten Testdauer von 15 Minuten werden 450 Signale präsentiert, die Beendigung erfolgt automatisch.

Vor Testbeginn werden von der durchführenden Person einige Angaben zur Testperson eingegeben. Dazu gehört das Geburtsdatum, Geschlecht, Größe und Gewicht zur Ermittlung des BMI und die derzeitige Medikation.

Bei dieser Studie wurden die Tests aus Datenschutzgründen pseudonymisiert durchgeführt. Jedem Kind oder Jugendlichen wurde dabei ein spezifischer Code zugeordnet. Die Teilnahme war freiwillig und wurde nach einer Aufklärung nur mit dem Einverständnis des Kindes oder Jugendlichen und der Eltern oder Erziehungsberechtigten durchgeführt. Eine Verweigerung oder der Testabbruch waren selbstverständlich ohne negative Konsequenzen möglich.

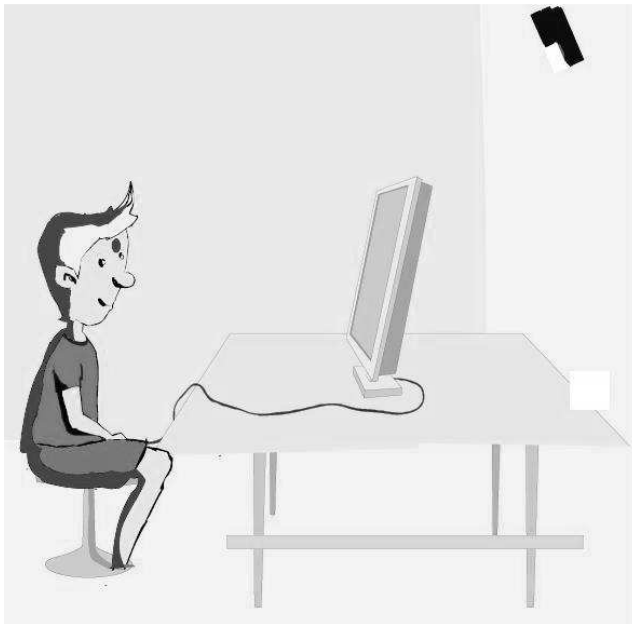


Abbildung 2: Skizze des Testaufbaus

2.2.2. d2-C-Test

Der d2-C-Test von Brickenkamp et. al. (Hogrefe Verlag) ist die Computerversion des herkömmlichen d2-Tests, der als „paper-pencil-Version“ in der Psychodiagnostik und Rehabilitation bereits seit 1962 etabliert ist. Er wird zur Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen eingesetzt. In dieser Studie dient er als internes Validitätskriterium für die Aufmerksamkeitsparameter.

Ablauf:

Nach einer auf dem Bildschirm erscheinenden schriftlichen Erklärung des Testablaufs werden einige Beispiele gezeigt und der Proband/die Probandin hat Gelegenheit zum Üben. Das Übungsprogramm wird so lange fortgesetzt, bis drei aufeinander folgende Bildschirme fehlerlos bearbeitet wurden. Im Anschluss an die Übungszeit wird der Beginn des Tests signalisiert. Nach sieben Minuten ist der Test abgeschlossen.

Testdurchführung:

Für die Testdurchführung wurde ein mit einem 15“ Touchscreen der Firma 3M-Touchsystems (Bracknell, UK; <http://solutions.3m.co.uk>) ausgestatteter PC verwendet und zunächst vom Untersucher erklärt. Anschließend erfolgte die

programmgesteuerte Aufklärung. Bei Bedarf wurde der Text durch den Untersucher vorgelesen und Verständnisschwierigkeiten geklärt.

Testaufbau:

Pro Bildschirm erscheinen neun Zeichen. Diese werden per Zufall aus zehn Möglichen ausgewählt. Sie werden kombiniert aus den Buchstaben d und p und einer Anzahl (1-4) an Punkten. Diese Punkte können sich ober- und/oder unterhalb der Buchstaben befinden. Die Bearbeitung der Zeilen sollte stets von links nach rechts erfolgen. Aufgabe ist es, sämtliche d's mit zwei Punkten zu identifizieren und durch ein Antippen auf dem Bildschirm zu markieren. Die zwei Punkte können sich dabei beide oberhalb, beide unterhalb oder einer ober- und einer unterhalb befinden. Die Korrektur eines irrtümlich markierten Zeichens ist durch erneutes Antippen möglich.

Der vorgegebene Zeitrahmen beträgt sieben Minuten. In dieser Zeit werden zwölf Serien gezeigt. Für jede stehen 30 Sekunden zur Verfügung, in denen mehrere Bildschirme bearbeitet werden sollen. Mindestens sind das sieben, je schneller die einzelnen Bildschirme bearbeitet werden, desto mehr sind möglich.

Aufbau der Serien: Jeder Bildschirm enthält neun Zeichen, wovon drei bis fünf Zielzeichen (d mit zwei Punkten) sind. Ihre Anzahl wird unter Beachtung folgender Voraussetzungen randomisiert:

- Bildschirm 1-4: drei bis vier Zielzeichen pro Bildschirm, in allen vier gemeinsam:16;
Summe der Zeichen insgesamt: 36
- Bildschirm 5-7: Bildschirm 5 und 6 je einmal zwei und vier Zielzeichen, Bildschirm 7 immer 5 Zielzeichen, in den drei gemeinsam:11;
Summe der Zeichen insgesamt: 27

- danach Wiederholung des Prinzips

Die Reihenfolge der Zeichen (Ziel- und Distraktorzeichen) wurde unter oben genannten Restriktionen randomisiert.

Ergebnisse:

- GZ: Gesamtzahl der bearbeiteten Zeichen über alle 12 Serien, normierter Wert

- F: Fehlerrohwert, setzt sich zusammen aus:
 - F1: Auslassungsfehler
 - F2: Verwechslungsfehler
 - (a: Buchstabenvertauschung; b: Falsche Anzahl an Punkten bei richtig erkanntem d)
 - F%: Fehlerprozentwert, setzt Fehlerrohwert in Zusammenhang mit Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen, normierter Wert
 - GZ-F: Fehlerkorrigierte Gesamtleistung, normierter Wert
 - SB: Schwankungsbreite, maximale Differenz zwischen den GZ-Werten innerhalb einer Serie
- (Brickenkamp et al., 2002)

2.2.3. Basisdokumentation

Die Basisdokumentation der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Philipps-Universität Marburg enthält Angaben zu soziodemographischen Daten, zur Anamnese, zur Symptomatik, zum somatisch-neurologischen Befund, zu den Diagnosen sowie zur Therapie aller stationär oder ambulant versorgten Patienten. Die Daten der Dokumentation werden vom jeweiligen Therapeuten der Patienten erhoben. In dieser Studie wurden aus der Basisdokumentation Version 01/03 anamnestische Daten zur gegenwärtig besuchten Schule, Daten aus dem Marburger Symptom Rating (MSR) (Mattejat u. Remschmidt, 2010) sowie der VI. Achse, der Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung, verwendet.

In der Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung der Basisdokumentation gibt es eine Abstufung von 0-8 mit ansteigendem Grad der sozialen Unangepasstheit.

Das Marburger Symptom Rating enthält eine Aufzählung von 22 verschiedenen Symptomen, die in unterschiedlichen Ausprägungen vom 0=nicht vorhanden bis 4=schwer angegeben werden können. Folgende Symptome werden in der Marburger Symptomskala erfasst:

1. Dissoziale Verhaltensauffälligkeiten (Lügen, Betrügen, Stehlen, Schul- und Arbeitsschwänzen)

2. Aggressivität (verbal, körperlich gegen Personen, Zerstörung von Sachen)
3. Kontaktstörung (Scheu, Kontaktangst, sozialer Rückzug, Mutismus, emotionale Distanz)
4. Angst (allgemeine Ängstlichkeit, spezifische Ängste)
5. Verstimmung (Neigung zu Verstimmung, depressive und dysphorische Symptomatik)
6. Mangelnde Leistungshaltung (gestörtes Arbeitsverhalten, Unselbständigkeit, mangelnde Leistungsmotivation)
7. Übermäßige Leistungshaltung (übermäßige Leistungsmotivation, Perfektionismus, überangepasstes Verhalten)
8. Entwicklungsauffälligkeiten (Sprach- oder motorische Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen)
9. Psychomotorische Symptome (Automutilation, Haare ausreißen, Kratzen, Reiben, Stereotypien, Knirschen, Knabbern, Lutschen, Tics u.ä.)
10. Hyperaktive Symptome (Impulsivität, motorische Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen)
11. Einnässen, Einkoten
12. Körperliche Symptome I (Bauchbeschwerden, Kopfschmerzen, Schlafstörungen)
13. Körperliche Symptome II (Allergien, Atmungsstörungen, Hautaffektionen)
14. Störungen im Essverhalten (Unlust, Verweigerung, Erbrechen)
15. Auffälligkeiten im Sprechfluss (Stottern, Poltern)
16. Auffälligkeiten im Realitätsbezug (Wahn, Halluzinationen, Depersonalisation, Derealisation, inhaltliche Denkstörungen)
17. Zwangssymptome
18. Suizidales Verhalten (Suizidgedanken, Suizidversuche)
19. Auffälligkeiten im Sexualverhalten
20. Drogen-/Alkoholmissbrauch
21. Organische Krankheiten/ Behinderungen/ Verletzungen
22. Sonstige (unter 1-21 nicht erfasste Symptomatik)

2.3. Durchführung der Untersuchung

Die vorliegenden Daten wurden in 1 ½ Jahren an Kindern und Jugendlichen erhoben, die während des Testzeitraums als Patienten in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, -Psychosomatik und-Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg stationär oder in der Tagesklinik, aufgenommen wurden.

Vom 1. Juni 2004 bis zum 31. Dezember 2005 führten wir, als drei Doktoranden, mit jedem stationär aufgenommenen Kind sowohl bei Aufnahme als auch bei Entlassung die Computerversion des d2-C-Test und den QbTest durch. Zur Standardisierung geschah dies an einem Vormittag innerhalb der ersten sieben Tage nach Aufnahme, beziehungsweise in den letzten sieben Tagen vor der Entlassung des Patienten. Voraussetzung zur Testung war das schriftliche Einverständnis eines Erziehungsberechtigten oder rechtlichen Vertreters nach erfolgter Aufklärung. Sollte eine Testung innerhalb des jeweils vorgegebenen Zeitraums von sieben Tagen nicht möglich gewesen sein, erfolgte keine Aufnahme in das Testkollektiv.

Gründe für den grundsätzlichen Ausschluss oder das nur einmalige Testen waren hauptsächlich zu kurze Krankenhausaufenthalte oder ein Krankheitszustand, der die Teilnahme nach therapeutischer Einschätzung nicht zuließ, selten auch das Ablehnen der erstmaligen Teilnahme oder der Testwiederholung durch den Patienten selbst, das Nichtvorliegen des schriftlichen Einverständnisses durch einen Erziehungsberechtigten oder gerichtlichen Vertreter oder vereinzelt auch Absprachefehler oder Terminüberschneidungen. Wurden Patienten vor dem 31. Dezember 2005 aufgenommen, aber nicht entlassen, erfolgte die zweite Testung dennoch in der Woche vor ihrer Entlassung, sodass sich der Testzeitraum letztendlich bis in den April 2006 erstreckte.

2.4. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte rechnergestützt mit dem Statistikprogramm SPSS Version 15.01 und 17.01 der SPSS Corp. (Chicago IL, USA).

Die deskriptive Statistik gibt Mittelwerte und Standardabweichungen ($MW \pm SD$) an. Grundsätzlich sind die Vergleiche unserer Erhebung als explorativ anzusehen. Aufgrund des explorativen Charakters der Untersuchung wurde

keine α -Korrektur für multiples Testen durchgeführt. p-Werte <0.05 wurden zwar, der allgemeinen Konvention folgend, als signifikant bezeichnet, um eine Einschätzung der Ergebnisse zu erleichtern, bei der Wertung der Ergebnisse muss jedoch berücksichtigt werden, dass eine Vielzahl von statistischen Tests durchgeführt wurde.

Die Werte wurden bezüglich Alter und Geschlecht anhand einer Regression korrigiert. Die p-Werte werden zweiseitig dargestellt. Zur Untersuchung auf Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen wurde zunächst eine einfache Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Zur Differenzierung, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden wurde als post-hoc- Test die Scheffé-Prozedur angewandt. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha=0,05$ festgelegt.

Die Veränderung der Testergebnisse zwischen den beiden Testzeitpunkten, bei Aufnahme und vor Entlassung, wurde mithilfe des t-Tests für paarige Stichproben geprüft.

Zusätzlich wurden Effektstärken berechnet. Die Definition geeigneter Effektstärkemaße und deren statistische Schätzung ist ein zentrales methodisches Anliegen für fast jede empirische Studie. Anhand von Maßen der Effektstärke versucht man, vergleichbare Aussagen über die Größe von Unterschieden oder Zusammenhängen zu machen. Nach Durchführung einer Studie soll versucht werden, die "Bedeutsamkeit" eines Effekts abzuschätzen. Die Signifikanz in Form eines p-Wertes ist hierfür nur bedingt geeignet, sie besagt nur etwas über die Sicherheit, mit der ein Effekt nachgewiesen werden kann. Diese wird ganz wesentlich von der Stichprobengröße beeinflusst. „Cohens d“ ist das gängigste Maß einer Effektstärke, geeignet für Untersuchungen auf Mittelwertunterschiede zwischen zwei Gruppen bezüglich einer normalverteilten Zufallsvariable. Dabei haben sich Konventionen herausgebildet hinsichtlich einer Einordnung der Effektstärke als klein, mittel oder groß. Effektstärken von 0.2 werden als klein bezeichnet, von 0,5 als mittel und ab 0,8 als groß (Cohen, 1988).

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson wurde berechnet um einen Zusammenhang zwischen Testparametern und Medikamentendosis/ Ausmaß der psychischen Symptomatik und eingeschätztem Ausmaß der psychosozialen Anpassung zu überprüfen

3. Ergebnisse

3.1. Gruppenunterschiede

3.1.1. Anthropometrische Daten

Diagnose:	SS	AS	NBSS	ES	SSV	Gesamt
Anzahl N	22	20	68	41	31	182
davon männlich	11	6	17	2	24	60
davon weiblich	11	14	51	39	7	112
Mittleres Alter	17,1 ±1,8	16,5 ±1,5	14,9 ±2,1	15,4 ±2,1	13,0 ±2,7	15,4 ±1,7

Tabelle 3: Geschlechteraufteilung und mittleres Alter der Diagnosegruppen

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, n=22; AS: Patienten mit affektiven Störungen, n=20; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, n=68; ES: Patienten mit Essstörungen, n=41; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, n=31.

Der Body-Maß-Index (BMI) zeigte sich in der Gruppe der Schizophrenieerkrankten am höchsten mit einem durchschnittlichen BMI von $23,8 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$, gefolgt von den Patienten mit neurotischen Störungen mit $21,9 \pm 5,2 \text{ kg/m}^2$, den affektiven Störungen mit $21,5 \pm 3,9 \text{ kg/m}^2$ den Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens $20,3 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$ und den Patienten mit Essstörungen, in der ein durchschnittlichen Body-Maß-Index von $16,9 \pm 3,2 \text{ kg/m}^2$ errechnet wurde.

Die Diagnosestellung erfolgte nach der ICD-10. Die Erstdiagnose blieb bei allen Patienten während der Behandlung bis zur Entlassung stabil.

Innerhalb der Gruppe mit schizophrenieformen Störungen ergaben sich folgende Untergruppen nach ICD-10:

ICD-10	Diagnose	Anzahl
F20.0	Paranoide Schizophrenie	9
F20.1	Hebephrene Schizophrenie	5
F20.3	Undifferenzierte Schizophrenie	1
F20.6	Schizophrenia simplex	1
F23.6	Sonstige akute vorübergehende psychotische Störung	1
F25.0	Schizoaffektive Störung, gegenwärtig manisch	1
F25.1	Schizoaffektive Störung, gegenwärtig depressiv	1
F25.2	Gemischte schizoaffektive Störung	2
F25.8	Sonstige schizoaffektive Störungen	1

Tabelle 4: Untergruppen der schizophrenieformen Störungen

Folgende Komorbiditäten traten in der Gruppe der Schizophreniepatienten auf:

Komorbidität	Anzahl
Abhängigkeitssyndrom durch multiplen Substanzgebrauch(F19.20)	1
Mittelgeradige depressive Episode ohne somatische Symptome (F32.10)	1
Zwangsstörung (F42.2)	1
Dissoziative Bewegungsstörung (F44.4)	1
Tiefgreifende Entwicklungsstörung: Aspergersyndrom (F84.5)	1

Tabelle 5: Komorbiditäten der Patienten mit Schizophrenie

Zum Zeitpunkt der ersten Testung erhielten 21 der 22 getesteten Schizophreniepatienten eine Medikation mit Neuroleptika. Hiervon erhielten 10 Patienten atypische Neuroleptika, zwei Patienten ein typisches Neuroleptikum und acht Patienten eine Kombination aus atypischen und typischen Neuroleptika. Die aktuelle Medikation des jeweiligen Testzeitpunktes (TZP) wurde in Chlorpromazinäquivalente umgerechnet (nach Benkert, Hippus 2005). Die Anzahl an Chlorpromazinäquivalenten (CPZ) ist in Tabelle 6 ersichtlich.

Schizophreniepatient	CPZ zum 1.TZP	CPZ zum 2.TZP	Differenz
1	300	525	+225
2	1383	715	-668
3	200	1597	+1397
4	1414	1000	-414
5	550	400	-150
6	1197	750	-447
7	0	400	+400
8	850	550	-300
9	25	0	-25
10	200	1173	+973
11	600	600	0

Tabelle 6: Chlorpromazinäquivalente und deren Differenz vom 1. und 2. TZP

	Anti-cholinergika	SSRI	Anti-konvulsiva	Benzo-diazepine	Trizyklische Antidepressiva
Bei Aufnahme	5 (23%)	4 (18%)	4 (18%)	1 (5%)	1 (5%)

Tabelle 7: Komedikation der Schizophreniepatienten

Unter den Vergleichsgruppen dagegen gab es folgende Medikationen:

Anzahl der Patienten mit:	Neuroleptikum	Anti-konvulsivum	SSRI	Andere Medikation
Affektive Störungen (F3) N=20	1	3	1	Trizykl. Antidepressivum: 1
Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F4) N=68	0	0	3	0
Essstörungen (F5) N=41	0	0	2	0
Störung des Sozialverhaltens (F91) N=31	3	1	0	Methylphenidat: 2

Tabelle 8: Medikation der Vergleichsgruppen

Nur wenige der getesteten Schizophreniepatienten durchlebten bei Testdurchführung ihren ersten stationären Aufenthalt in der Kinder- und Jugendpsychiatrie.

Während in den anderen Diagnosegruppen, außer bei den Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, die Mehrzahl der Patienten das Gymnasium besucht, betrug der Anteil der Gymnasiasten bei den an Schizophrenie

erkrankten nur 9,1%. Der größte Anteil der Schizophreniepatienten besuchte die Realschule, andere Sonderschulen oder hatte die Schule regulär beendet.

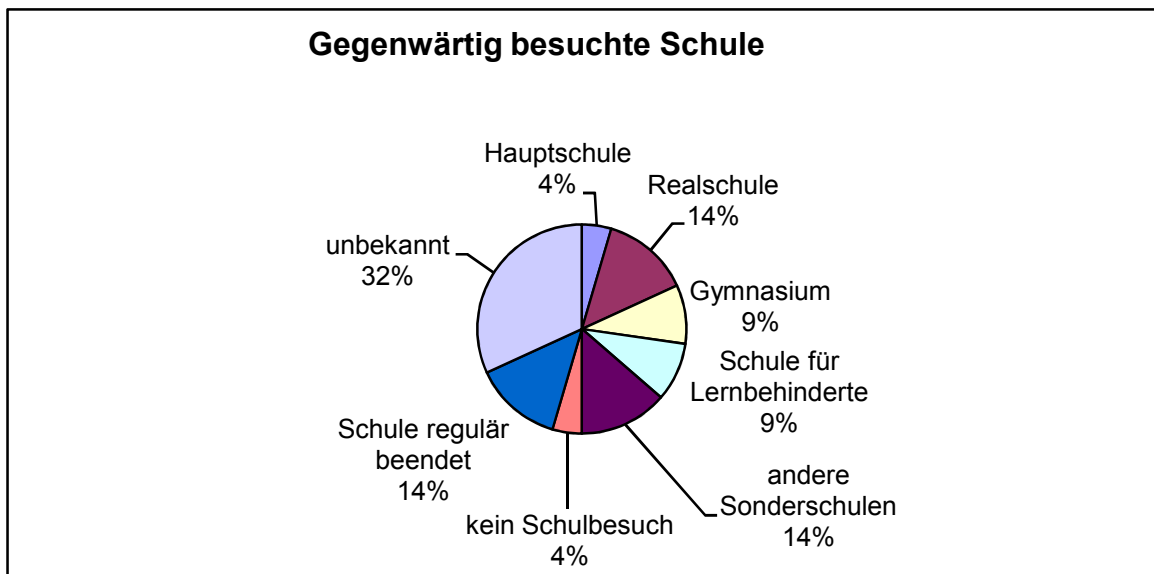


Abbildung 3: *Besuchte Schulen der Patienten mit Schizophrenie*

Patient	Medikation beim 1. Test	Medikation beim 2. Test
1	Haldol 6mg, Biperiden 6mg, Jodid 75µg, Estradiol/Dydrogesteron	Haldol 3mg, Aripiprazol 15mg, Biperiden 4mg, Jodid 75µg, Estradiol/Dydrogesteron
2	Ziprasidon 100mg , Perazin 50mg	Amisulprid 500mg, Perazin 50mg
3	Olanzapin 5mg, Biperiden 2mg, Citalopram 20mg	Quetiapin 900mg, Olanzapin 10mg, Biperiden 2mg, Citalopram 20mg
4	Aripiprazol 10mg, Amisulprid 800mg, Perazin 100mg , Ambroxolhydrochlorid	Clozapin 500mg, Metoprolol 47,5mg, Pirenzepin 100mg
5	Clozapin 275mg, Jodid 100µg,Levothyroxin 25µg	Clozapin 200mg, Fluvoxamin 50mg, Jodid 100µg,Levothyroxin 25µg
6	Quetiapin 900mg, Valproinsäure 600mg	Clozapin 375mg, Fluvoxamin 50mg, Metoprolol 47,5mg
7	keine	Clozapin 200mg, Fluvoxamin 50mg, Pirenzepin 25mg
8	Olanzapin 15mg, Haloperidol 5mg, Lorazepam 3mg, Biperiden 4mg	Clozapin 275mg
9	Melperon 25mg	keine
10	Risperidon 2mg, Quetiapin 50mg	Quetiapin 600mg, Aripiprazol 15mg
11	Olanzapin 15mg	Olanzapin 15mg
12	Amisulprid 100mg, Sertralin 50mg	
13	Risperidon 2,5mg, Sertralin 50mg,Phenoxymethylpenicillin 3 Mio IE, Desogestrel/Ethinylestradiol	
14	Olanzapin 9mg, Levomepromazin 75mg, Clomipramin 75mg, Eisenglycinsulfat	
15	Ziprasidon 120mg, Perazin 100mg	
16	Risperidon 0,5mg, Quetiapin 200mg	
17	Quetiapin 1000mg, Lamotrigin 150mg, Pipamperon 60mg	
18	Risperidon 2,5mg, Oxcarbazepin1650mg, Escitalopram 15mg	
19	Clozapin 350mg, Melperon 100mg	
20	Pipamperon 120mg, Clozapin 200mg, Biperiden 4mg, Olanzapin 15mg, laxans	
21	Risperidon 3mg, Sertralin 50mg, Topiramamat 50mg, Biperiden 2mg	
22	Risperidon 2mg, Chlorprothixen125mg, Biperiden 2mg	

Kein 2. Test durchgeführt

Tabelle 9. Medikation der Schizophrenieerkrankten zu den jeweiligen Testzeitpunkten



= männlich



= weiblich

3.1.2. Unaufmerksamkeit

In dem aus Auslassfehlern und Variation der Reaktionszeit errechneten Wert der Unaufmerksamkeit (QbUnaufmerksamkeit) zeigt die Diagnosegruppe der Patienten mit Störung des Sozialverhaltens die höchsten Mittelwerte mit 44,6 \pm 17,6. Die Patienten mit Schizophrenie folgen mit einem Mittelwert von 38,5 \pm 14,0 und liegen damit über den Diagnosegruppen mit neurotischen Störungen, den affektiven Störungen und den Essstörungen.

Nach Durchführung einer ANOVA zeigt sich im Post-Hoc-Test, dass die Patienten mit Schizophrenie als signifikant weniger aufmerksam getestet wurden als die Patienten mit Essstörungen ($p < 0,001$) und als die Patienten mit neurotischen Störungen ($p = 0,003$). Der Vergleich der anderen Diagnosegruppen untereinander ergibt keine signifikanten Unterschiede

	SS	AS	NBSS	ES	SSV	Gesamt
QbUnaufmerksamkeit	38,5 \pm 14,0	29,2 \pm 12,2	31,7 \pm 9,6	26,9 \pm 5,4	44,6 \pm 17,6	33,3 \pm 12,9
Auslassfehler (in %)	6,8 \pm 9,8	2,2 \pm 6,3	2,1 \pm 3,7	0,5 \pm 0,9	9,9 \pm 13,0	3,7 \pm 7,7
Variation d. Reaktionszeit (in Millisek.)	137,1 \pm 63,8	92,0 \pm 57,4	106,6 \pm 44,8	79,2 \pm 24,9	183,9 \pm 122,9	115,6 \pm 73,8
d2-C (GZ-F)	329,2 \pm 119,6	450,8 \pm 125,4	380,0 \pm 96,2	453,8 \pm 75,5	333,1 \pm 72,0	390,9 \pm 106,1

Tabelle 10: Mittelwerte \pm SD der Parameter für Aufmerksamkeit

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, $n=22$; AS: Patienten mit affektiven Störungen, $n=20$; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, $n=68$; ES: Patienten mit Essstörungen, $n=41$; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, $n=31$.

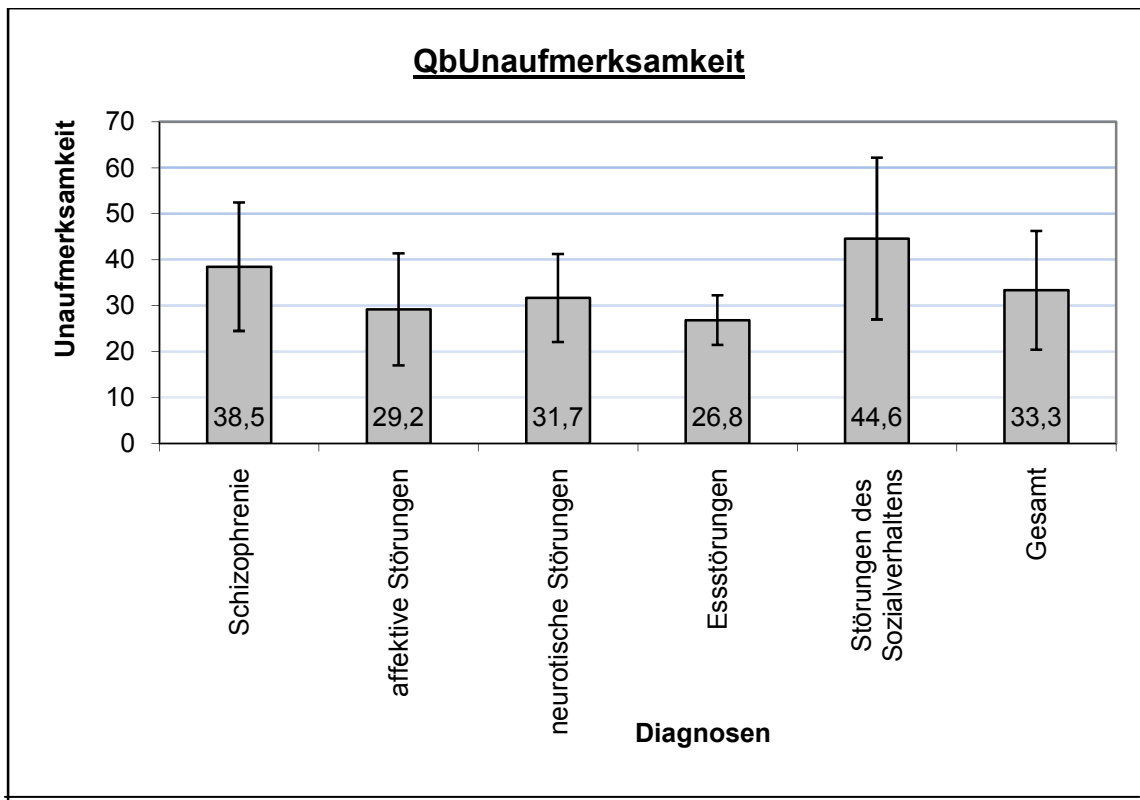


Abbildung 4: Mittelwerte \pm SD der QbUnaufmerksamkeit im Vergleich

Testwert	Vergleich Schizophrenie mit Diagnose	Signifikanz (p) (zweiseitig)
QbUnaufmerksamkeit	Essstörungen	<0,001*
	neurotische Störungen	0,003*
	affektive Störungen	0,072
	Störung des Sozialverhaltens	0,423
d2-C (GZ-F)	Essstörungen	<0,001*
	neurotische Störungen	0,041*
	affektive Störungen	0,003*
	Störung des Sozialverhaltens	0,045*

Tabelle 11: Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Aufmerksamkeitsparameter zwischen SS und den Vergleichsgruppen
 *= der Unterschied ist auf dem Niveau von 0,05 (zweiseitig) signifikant.

Im Vergleich der fehlerkorrigierten Gesamtleistung (GZ-F) des d2-C-Tests zeigten die Patienten mit Schizophrenie eine geringere fehlerkorrigierte Gesamtleistung als alle anderen Gruppen. Die geringere

Aufmerksamkeitsleistung der Schizophreniepatienten im d2-C-Test, war zu allen anderen Vergleichsgruppen signifikant.

d2-C-Test

Bei 169 Patienten der 180 getesteten Patienten aus unseren Vergleichsgruppen wurde zusätzlich der d2-C-Test durchgeführt. Der Aufmerksamkeitswert GZ-F des d2-C-Tests korreliert signifikant negativ mit dem Unaufmerksamkeitswert des QbTests. Dabei ergibt sich für die Gesamtzahl der Patienten eine Korrelation nach Pearson von $-0,438$ ($p < 0,01$) und für die Gruppe der Schizophreniepatienten ergibt sich eine Korrelation nach Pearson von $-0,635$ ($p < 0,01$).

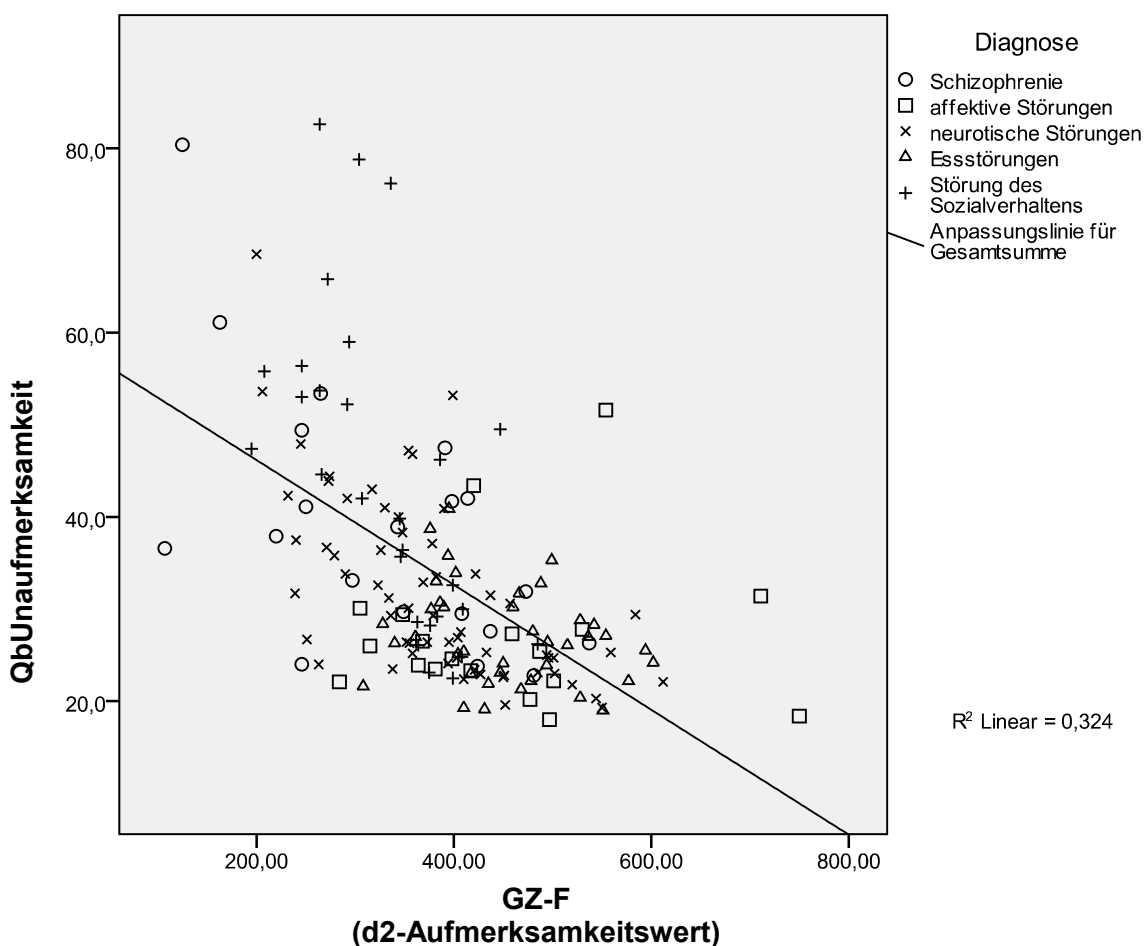


Abbildung 5: Korrelation der Unaufmerksamkeit im QbTest mit dem Aufmerksamkeitswert GZ-F des d2-C-Tests, $N=169$

3.1.3. Impulsivität

Die Impulsivitätswerte zeigten in allen Diagnosegruppen eine sehr hohe Streuung mit einem Gesamtmittelwert von $6,3 \pm 7,4$. Anhand der Mittelwerte wird ein Trend deutlich, dass die Patienten mit Störung des Sozialverhaltens deutlich mehr Impulsivität aufweisen als die anderen Diagnosegruppen, der Unterschied verfehlt jedoch die Signifikanz. Auch im Vergleich der Impulsfehler, die im QbImpulsivitätswert verrechnet werden, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

	SS	AS	NSBS	ES	SSV	Gesamt
QbImpulsivität	5,2 (5,2)	4,5 (5,6)	6,2 (6,6)	2,8 (3,2)	12,8 (11,0)	6,3 (7,4)
Impulsfehler (in %)	5,9 (6,0)	4,8 (6,4)	6,9 (7,6)	2,9 (3,2)	15,1 (7,0)	7,0 (8,6)

Tabelle 12: Mittelwerte und Standardabweichungen der Impulsivitätswerte

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, $n=22$; AS: Patienten mit affektiven Störungen, $n=20$; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, $n=68$; ES: Patienten mit Essstörungen, $n=41$; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, $n=31$.

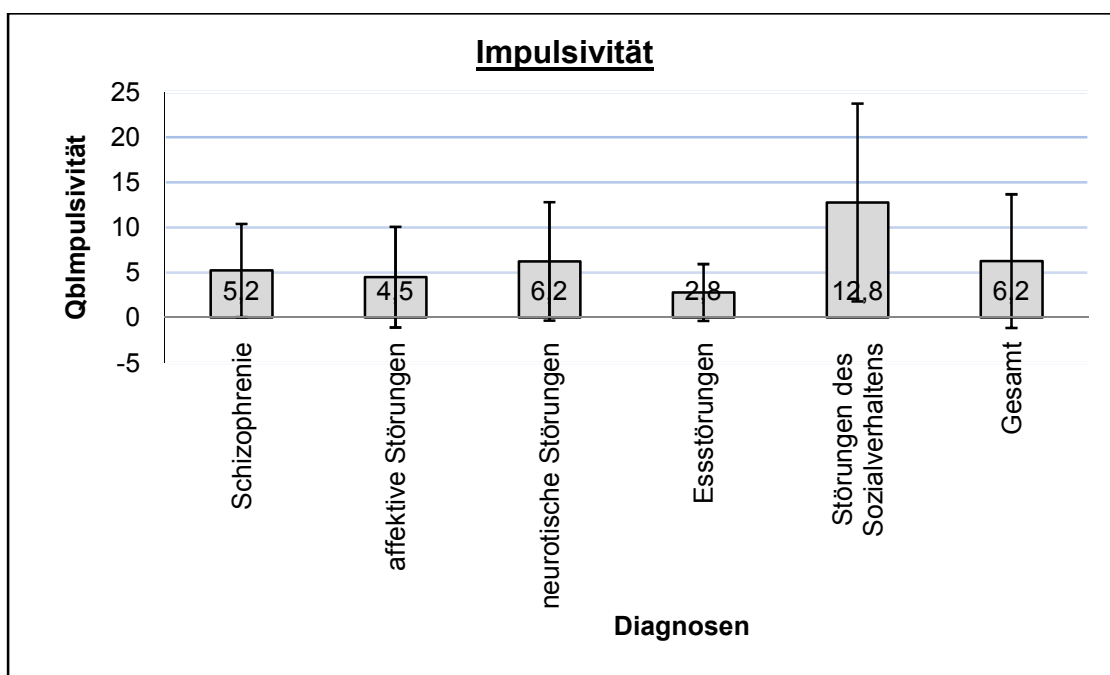


Abbildung 6: Mittelwerte des QbImpulsivitätswertes im Vergleich

Testwert	Vergleich Schizophrenie mit Diagnose	Signifikanz (p)
QbImpulsivität	Essstörungen	0,541
	neurotische Störungen	0,994
	affektive Störungen	0,998
	Störung des Sozialverhaltens	0,934
Impulsfehler	Essstörungen	0,433
	neurotische Störungen	0,975
	affektive Störungen	0,993
	Störung des Sozialverhaltens	0,943

Table 13: Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Impulsivität

3.1.4. Aktivität

In dem Parameter QbAktivität zeigten die an Schizophrenie erkrankten Patienten mit einem Mittelwert von $5,8 \pm 4,5$ weniger Aktivität, als die Patienten mit Störung des Sozialverhaltens, jedoch mehr Aktivität als die anderen Patientengruppen: Neurotische Störungen, affektive Störungen und Essstörungen. Auffällig ist die breite Streuung der Aktivitätswerte in allen Diagnosegruppen. Die Schizophreniepatienten wiesen im Vergleich zu den an Essstörungen erkrankten Patienten eine signifikant höhere motorische Aktivität auf ($p=0,021$).

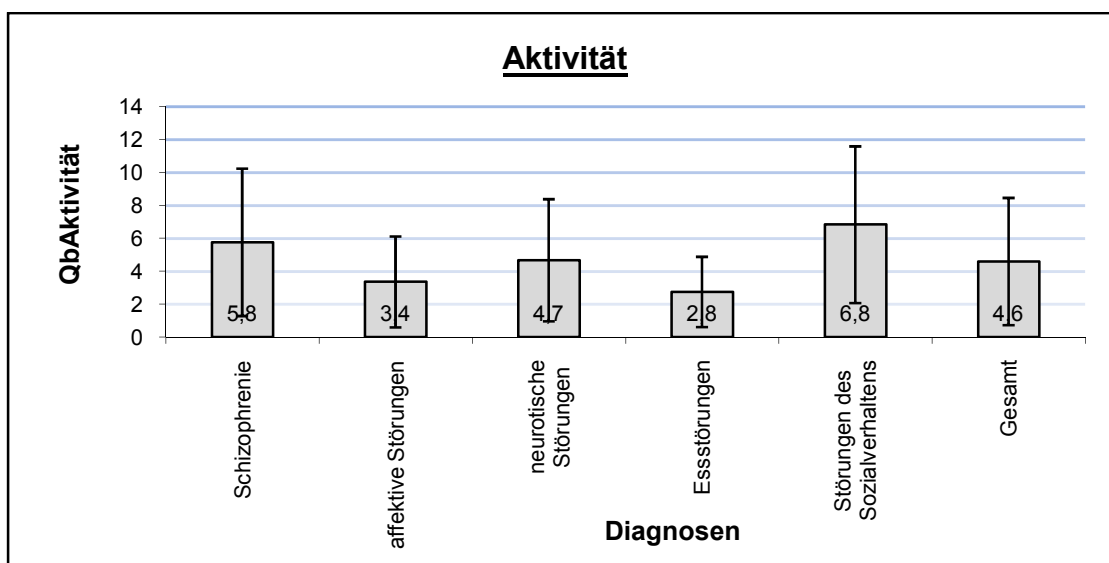


Abbildung 7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Aktivität im Vergleich

Testwert	Vergleich Schizophrenie mit Diagnose	Signifikanz (p) (zweiseitig)
QbAktivität	Essstörungen	0,021 *
	neurotische Störungen	0,318
	affektive Störungen	0,286
	Störung des Sozialverhaltens	0,409

Tabelle 14. Signifikanzwerte p (Scheffé-Prozedur) im Vergleich der Aktivität

* = der Unterschied ist auf dem Niveau von 0,05 (zweiseitig) signifikant.

3.1.5. Korrelative Wechselbeziehungen

Während es in der Gruppe der an Schizophrenie Erkrankten und in der Gruppe mit affektiven Störungen keine signifikante Korrelation zwischen Aufmerksamkeit und Aktivität gab, korrelierten diese Werte in der Gruppe mit NNBS ($r_{\text{Pearson}}=0,371$; $p=0,002^{**}$), mit ES ($r_{\text{Pearson}}=0,419$; $p=0,006^{**}$) und in der Gruppe mit SSV ($r_{\text{Pearson}}=0,381$; $p=0,034^*$) signifikant.

Diagnose	Aktivität- Unaufmerksamkeit		Aktivität- Impulsivität		Impulsivität- Unaufmerksamkeit	
	r	p	r	p	r	p
SS	0,325	0,123	0,81	0,722	0,402	0,064
AS	0,242	0,304	0,302	0,196	0,477	0,034*
NBSS	0,371	0,002**	0,053	0,670	0,14	0,254
ES	0,419	0,006**	0,335	0,032*	0,361	0,02*
SSV	0,381	0,034*	0,197	0,288	0,208	0,261

Tabelle 15: Pearsons Korrelationskoeffizienten und deren Signifikanz (2-seitig) zwischen den Testwerten

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, $n=22$; AS: Patienten mit affektiven Störungen, $n=20$; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, $n=68$; ES: Patienten mit Essstörungen, $n=41$; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, $n=31$.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

3.2. Vergleich der Tests bei stationärer Aufnahme und vor Entlassung der Schizophreniepatienten

Es konnte bei 11 der 22 getesteten Patienten mit Schizophrenieerkrankung eine zweite Testung mit dem QbTest durchgeführt werden, sechs davon waren weibliche und fünf männliche Patienten. Acht Patienten konnten ebenfalls ein zweites Mal mit dem d2-C-Test getestet werden. Die zweite Testung erfolgte nach mindestens vier Wochen stationären Aufenthalts, in der letzten Woche vor Entlassung. Im Durchschnitt lagen $77,5 \pm 16,6$ Tage zwischen dem ersten und dem zweiten Testzeitpunkt. Die zweite Testung durch QbTest und d2-C-Test wurde am selben Vormittag durchgeführt.

3.2.1. Unaufmerksamkeit

	1.Test MW \pm SD	2.Test MW \pm SD	p	Effektstärke
QbUnaufmerksamkeit n=11	35,32 \pm 10,99	32,95 \pm 11,0	0,213	0,22*
Var. d. Reaktionszeit n=11	122,3 \pm 44,9	112,8 \pm 43,8	0,247	0,21*
Auslassfehler n=11	3,79 \pm 4,27	2,33 \pm 5,24	0,397	0,48*
d2-C (GZ-F) n=8	327,8 \pm 140,3	407,5 \pm 125,2	0,01	0,60**

Tabelle 16: Mittelwerte des 1. und 2. TZP der Schizophrenieerkrankten, p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken: *=kleine Effektstärke; **, mittlere Effektstärke, ***=große Effektstärke

Beim Vergleich der Mittelwerte zeigt sich in allen Aufmerksamkeitsparametern eine Verbesserung der Aufmerksamkeit beim zweiten Test im Vergleich zum ersten Test. Die größten Effektstärken ergaben sich in den Parametern „Variation der Reaktionszeit“ und „GZ-F“ des D2-C-Tests.

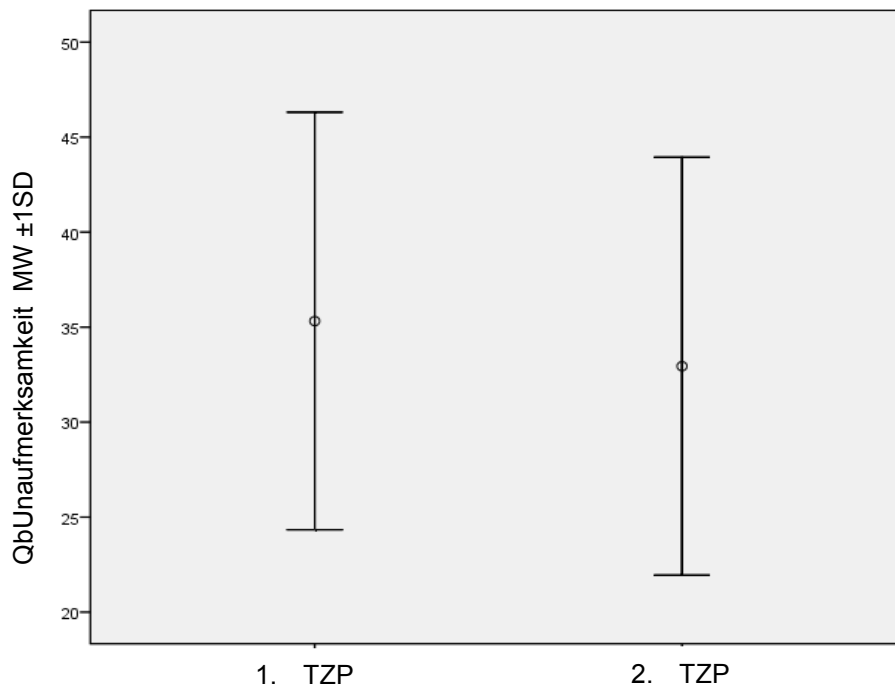


Abbildung 8: Vergleich des Unaufmerksamkeitwertes zwischen 1. und 2. Testzeitpunkt

3.2.2. Impulsivität

	1.TZP MW ±SD	2.TZP MW ±SD	p (zweiseitig)	Effektstärke
QbImpulsivität	3,48 ±2,66	3,72 ±4,30	0,92	-0,07
Impulsfehler	3,80 ±2,88	4,16 ±4,96	0,84	-0,09

Tabelle 17: Mittelwerte des 1. und 2. TZP der Schizophrenieerkrankten
p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken: *=kleine Effektstärke; **, mittlere Effektstärke, ***=große Effektstärke

In den QbTestwerten, die die Impulsivität messen, ergaben sich die geringsten Unterschiede zwischen dem ersten und zweiten Testzeitpunkt, zudem die größte Streuung der Werte. Im Vergleich der Mittelwerte steigt die Anzahl der Impulsfehler sogar vom ersten zum zweiten Test an. Insgesamt zeigt sich im Zeitverlauf der stationären Therapie keine Veränderung der Impulsivität.

3.2.3. Aktivität

	1.Test MW \pm SD	2.Test MW \pm SD	p (zweiseitig)	Effektstärke
QbAktivität	6,05 \pm 5,83	5,25 \pm 3,70	0,62	0,16

Tabelle 18: Mittelwerte des 1. und 2. TZP der Schizophrenieerkrankten

p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken: *=kleine Effektstärke; **, mittlere Effektstärke, ***=große Effektstärke

Im Durchschnitt zeigten die Patienten mit Schizophrenieerkrankung eine höhere motorische Aktivität im Test bei Aufnahme als beim zweiten Test, kurz vor Entlassung, der Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($p=0,62$), die errechnete Effektstärke beträgt 0,16.

3.3. Einfluss der Medikation

Signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit rein atypischer Neuroleptikamedikation ($n=11$) bzw. gemischter Medikation aus konventionellem und atypischen Neuroleptikum ($n=10$) ergaben sich in keinem der QbTest-Parameter.

Eine signifikante Korrelation der errechneten Chlorpromazinäquivalente (nach Benkert, Hippus 2005) und der Testergebnisse konnte ausgeschlossen werden.

3.4. Zusammenhang mit Krankheitscharakteristika

3.4.1. Zusammenhang der Testwerte mit der psychosozialen Anpassung

Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung	Anzahl d. Patienten
hervorragende soziale Anpassung	2
befriedigende soziale Anpassung	1
leichte soziale Beeinträchtigung	2
mäßige soziale Beeinträchtigung	5
deutliche u. übergreifende (durchgängige) soz. Beeinträchtigung	3
tiefgreifende u. schwerwiegende soz. Beeinträchtigung	2
Information fehlt	7
Gesamt	22

Table 19: Psychosoziale Anpassung der Schizophreniepatienten

Es zeigten sich keine signifikanten Korrelationen der alters- und geschlechts-korrigierten Testwerte mit der eingeschätzten psychosozialen Anpassung.

Psychosozialen Anpassung	Spearman`s Rangkorrelationskoeffizient	Signifikanz (zweiseitig) p
QbAktivität	-0,05	0,84
Impulsfehler	-0,04	0,88
Variation der Reaktionszeit	0,04	0,88
QbImpulsivität	-0,05	0,84
QbUnaufmerksamkeit	0,03	0,91
Auslassfehler	-0,03	0,90
d2-C	0,15	0,58

Table 20: Korrelationskoeffizient und Signifikanz der Testwerte mit der psychosozialen Anpassung

3.4.2. Zusammenhang der Testwerte mit der psychischen Symptomatik

Das Ausmaß der psychischen Symptomatik wurde numerisch mit Hilfe des Marburger Symptom Rating (Mattejat u. Remschmidt, 2011) der Basisdokumentation der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Philipps-Universität Marburg erfasst. In der Gruppe der Schizophreniepatienten ergaben sich folgende Häufigkeiten aus den maximal 22 aufgelisteten Symptomen:

In der Gruppe der Schizophreniepatienten ergab sich ein Mittelwert von 6,7 \pm 2,4 Symptomen. Damit weisen die Schizophreniepatienten im Durchschnitt 1

Symptom mehr auf, als der Gesamtdurchschnitt aller Vergleichsgruppen mit einem Mittelwert von $5,8 \pm 2,5$.

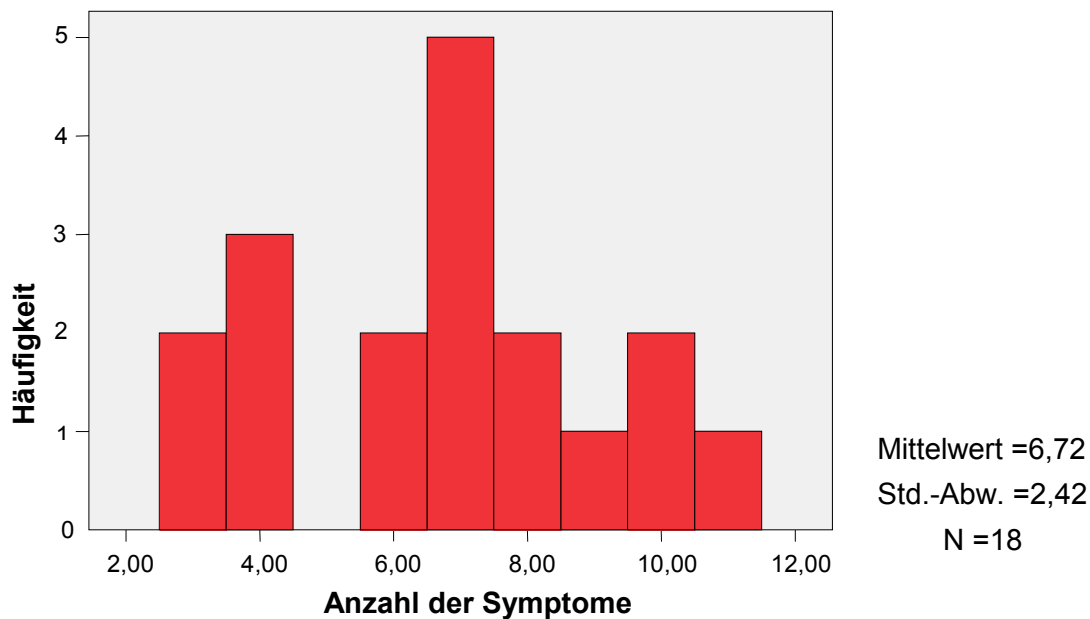


Abbildung 9: Anzahl der Symptome bei den Patienten mit Schizophrenieerkrankung

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, $n=22$; AS: Patienten mit affektiven Störungen, $n=20$; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, $n=68$; ES: Patienten mit Essstörungen, $n=41$; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, $n=31$.

Diagnosen	Mittelwerte der Anzahl an Symptomen
SS, $n=18$	$6,7 \pm 2,4$
AS, $n=20$	$5,6 \pm 1,9$
NBSS, $n=66$	$5,9 \pm 2,3$
ES, $n=40$	$5,3 \pm 3,3$
SSV, $n=29$	$5,8 \pm 2,0$
Gesamt, $n=173$	$5,8 \pm 2,5$

Tabelle 21: Mittelwerte der Anzahl an Symptomen im Vergleich

SS: Patienten mit schizophrenieformen Störungen, $n=22$; AS: Patienten mit affektiven Störungen, $n=20$; NBSS: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, $n=68$; ES: Patienten mit Essstörungen, $n=41$; SSV: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens, $n=31$.

Testparameter	Korrelation nach Pearson	p (zweiseitig)
QbAktivität	0,101	0,690
Impulsfehler	0,317	0,201
Variation der Reaktionszeit	0,576	0,012*
QbImpulsivität	0,223	0,375
QbUnaufmerksamkeit	0,624	0,006**
Auslassfehler	0,626	0,005**
d2-C (GZ-F)	-0,431	0,084

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 22: Korrelation der „Anzahl an Symptomen“ mit den Testparametern der Schizophrenen Störungen

Bei den Schizophreniepatienten korrelierte die Anzahl an Symptomen signifikant mit den Testwerten der „Variation der Reaktionszeit“, dem „Unaufmerksamkeitswert“ und den „Auslassfehlern“. Die Korrelation der Anzahl an Symptomen mit den Aufmerksamkeitswerten des d2-Tests (GZ-F), verfehlte dagegen knapp die Signifikanz mit $p=0,084$.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Methodik

4.1.1. Diskussion der Messmethoden

QbTest

Als Testverfahren verwendeten wir in dieser Untersuchung den QbTest. Vorteil dieser objektiven, PC-gesteuerten Messmethode ist die Erfassung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität in einem einzigen Test. Bisher gab es noch keine Untersuchungen des QbTests an Patienten mit anderen Diagnosen als der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung aus dem Bereich der kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen. Nach den Testerfahrungen dieser Untersuchung wird der Test von den Untersuchern als ein leicht durchführbares und von den Patienten gut akzeptiertes Testverfahren gewertet. Ein Nachteil dieses Tests waren die zum Zeitpunkt unserer Untersuchung noch nicht vorliegenden Normwerte für die Altersgruppe ab 14 Jahre. Daher beschränkt sich diese Studie auf die Untersuchung von Unterschieden verschiedener Diagnosegruppen und kann keine Beurteilung der Testergebnisse im Vergleich zu gesunden Probanden liefern. Im Verlauf des Untersuchungszeitraums erschien eine neue Version des QbTest, der sogenannte QbTest Plus zur Aufmerksamkeitsdiagnostik von Jugendlichen über 13 Jahren. Wir verwendeten dennoch weiterhin die ursprüngliche Version, um keine Veränderungen des Studiendesigns während der laufenden Studie vornehmen zu müssen.

d2-C-Test

Die Verwendung des d2-C-Tests in unserer Untersuchung diente primär zur internen Validierung der Aufmerksamkeitsparameter des QbTests, da der d2-C-Test, und vor allem dessen Paper-Penic-Version, ein gut etabliertes Diagnoseverfahren für Aufmerksamkeitsleistungen darstellt.

Bei den Auswertungen und Berechnungen nutzten wir, wie bereits erwähnt, nur den GZ-F-Wert, die fehlerkorrigierte Gesamtzahl. Dieser ist unabhängig von den zur Verfügung stehenden Normwerten. Aufgrund des differierenden Altersdurchschnitts der zur Normierung herangezogenen Stichprobe sind weitere Werte nicht auf unsere Testgruppen übertragbar und konnten nicht einbezogen werden.

Es konnte eine signifikante Korrelation der Aufmerksamkeitsparameter des QbTests und der „Fehlerkorrigierten Gesamtleistung“ des d2-C-Tests bei allen getesteten Diagnosen festgestellt werden. Aufgrund dieser Tatsache kann die Validität der Aufmerksamkeitsdiagnostik des QbTest auch bei anderen kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnosen angenommen werden. Ein Übungseffekt bei zweiter Testung spielt beim d2-C-Test nachweislich eine Rolle. Leistungssteigerungen sind bekannt, fallen jedoch für gesunde Probanden höher aus als für Patientengruppen (Brickenkamp et al., 2002).

Testdurchführung

Da die Testdurchführung von insgesamt nur drei Untersuchern, jeweils im gleichen Untersuchungszeitraum, und gemäß einer ausführlichen schriftlichen Anleitung durchgeführt wurde, ist davon auszugehen, dass hierdurch keine relevanten konfundierenden Störvariablen entstanden sind.

4.1.2. Diskussion der Stichprobe

Da es bisher keine Erhebungen zur Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität mittels des QbTest an Patienten zu anderen Diagnosen als ADHS gab, wurde in dieser Studie eine komplette Inanspruchnahmepopulation getestet. Diese Dissertation ist dabei ein Teil eines größeren Gesamtprojektes dessen Daten ebenfalls in anderen Arbeiten verwendet werden. Vorteil dieses Studiendesigns ist die große Vielfalt an Diagnosen, in der man in einem Pilotprojekt gut Tendenzen der getesteten Patientengruppen erkennen kann. Andererseits bietet dieses Studiendesign zahlreiche Störvariablen, die sich nicht oder nur schwer kontrollieren lassen.

Zum einen lassen sich einige Diagnosegruppen schon aufgrund ihres mittleren Alters schlecht vergleichen. Weiterhin wurde von uns die derzeitige Tages-Medikation zwar erhoben, allerdings keine Angaben zur Dauer der Medikamenteneinnahme gemacht. Ebenfalls waren die Fallzahlen in den einzelnen Diagnosegruppen zu klein um wiederum Effekte von unterschiedlicher Medikation zu überprüfen.

Eine fehlerhafte Zuordnung in unsere Diagnosegruppen können wir weitestgehend ausschließen, da wir diese anhand der Entlassungsdiagnose und somit nach ausführlicher Diagnostik und erfolgter Therapie durchführten.

Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass die Diagnosestellung nicht mittels standardisierter klinischer Interviews gestellt wurde sondern aufgrund klinischer Routineverfahren.

Aufgrund des gewählten Studiendesigns mit Erhebung einer gesamten Inanspruchnahmepopulation blieb eine hohe Zahl an Patienten übrig, die aus krankheitsbedingten Gründen, aufgrund fehlender Einwilligung oder aufgrund eines zu kurzen Klinikaufenthalts nicht getestet wurden. Dadurch gab es 81 von getesteten 182 Patienten, die nur bei der ersten Testung teilnahmen, bei denen jedoch keine zweite Testung erfolgen konnte. So blieb durch die geringe Fallzahl innerhalb der einzelnen Diagnosegruppen die Aussagefähigkeit zum Unterschied zwischen den Ergebnissen der ersten bzw. zweiten Testung eingeschränkt.

Ebenfalls wünschenswert wären noch engere Einschlusskriterien bezüglich der einzelnen Diagnosegruppen. So waren beim Vergleich der Schizophrenieerkrankten mit anderen Diagnosegruppen, aufgrund der geringen Fallzahl, die Patienten mit der Diagnose „Schizophrenie“ und Patienten mit schizoaffektiven Störungen in einer Gruppe zusammengefasst. Um noch präzisere Aussagen treffen zu können, wären eine Trennung jedoch sinnvoll und eine weitere Unterteilungen in die ICD-10-Untergruppen der Schizophrenie denkbar. Eine hohe Fallzahl wäre hier unabdingbar, nicht zuletzt um auch klinische sowie medikamentöse Einflussfaktoren nachzuweisen.

4.2. Diskussion der Ergebnisse

4.2.1. Gruppenunterschiede

Aufmerksamkeit

Es konnte in dieser Untersuchung gezeigt werden, dass die Patienten mit Schizophrenie im Vergleich zu einigen anderen Diagnosegruppen schlechtere Aufmerksamkeitsleistungen erbringen. Der Unterschied der Schizophreniepatienten zu den Patienten mit Essstörungen sowie zu den Patienten mit neurotischen Störungen war signifikant ($p < 0,001$ bzw. $p = 0,003$).

Alle übrigen Diagnosen zeigten keine signifikanten Unterschiede. Bereits zahlreiche Studien konnten Aufmerksamkeitsdefizite bei Schizophreniepatienten mittels eines Continuous Performance Test, im Vergleich zu gesunden Probanden, aber auch im Vergleich zu anderen Diagnosegruppen,

nachweisen. Suwa et al. (2004) verglichen beispielsweise 36 Schizophreniepatienten mit 25 gesunden Probanden mit Hilfe eines X- und eines AX-CPT. Die X-Version ist der CPT-Version unserer Untersuchung am ähnlichsten. Die Patienten mit Schizophrenie zeigten eine signifikant erhöhte „Variation der Reaktionszeit“ ($p=0,0001$), signifikant erhöhte „Auslassfehler“ ($p=0,0001$) und auch signifikant erhöhte „Impulsfehler“ ($p=0,002$) im Vergleich zu den Kontrollprobanden. Dieses Ergebnis stimmt mit unseren Ergebnissen grundsätzlich überein. Die erhöhten Werte für „Auslassfehler“ und „Variation der Reaktionszeit“ und somit auch der daraus errechnete Wert „QbUnaufmerksamkeitswert“ unserer Untersuchung wurde jedoch im Vergleich zu anderen Diagnosegruppen festgestellt. Ebenfalls gibt es Differenzen im mittleren Alter der Schizophreniepatienten, wobei dieses in der Studie von Suwa et al. bei 35,4 Jahren lag, während das mittlere Alter in unserer Studie bei 17,1 Jahren lag.

Weiterhin gibt es Untersuchungen, die speziell Aufmerksamkeitsunterschiede verschiedener psychiatrischer Erkrankungen untersuchten. So verglichen Oh et al. (2005) unterschiedliche Diagnosegruppen in deren Aufmerksamkeitsleistungen mittels des Frankfurter Aufmerksamkeitsinventars (FAIR). Dieser überprüft, gleich dem CPT, die selektive Aufmerksamkeit, allerdings wurde dieser statt am Computerbildschirm, mit Papier und Stift durchgeführt. Die Patienten mit der Diagnose „Schizophrenie“ zeigten die schwächste Leistung im „Qualitätswert“ (FAIR-Q), welcher den Anteil der konzentrierten Urteile an allen abgegebenen Urteilen erfasst. Allein die Patienten mit „Essstörungen“ sowie Patienten mit „anderen Angststörungen“ zeigten signifikante Unterschiede im Vergleich mit den Schizophreniepatienten im Qualitätswert (FAIR-Q). Diese Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen unserer Untersuchung, in der sich die Schizophreniepatienten im „QbUnaufmerksamkeitswert“ signifikant von den Patienten mit Essstörungen und den Patienten mit neurotischen Störungen unterscheiden.

Egeland et al. (2010) differenzierten weiterhin fünf Unterfunktionen des Conners-CPT und testeten diese an unterschiedlichen Diagnosegruppen. Maßgeblicher Unterschied zu unseren Werten in der Testung von Egeland et al. ist die Einbeziehung der Veränderung von Reaktionszeit und Impuls-/Auslassfehlern im Zeitverlauf. Im Vergleich zu gesunden Probanden zeigten

alle Diagnosegruppen (Patienten mit ADHS, affektiven Störungen, Zustand nach Hirntrauma, Schizophrenie und Lernbehinderung) eine signifikant schlechtere fokussierte Aufmerksamkeit. Der Vergleich von „Auslassfehlern“ und „Variation der Reaktionszeit“ zwischen Schizophreniepatienten und Patienten mit affektiven Störungen untereinander ergab keine signifikanten Unterschiede. Dieses Ergebnis stimmt mit unserer Untersuchung überein. Während in der Studie von Egeland et al. die Patienten mit affektiven Störungen mehr Auslassfehler als die Patienten mit Schizophrenie zeigten, war in unserer Untersuchung das Gegenteil der Fall.

Liu et al (2002) vergleichen ebenfalls die Aufmerksamkeit von erwachsenen Schizophreniepatienten und Patienten mit affektiven Störungen, entweder mit oder ohne psychotische Symptome, anhand eines CPT's. Im Vergleich zur Normalbevölkerung zeigte nur die Gruppe affektiver Störungen ohne psychotische Symptome keine Aufmerksamkeitseinschränkungen. Weiterhin konnte Liu et al. aufzeigen, dass sich die Aufmerksamkeitsleistung der affektiven Patienten mit psychotischen Symptomen abhängig von der klinischen Remission besserte, die der Schizophreniepatienten blieb jedoch, unabhängig von der klinischen Symptomatik, eingeschränkt. Demensprechend kann auch die Vergleichsgruppe mit affektiven Störungen unserer Untersuchung als heterogen (mit und ohne klinische Remission, mit und ohne psychotische Symptome) betrachtet werden. Auch wenn der Unterschied der Aufmerksamkeit zwischen Schizophreniepatienten und Patienten mit affektiven Störungen nicht signifikant war, zeigt sich schon ein deutlicher Trend im Vergleich der Mittelwerte. Insofern bestätigen die Ergebnisse unserer Studie die von Liu beschriebene stärkere Aufmerksamkeitseinschränkung Schizophrenieerkrankter im Vergleich zu Patienten mit affektiven Störungen.

Für eine genauere Differenzierung der klinischen Diagnosegruppen in den Aufmerksamkeitsstörungen wäre es sinnvoll, noch komplexere Aufmerksamkeitstests einzusetzen. Es gibt Hinweise dafür, dass Patienten mit Schizophrenieerkrankung keine Vigilanzeinschränkung aufweisen, sondern eher ein Defizit in der Verarbeitungskapazität vorliegt (Cornblatt und Keilp, 1994). Insofern wäre der Einsatz von Aufmerksamkeitstests sinnvoll, die sowohl das Arbeitsgedächtnis mit einbeziehen (Chen et al., 2000), als auch noch spezifischere Anforderungen an die Aufmerksamkeitsdefizite

Schizophrenieerkrankter stellen. Zu solchen gehören eine gestörte Wahrnehmung und Durchführung von veränderten Regeln während eines Aufmerksamkeitstest, als auch eine gestörte Kontrolle von Wahrnehmungsimpulsen (Luck an d Gold, 2008).

Impulsivität

Die an Schizophrenie erkrankten Patienten zeigten in den Impulsivitätswerten keinen Unterschied zu den anderen Diagnosegruppen.

Der QbImpulsivitätswert und die Rate an Impulsfehlern unterscheiden sich in keiner der fünf Diagnosegruppen signifikant. Ebenfalls verglichen Egeland und Kovalik-Gran (2010) die Impulsivität durch Impulsfehler im CPT an Schizophreniepatienten und fünf Vergleichsgruppen. Dabei konnte den Schizophreniepatienten, verglichen mit den gesunden Kontrollprobanden, keine erhöhte Anzahl an Impulsfehlern nachgewiesen werden. Weiterhin unterschieden sie sich nicht von den Patienten mit affektiven Störungen. Allein die Patienten mit ADHD und Lernbehinderungen zeigten im Vergleich zur Norm erhöhte Impulsfehler. Suwa et al. (2005) beschrieben dagegen in einer Studie an 36 Schizophreniepatienten und 25 gesunden Kontrollprobanden in zwei unterschiedlichen Arten von CPT (X und AX) eine erhöhte Anzahl an Impulsfehlern in der Gruppe der Schizophreniepatienten, verglichen mit gesunden Kontrollprobanden. In unserer Studie wurde jedoch nur der Vergleich zu anderen Diagnosegruppen gezogen und kein Vergleich mit Normwerten durchgeführt. Ein Grund dafür, dass die Befunde der Impulsivitätswerte insgesamt eine hohe Streubreite zeigen, könnte an der Einfachheit des Tests liegen. Suwa et al. erwähnen eine höhere Anzahl an Impulsfehlern in der komplexeren Version des CPT „AX“ als in der einfacheren Version „X“.

Aktivität

Die Schizophreniepatienten zeigten im Vergleich zu den Patienten mit neurotischen Störungen, zu den Patienten mit affektiven Störungen und zu den Patienten mit Essstörungen eine gesteigerte motorische Aktivität, wobei nur der Unterschied zu letzterer Vergleichsgruppe signifikant war ($p=0,021$).

Damit steht unser Untersuchungsergebnis im Widerspruch zu den in der Literatur beschriebenen Befunden. So konnten Berle et al. (2010) keine gesteigerte motorische Aktivität bei erwachsenen Schizophreniepatienten im Vergleich zu Patienten mit Depression und gesunden Kontrollprobanden nachweisen. Hier wurde der Aktigraph über 2 Wochen am Handgelenk befestigt, in unserer Studie hingegen nur für 15 Minuten am Kopf und während des Computertests. Dieser Unterschied macht einen direkten Vergleich beider Untersuchungen schwierig, da vermutlich bei einer Testung über 2 Wochen vor allem Effekte der Negativsymptomatik nachgewiesen wurden.

Unser Untersuchungsergebnis steht jedoch ebenfalls im Kontrast mit der Studie von Kiang et al. (2003), die einen hemmenden Effekt auf die motorische Aktivität durch Neuroleptika nachweisen konnten. In ihrer Studie verglichen sie die motorische Aktivität gesunder Probanden mittels Aktigraphie nach Gabe von entweder 2mg Haloperidol (n=9), 10mg Olanzapin (n=10) oder Placebo (n=10), wobei die Gesamtaktivität nach Gabe von Olanzapin um 41% ($p=0,004$) und nach Haloperidol um 12% (NS) reduziert war.

Ein möglicher Erklärungsansatz unserer gegensätzlichen Untersuchungsergebnisse im Vergleich zur Literatur mögen Extrapyramidalsymptome (EPS) in Form von Akathisie oder Dystonien darstellen, die nach Anbehandlung mit Neuroleptika sehr früh auftreten können. Poyurovski et al. (2000) konnten anhand von 32 Schizophreniepatienten mit neuroleptikainduzierten Akathisie nachweisen, dass die Aktigraphie eine reliable, nicht-invasive und sehr geeignete Untersuchungsmethode darstellt, um die motorische Aktivität bei neuroleptikainduzierter Akathisie zu quantifizieren und objektivieren.

Walther et al. (2009) versuchten weiterhin in ihrer Studie Zusammenhänge zwischen quantitativ messbarer Motoraktivität, gemessen durch einen Aktigraphen, und psychomotorischen Angaben der Positiv- bzw. Negativsymptomatik, die mittels Skalen erhoben werden (PANSS), ausfindig zu machen. Hier konnten sie eine Korrelation bezüglich der quantitativ gemessenen Motoraktivität und der Negativsymptomatik nachweisen.

Eine mögliche Erklärung für die gesteigerte Aktivität der Schizophreniepatienten unserer Untersuchung bietet demnach auch der Zusammenhang zwischen

verminderter motorischer Aktivität und klinischer Negativsymptomatik (Walther et al., 2009). Bekanntermaßen ist im Krankheitsverlauf der Schizophrenie ein Trend von Positivsymptomatik in Richtung Negativsymptomatik zu beobachten. Möglicherweise haben die jugendlichen Schizophreniepatienten unserer Untersuchung bei recht kurzem Krankheitsverlauf ein Überwiegen der Positivsymptomatik und weisen somit mehr motorische Aktivität auf als im späteren Krankheitsverlauf, bei Überwiegen der Negativsymptomatik.

Zuletzt ist wiederum anzumerken, dass die vorliegende Untersuchung keine gesunde Kontrollgruppe eingeschlossen hat, also letztlich unklar bleibt, ob die Schizophreniepatienten besonders viel motorische Unruhe aufzeigen, oder ob die Patienten mit Essstörungen während des Tests motorisch besonders inaktiv sind.

Korrelative Wechselbeziehungen

Beim Vergleich der Abbildungen 3, 5 und 6, in denen die Mittelwerte der einzelnen Testparameter aufgeführt sind, ist festzustellen, dass sich die Profile der einzelnen Testwerte sehr ähneln. So zeigt die Gruppe mit Störungen des Sozialverhaltens (SSV) in allen drei Qb-Parametern QbUnaufmerksamkeit, QbAktivität und QbImpulsivität, die höchsten Ergebnisse, während die Gruppe mit Essstörungen (ES) jeweils die niedrigsten Ergebnisse aufzeigt. Signifikante Korrelationen der Testwerte untereinander ergeben sich jedoch nur für einige Gruppen, für die Gruppe der an Schizophrenie Erkrankten konnte keine signifikante Korrelation gezeigt werden.

Im Hinblick auf eine Differenzierung von Aufmerksamkeitsdefiziten bei unterschiedlichen Krankheitsbildern, wie sie auch Egeland und Kovalik-Gran (2010) fordern, könnte also die, während des Tests, gleichzeitig gemessene motorische Aktivität ein weiteres Differenzierungskriterium darstellen. Die Impulsivität spielt dagegen in unserer Untersuchung als Differenzierungskriterium eine untergeordnete Rolle. Ob ein CPT mit erhöhten kognitiven Anforderungen, beispielsweise der QbTest-Plus, Unterschiede in der Impulsivität zwischen verschiedenen Krankheitsbildern aufzeigt, bleibt zu prüfen.

4.2.2. Vergleich der beiden Testzeitpunkte

Die an Schizophrenie erkrankten Patienten zeigten sich bei Abschluss der stationären Therapie aufmerksamer sind als bei Aufnahme. Dies konnte mit einer geringen Effektstärke (0,22) im QbAufmerksamkeitswert und einer mittleren Effektstärke im d2-C-Test (0,6) bestätigt werden, der Unterschied erreicht jedoch nicht die Signifikanz.

In der Literatur konnte bereits mehrfach eine positive Auswirkung von atypischen Neuroleptika auf kognitive Defizite aufgezeigt werden, darunter auch Aufmerksamkeitsstörungen und die mit ihnen assoziierten Negativsymptome (vgl. Tabelle 2). Dies wäre ein möglicher Erklärungsansatz für die leichte Besserung der Aufmerksamkeitsleistung der an Schizophrenie erkrankten Patienten. Ebenfalls gibt es Hinweise für psychotherapeutische Interventionen, die eine Verbesserung der kognitiven Defizite bei Schizophreniekranken hervorrufen (Volz et al 2010). Konventionelle Neuroleptika scheinen dagegen keine oder sogar negative Auswirkungen auf die kognitiven Defizite Schizophrenieerkrankter zu haben (King et al., 1990). Allenfalls sehr geringe Dosen typischer Neuroleptika als Monotherapie können die Aufmerksamkeit verbessern, erreichen aber in dieser Form nicht die gewünschte antipsychotische Wirkung und sind damit klinisch irrelevant (Volz et al., 2010). Ein Beispiel für die positive Auswirkung von atypischen Neuroleptika auf die Aufmerksamkeit bei Schizophrenieerkrankten ist eine Studie von Harvey et al. (2000). Sie untersuchten die Aufmerksamkeit bei Schizophreniepatienten nach Umstellung der Medikation auf Risperidon im Vergleich zur weiterlaufenden Therapie mit konventionellen Neuroleptika. Zwei unterschiedliche Patientengruppen mit Schizophrenie wurden eingeschlossen: acht chronisch hospitalisierte Patienten und 16 ambulante Patienten. Alle Patienten waren psychopathologisch stabil und wurden bereits mit typischen Antipsychotika (Haloperidol, Fluphenazin) behandelt. Die chronisch hospitalisierten und die Hälfte der ambulanten Patienten wurden auf Risperidon umgestellt. Vor der Umstellung und in wöchentlichen Abständen danach wurde die Aufmerksamkeit mittels Continuous-Performance-Test (CPT) getestet. Beide auf Risperidon umgestellte Gruppen besserten sich deutlich, die weiterhin mit atypischen Neuroleptika behandelte Gruppe verharrte dagegen auf dem

unterdurchschnittlichen Aufmerksamkeitsniveau, selbst ein Übungseffekt konnte hier nicht festgestellt werden.

Das Ergebnis unserer Untersuchung stimmt grundsätzlich mit der von Harvey et al. aufgezeigten Besserung der Aufmerksamkeit bei Therapie mit atypischen Antipsychotika überein. In unserer Untersuchung wurden ebenfalls alle getesteten Schizophreniepatienten mit atypischen Antipsychotika behandelt, bei der Hälfte der Testpersonen bestand die Medikation allerdings aus einer Kombination aus atypischen und konventionellen Neuroleptika. Zudem ist zu erwähnen, dass nicht alle Patienten auf einem einheitlichen medikamentösen Ausgangsniveau waren, sondern einige der getesteten Schizophreniepatienten bereits vor der stationären Aufnahme mit atypischen Antipsychotika behandelt wurden. Einige Patienten unserer Studie erhielten zudem Anticholinergika, Benzodiazepine oder Antidepressiva als Komedikation (vgl. Tabelle 7), welche sich negativ auf die Aufmerksamkeit auswirken können (Volz et al. 2010).

Die Besserung der Aufmerksamkeit in unserer Untersuchung ließe sich auch mit der erfolgreichen Therapie des akuten Psychosezustands erklären. Hierzu gibt es jedoch Studien, die belegen, dass Aufmerksamkeitsdefizite bei Schizophreniepatienten als ein chronisches Symptom zu betrachten sind und sich im akuten Stadium der Psychose wie auch in Remission nachweisen lassen (Cornblatt und Keilp 1994; Bozikas, 2005). Bei einer Vielzahl der von uns getesteten Patienten lag bei Entlassung aus der Klinik zudem noch keine vollständige Remission vor. Hier erfolgte häufig eine Anschlussbehandlung in einer speziellen Rehabilitationseinrichtung für Patienten mit Schizophrenie.

Da es in unserer Untersuchung keine Kontrollgruppe mit gesunden Probanden zu den zwei Testzeitpunkten gab, ist ein Übungseffekt, der für die Besserung der Testwerte verantwortlich sein könnte, nicht sicher auszuschließen. Gegen diese These spricht eine Studie zur Test- Retest- Reliabilität des QbTests an 24 ADHS-Patienten mit durchschnittlichem Alter von 11 Jahren, bei dem ein Übungseffekt ausgeschlossen werden konnte (Ulberstad et al, unpublished data). Goldberg et al. (2007) verglich dagegen die Ergebnisse verschiedener neurokognitiver Tests zu drei unterschiedlichen Testzeitpunkten, sowohl an mit Olanzapin oder Risperidon behandelten Schizophreniepatienten als auch an gesunden Kontrollprobanden, um mögliche Trainingseffekte der Tests zu untersuchen. Die gemischte Effektstärke für kognitive Veränderungen ergab

0,33 für die gesunden Kontrollprobanden und 0,36 für die Schizophreniepatienten. Die Autoren schlossen daraus, dass vielen Veränderungen kognitiver Tests ein Übungseffekt zugrunde liegt und kritisierten Studien, die in der Vergangenheit eine Besserung der kognitiven Defizite durch atypische Neuroleptika postulierten, einen Trainingseffekt anhand einer gesunden Kontrollgruppe aber nicht ausgeschlossen hatten. Zur Testung der Aufmerksamkeit verwendeten Goldberg et al. eine komplexere Version des CPT, den „Identical Pairs-CPT“ (IP-CPT). Sowohl die gemischte Gruppe der Schizophrenieerkrankten als auch die Kontrollgruppe zeigten jedoch keine Veränderung vom ersten zum zweiten Test (Effektstärken von 0,15 bzw. 0,04) und somit konnte ein Trainingseffekt im IP-CPT nicht bestätigt werden.

Ebenfalls konnten Harvey et al. (2000) in ihrer Studie in der mit konventionellen Antipsychotika behandelten Gruppe keine Verbesserung der Aufmerksamkeit und somit auch keinen Trainingseffekt feststellen.

Zusammenfassend ist also davon auszugehen, dass die medikamentöse Therapie mit atypischen Antipsychotika ursächlich für die Verbesserung der Aufmerksamkeit von Bedeutung ist. Aufgrund der unterschiedlichen Einnahmedauer und Substanzen in der Medikation unserer Testpatienten, bleibt die Aussagekraft in unserer Untersuchung jedoch begrenzt. Der Einfluss eines Übungseffekts bleibt zu überprüfen.

Größere Fallzahlen von Schizophreniepatienten, die unter Kontrolle der Medikation die komplexere Version „QbTest-Plus“ durchführen, wären notwendig, um genauere Aussagen über Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei Schizophrenieerkrankten im Zeitverlauf treffen zu können. Hierbei wäre es sinnvoll, den Einfluss von klinischem Bild mit Positiv-/Negativsymptomatik unter Anwendung standardisiert-diagnostischer Verfahren zu überprüfen.

4.2.3. Diskussion des medikamentösen Einflusses

In unserer Untersuchung zeigte sich keine signifikante Korrelation der Testparameter mit der täglichen Neuroleptikadosis (gemessen in Chlorpromazinäquivalenten). Unser Ergebnis steht damit im Widerspruch zu der Metaanalyse von Knowles et al., (2010), die besagt, dass die tägliche Chlorpromazinäquivalentdosis negativen Einfluss auf die

Verarbeitungsgeschwindigkeit bei Neuropsychologischen Tests hat. Ebenfalls zeigten Kawai et al. (2006) in ihrer Studie eine Besserung kognitiver Defizite bei Dosisreduktion der Neuroleptikamedikation.

Zahlreiche Studien belegen dagegen einen positiven Effekt atypischer Neuroleptika auf kognitive Defizite, wie Aufmerksamkeit (Meltzer et al., 1999; Keefe et al., 2006; Green et al., 1997; Harvey 2005; Mc Gurk, 2004; Bilder 2002; Riedel et al., 2007 und 2010). Einige wurden im Vergleich zu typischen Neuroleptika getestet, beispielsweise konnte Harvey (2005) im Vergleich zu Haloperidol eine bessere Wirkung von Risperidon auf Aufmerksamkeitsdefizite nachweisen. In unserer Untersuchung konnte dagegen, die Aufmerksamkeitsparameter betreffend, kein Unterschied zwischen Medikation mit rein atypischen Neuroleptika und gemischter Medikation aus konventionellen und atypischen Neuroleptikum, festgestellt werden.

Auch in den Parametern der motorischen Aktivität konnten wir keinen Unterschied bezüglich rein atypischer bzw. gemischter Medikation aufzeigen. Anhand der in der Literatur beschriebenen Reduzierung von Extrapyramidalsymptomen durch atypische Neuroleptika im Vergleich zu konventionellen Neuroleptika (Connor et al., 2001; Kane, 2004; Gebhardt et al., 2006) ließe sich in der Gruppe mit atypischer Medikation eine vergleichsweise geringere motorische Aktivität vermuten. Grund für das Nichteintreten dieser Vermutung könnten die relativ geringen Fallzahlen unserer Untersuchung sein.

4.2.4. Diskussion des errechneten Zusammenhangs mit Krankheitscharakteristika

Psychosoziale Anpassung

Von den 15 Schizophreniepatienten unserer Untersuchung, zu denen Information zur psychosozialen Anpassung vorlagen, zeigten nur zwei Patienten eine befriedigende psychosoziale Anpassung. Alle weiteren 13 Patienten wurden mit einer leichten sozialen Beeinträchtigung bis hin zur tiefgreifenden, schwerwiegenden sozialen Beeinträchtigung eingestuft. Eine signifikante Korrelation zwischen dem QbUnaufmerksamkeitswert und der psychosozialen Anpassung der Schizophreniepatienten ergab sich nicht. Dies spricht zunächst gegen einen Zusammenhang zwischen

Aufmerksamkeitsstörungen bei Schizophrenieerkrankten und sozialen Defiziten, wie er in der Literatur beschrieben wird (Sharma u. Antonova, 2003; Milev et al., 2005; Cervellione et al., 2007). Während in diesen Studien jedoch zur Beurteilung sozialer Defizite standardisierte Interviews durchgeführt wurden, beruhen die Angaben über die psychosoziale Anpassung der Patienten unserer Untersuchung allein auf der subjektiven Einschätzung der Therapeuten. Diese wurde im Gegensatz zu den angegebenen Studien etwa zeitgleich zu den Aufmerksamkeitstests erhoben ohne einen zeitlichen Abstand einzuhalten. In angegebener Literatur wird weiterhin genauer zwischen sozialen Einschränkungen differenziert. Dabei korrelierte die gemessene Aufmerksamkeit mit der „sozialen Fähigkeit eigenständig und in Gemeinschaft zu wohnen“ (Cervellione et al., 2007), mit der „Beruflichen Leistung“ (Milev et al., 2005) und der „Fähigkeit soziale Probleme zu lösen“ (Addington u. Addington). In der Studie von Cervellione et al. korrelierten die sozialen/kommunikativen Fähigkeiten dagegen nicht mit der allein im CPT gemessenen Aufmerksamkeit. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit unserem Untersuchungsergebnis. Zusammenfassend ist aber, aufgrund der Datenlage von einem Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeitsdefiziten und sozialen Einschränkungen auszugehen. Als limitierender Faktor sollte schließlich die geringe Fallzahl unserer Untersuchung nicht unerwähnt bleiben.

Symptomatik

Das Ausmaß der mittels Marburger Symptomskalen erhobenen Symptomatik zeigte eine signifikante Korrelation mit dem QbUnaufmerksamkeitswert ($r_{\text{Pearson}}=0,624$, $p=0,006$).

Die Anzahl an psychischen Symptomen der Marburger Symptomskalen soll das Ausmaß der psychischen Versehrtheit wiedergeben und legt somit eine Korrelation zur Aufmerksamkeitsleistung nahe. Eine Korrelation von Aufmerksamkeit und psychischer Symptomatik steht jedoch im Widerspruch zu der Studie von Kurtz et al. (2001), die keinen Einfluss der Symptomatik Schizophrenieerkrankter auf die Ergebnisse im CPT nachweisen konnten. Zu differenzieren ist aber, dass die Symptome der Marburger Symptomskalen allgemeine psychiatrische Auffälligkeiten beinhalten, und nicht, wie durch Kurtz et al. reine Positiv- oder Negativsymptomatik der Schizophrenie erfassen. Kurtz

et al. verwendeten die Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS; Overall and Gorham, 1980), die Scale for Assessment of Positive Symptoms (SAPS; Andreasen, 1983), und die Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS; Andreasen, 1984). Die BPRS hat zwar einige Symptomkomplexe mit den Marburger Symptomskalen gemeinsam, entspricht diesen jedoch ansonsten nicht. Insofern ist die Korrelation der erhöhten Anzahl an psychischen Symptomen mit den Aufmerksamkeitswerten möglicherweise durch zusätzliche Belastung mit komorbider Symptomatik zu verstehen.

5. Zusammenfassung

Aufmerksamkeitsstörungen sowie Störungen der Impulsivität und der motorischen Aktivität sind Symptome unterschiedlicher Krankheitsbilder in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Diese drei Parameter mittels des QbTests und zum Vergleich mit dem d2-C-Test objektiv zu erfassen und bei verschiedenen Krankheitsbildern zu vergleichen war das Ziel unserer Untersuchung. Im Rahmen eines Gesamtprojektes mehrerer Studien konnte eine Inanspruchnahmepopulation (n=502) der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Phillips-Universität Marburg vom 1.6.2004 - 31.12.2005 mit n=315 Patienten (=63%) getestet werden. Schwerpunkt dieser Arbeit sind die aus dieser Untersuchung gewonnenen Ergebnisse der Schizophrenieerkrankten (n=22) und deren Vergleich mit vier anderen Diagnosegruppen (n=170): Patienten mit affektiven Störungen (F30-F39; n=20), Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (F40-F48; n=68), Patienten mit Essstörungen (F50.0-F50.8; n=41) und Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens (F91.0-F91.9; n=31). Zudem wurden die Ergebnisse zu unterschiedlichen Testzeitpunkten, bei stationärer Aufnahme und bei Entlassung, verglichen und mögliche Korrelationen zwischen den Testparametern und der Medikation, der psychosozialen Anpassung und der Anzahl an psychischen Symptomen geprüft.

Die Patienten mit Schizophrenie zeigten sich signifikant weniger aufmerksam als die Patienten mit Essstörungen ($p < 0,001$) und als die Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen ($p = 0,003$). Weiterhin zeigten die Patienten mit Schizophrenieerkrankung eine gesteigerte motorische Aktivität im Vergleich zu den Patienten mit Essstörungen ($p = 0,021$). In der Impulsivität ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen. Die im QbTest gemessene Unaufmerksamkeit (QbUnaufmerksamkeit) korrelierte signifikant negativ mit der im d2-C-Test gemessenen Aufmerksamkeit (fehlerkorrigierte Gesamtzahl, GZ-F): Gesamtzahl der Patienten: $r = -0,438$; $p < 0,01$; Schizophreniepatienten: $r = -0,635$; $p < 0,01$. Die negative Korrelation erklärt sich dadurch, dass im Qb-Test ein Unaufmerksamkeitsparameter, im d2-Test jedoch ein Aufmerksamkeitsparameter gemessen wird.

Im Gegensatz zur Aktivität und Impulsivität konnte die Aufmerksamkeit zwischen dem ersten und zweiten Test geringfügig verbessert werden (Effektstärke: 0,22). Weiterhin korrelierte die Unaufmerksamkeit mit der Anzahl an psychischen Symptomen aus den Marburger Symptomskalen der Basisdokumentation der Phillips-Universität Marburg ($r=0,62$; $p=0,006$). Zwischen den Testparametern und der Medikamentendosis, umgerechnet in Chlorpromazinäquivalenten, konnte keine Korrelation festgestellt werden, ebenso zeigte sich keine Korrelation der Aufmerksamkeitsparameter mit der psychosozialen Anpassung.

Anhand der Ergebnisse unserer Untersuchung konnte eine, im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern, schlechtere Aufmerksamkeitsleistung der an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen bestätigt werden. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass sich die Aufmerksamkeit der Schizophreniepatienten im stationären Verlauf bessert, wobei davon auszugehen ist, dass atypische Neuroleptika hier eine Rolle spielen, ein Übungseffekt aber ebenfalls nicht sicher auszuschließen ist.

Limitierend sind für diese Arbeit die nicht vorhandenen Normwerte der QbTestparameter anzumerken, ebenso die relativ geringe Fallzahl und die unterschiedliche Medikation sowie die unterschiedliche klinische Symptomatik der Schizophreniepatienten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der QbTest die Diagnostik von neuropsychologischen Symptomen bereichert und neben klinischer Beobachtung und bewährten Verfahren, wie dem D2-Test, ein weiteres objektives Messinstrument darstellt. Ein möglicher Nutzen ist in Verlaufsuntersuchungen von chronisch Erkrankten zu sehen, um Einflüsse der Grunderkrankung, aber auch von medikamentösen Effekten zu erheben und bei der weiteren Therapie zu berücksichtigen.

Abstract

Disorders of attention, impulsivity and motor activity are common symptoms in child and adolescent psychiatry. Aim of this study was to get objective information about these three parameters by using the QbTest. Of all $n= 502$ patients that were admitted to child- and adolescent psychiatry and

psychotherapy of the Philipps-University of Marburg from 1. June 2004 until 31. December 2005, $n=315$ patients ($=63\%$) were tested by the QbTest at the beginning and the end of their admission and assigned to different groups according to their main diagnose. As part of this overall project of several studies, this paper presents the test-results of schizophrenic patients ($n=22$) and compares them with four other groups of patients with different diagnoses: mood (affective) disorders (F30-39; $n=20$), neurotic, stress-related and somatoform disorders (F40-48; $n=68$); eating disorders (F50-58; $n=41$) and conduct disorders (F91.0-91.8; $n=31$). Most patients were also tested with the d2-test for internal validation. We further looked for potential correlation of tested parameters with medication, psychosocial adjustment and the amount of psychiatric symptoms.

Schizophrenic patients significantly reduced scores in the attention parameters as compared patients, suffering from eating-disorders ($p<0,001$) and patients with neurotic disorders ($p=0,003$). In addition they were characterized by higher motor activity levels than patients with eating disorders ($p=0,021$). There was no significant difference regarding measured impulsivity between the diagnostic groups. We found a negative correlation between the QbTest-parameters for inattention and the parameters for attention of d2-test: all patients: $r= -0,438$; $p<0,01$; schizophrenic patients: $r= -0,635$; $p<0,01$. Regarding schizophrenic patients, attention improved between the first and second test (Effect size: 0,22) whereas parameters of motor activity and impulsivity did not show any difference. In the group of schizophrenic patients, a positive correlation between inattention and the amount of psychiatric symptoms was found ($r=0,62$; $p=0,006$). There was no correlation between test-results and medication or psychosocial adjustment.

Our test-results were able to confirm deficits of attention in schizophrenic patients compared to patients with some other psychiatric diagnoses. During inpatient treatment attention improved in schizophrenic patients. A possible reason for this improvement might be adequate treatment with atypical neuroleptic drugs but a possible training-effect within the study cannot be excluded.

Main limitations of this study were the absence of normative data for the Qb-Test, a relatively small number of patients and different medication and clinical symptoms of the enrolled patients.

In summary our data suggest that the QbTest can be used as an acceptable tool for objective diagnostic evaluation of neuropsychological symptoms. The application of the QbTest in the future might comprise studies to monitor attention, impulsivity and motor activity during the course of treatment in different groups of psychiatric patients, including possible drug effects.

6. Literaturverzeichnis

Abel KM, Drake R, Goldstein JM (2010). Sex differences in schizophrenia. *International Review of Psychiatry* 22(5):417-28.

Addington J, Addington D (2000). Neurocognitive and social functioning in schizophrenia: a 2,5 year follow-up study. *Schizophrenia Research* 44(2000):47-56.

Alaghband-Rad J, Hamburger SD, Giedd JN, Frazier JA, Rapoport JL (1997). Childhood-onset schizophrenia: biological markers in relation to clinical characteristics., *American Journal of Psychiatry*, 154(1):64-8.

Andreasen NC (1983). *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms*. The University of Iowa, Iowa City, IA.

Andreasen NC (1984). *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms*. The University of Iowa, Iowa City, IA.

Asarnow JR, Tompson MC, McGrath EP (2004). Annotation: Childhood-onset schizophrenia: clinical and treatment issues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 45(2): 180–194.

Asarnow RF, Karatekin C (2001). Neurobehavioral perspective. In: Remschmidt H (ed). *Schizophrenia in children and adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press: 135-61.

Barratt ES (1985). Impulsiveness subtraits: arousal and information processing. In J.T.Spence, Izard, C.E. (Hrsg.), *Motivation, emotion, and personality* Elsevier Science Publishers B.V: North-Holland.: 137-146.

Benkert, Hippus (2011). *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Springer Medizin Verlag Heidelberg, S. 183

Berle JO, Hauge ER, Oedegaard KJ, Holsten F, Fasmer OB (2010). Actigraphic registration of motor activity reveals a more structured behavioural pattern in schizophrenia than in major depression. *BMC Research Notes* 3:149.

Bilder RM, Goldman RS, Volavka RJ, Czobor P, Hoptman M, Sheitman B, Lindenmayer JP, Citrome L, McEvoy J, Kunz M, Chakos M, Cooper TB, Horowitz TL, Lieberman JA (2002). Neurocognitive effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol in patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder. *American Journal of Psychiatry*;159(6):1018-28.

Birkett P, Sigmundsson T, Sharma T, Toulopoulou T, Griffith TD, Reveley A, Murray R (2007). Reaction time and sustained attention in schizophrenia and its genetic predisposition; *Schizophrenia Research*, Vol 95 Iss 1-3: 76-85.

Bjork JM, Moeller FG, Dougherty DM, Swann AC, Machado MA, Hanis CL (2002). Serotonin 2a receptor T102C polymorphism and impaired impulse control. *American Journal of Medical Genetics*;114(3):336-9.

Bleuler LE (1911/1950): *Dementia praecox or the group of Schizophrenias (Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien)*. International Universities Press, New York.

Bozikas VP, Andreou C (2005). *Deficits in sustained attention in schizophrenia but not in bipolar disorder*. *Schizophrenia Research* 78, Issue 2-3: 225-233.

Brickenkamp R, Merten T, Hänsgen K-D (2002). *d2-C-Handbuch*; Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen.

Brockhaus, (2000.) *Der große Brockhaus von A-Z*. F.A. Brockhaus GmbH, Mannheim. Sonderausgabe für den Weltbildverlag GmbH, Augsburg. Band 1, S. 35.

Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ (1991). *Poverty and psychiatric status: longitudinal evidence from the New Haven epidemiologic catchment area study*. *Archives of General Psychiatry* 48: 470-74.

Buss A, Plomin R (1975). *A temperament theory of personality development*. Wiley-Interscience: London.

Carli M, Baviera M, Invernizzi RW, Balducci C (2006). *Dissociable Contribution of 5-HT_{1A} and 5-HT_{2A} Receptors in the Medial Prefrontal Cortex to Different Aspects of Executive Control such as Impulsivity and Compulsive Perseveration in Rats*. *Neuropsychopharmacology* 31: 757–767.

Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Scheres A, Di Martino A, Hyde C, Walters JR (2005). *Varieties of attention-deficit/ hyperactivity disorder-related intra-individual variability*. *Biological Psychiatry* 57 (11): 1416-23.

Cervellione KL, Burdick KE, Cottone JG, Rhinewine JP, Kumra S (2007). *Neurocognitive Deficits in Adolescents with Schizophrenia: Longitudinal Stability and Predictive Utility for Short-Term Functional Outcome*. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 46(7): 867-878.

Chan RCK, Chen EYH, Cheung EFC, Chen RYL, Cheung HK (2006). *The components of executive functioning in a cohort of patients with chronic schizophrenia: A multiple single-case study design*. *Schizophrenia Research*, Vol 81, Iss 2-3: 173-189.

Chen WL, Faraone SV (2000). *Sustained Attention Deficits as Markers of Genetic Susceptibility to Schizophrenia*, *American Journal of Medical Genetics* 97: 52–57.

Chkonia E, Roinishvili M, Herzog MH, Brand A (2010). *First-order relatives of schizophrenic patients are not impaired in the Continuous Performance Test*. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 32 (5): 481-6.

Cohen J (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2. Aufl., Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Cornblatt BA, Keilp JG (1994). *Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia*. *Schizophrenia Bulletin* 20: 31–46.
- Cornblatt B, Obuchowski M, Roberts S et al. (1999). *Cognitive and behavioral precursors of schizophrenia*. *Development and Psychopathology* 11: 487–508.
- Cornblatt BA, Lencz T, Kane JM (2001). *Treatment of the schizophrenia syndrome- Is it presently ethical?* *Schizophrenia Research* 51(1):31-8.
- Cuesta MJ, Peralta V, Zarzuela A (2001). *Effects of olanzapine and other antipsychotics on cognitive function in chronic schizophrenia: a longitudinal study*. *Schizophrenia Research* 48:17–28.
- De Sanctis S, (1906). *On some varieties of dementia praecox*. In: Szurek SA, Berlin IN, editors (1973): *Clinical Studies in Childhood Psychosis: 25 years in Collaborative Treatment and Research*. New York: Bruner/Mazel, 31–47.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH unter Mitarbeit von Schulte-Markwort E (Hrsg.) (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation; 5.durchgesehene und ergänzte Auflage; Verlag Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle*.
- Dougherty DM, Bjork JM, Moeller FG, Harper RA, Marsh DM, Mathias CW, Swann AC (2003). *Familial transmission of continuous performance test behavior: Attentional and impulsive response characteristics*. *Journal of General Psychology*, 130, 5-21.
- Dohrenwend BP, Levav I, Shrout PE (1998). *Ethnicity socioeconomic status and psychiatric disorders : a test of the social causation-social selection issue*. In: Dohrenwend BP, ed. *Adversity, stress, and psychopathology*. New York: Oxford University Press, 285-318.
- Done DJ, Crowe TJ, Johnstone EC, Sacker A (1994): *Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: Social adjustment at ages 7 and 11*. *British Medical Journal* 309:699 –703.
- Eaves LJ, Silberg JL, Shillady L, Maes H, Pickles A (2000). *Genetic and environmental causes of covariation in interview assessments of disruptive behaviour in child and adolescent twins*. *Behavior Genetics* 30:321-334.
- Egeland J, Kovalik-Gran I (2010). *Validity of the Factor Structure of Conners` CPT*. *Journal of Attention Disorders* 13 (4)347-357.
- Enticott PG, Ogloff JR, Bradshaw JL (2008). *Response inhibition and impulsivity in schizophrenia*. *Psychiatry Research* 157(1-3)251-4.
- Fallgatter AJ (2001). *Electrophysiology of the prefrontal cortex in healthy controls and schizophrenic patients: a review; Journal of Neural Transmission* 108: 679–694.

Fenton WS (2000). Prevalence of spontaneous dyskinesia in schizophrenia; *Journal of Clinical Psychiatry*, Vol.61, Iss Suppl 4:10-14.

Fleischhaker C, Hennighausen K, Schulz E (2004). Zum Stellenwert atypischer Neuroleptika bei der Behandlung von schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter. In: *Schizophrene Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter*, Hrsg. Remschmidt, Schattauer, Stuttgart. S.105-134.

Francey SM (2005). Sustained attention in young people at high risk of psychosis does not predict transition to psychosis. *Schizophrenia Research* 79: 127– 136.

Freedman LR, Rock D, Roberts SA, Cornblatt BA, Erlenmeyer-Kimling L (1998). The New York High-Risk Project: attention, anhedonia and social outcome. *Schizophrenia Research* 30(1): 1-9.

Goldberg TE, Greenberg RD, Griffin SJ, Gold JM, Kleinmann JE, Pickar D, Schulz SC, Weinberger DR (1993). The effect of clozapine on cognition and psychiatric symptoms in patients with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 162:43–8.

Goldberg TE, Goldman RS, Burdick KE, Malhotra AK, Lencz T, Patel RC, Woerner MG, Schooler NR, Kane JM, Robinson DG (2007). Cognitive improvement after treatment with second-generation antipsychotic medications in first-episode schizophrenia: is it a practice effect? *Archives of General Psychiatry* 64(10):1115-22.

Grace J, Bellus SB, Raulin ML, Herz MI, Priest BL, Brenner V, Donnelly K, Smith P, Gunn S (1996). Long-term impact of clozapine and psychosocial treatment on psychiatric symptoms and cognitive functioning. *Psychiatric Services* 47:41–45.

Green MF, Marshall BD, Wirsching WC, Ames D, Marder SR, McGurk S, Kern RS, Mintz J (1997). Does risperidone improve working memory in treatment-resistant schizophrenia? *American Journal of Psychiatry* 154:799-804.

Häfner H, Mauer K, Löffler W, Riecher-Rössler A (1993). The influence of age and sex on the onset and early course of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 162:80-86.

Hagger C, Buckley P, Kenny JT, Freedman L, Ubogy D, Meltzer HY (1993). Improvement in cognitive functions and psychiatric symptoms in treatment-refractory schizophrenic patients receiving clozapine. *Biological Psychiatry* 34:702–12.

Halperin JM., Matier K, Bedi G, Sharma V, Newcorn J (1992). Specificity of inattention, impulsivity, and hyperactivity to the diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 190-196.

- Harvey PD, Moriarty PJ, Serper MR, Schnur E, Lieber D (2000). *Practice-related improvement in information processing with novel antipsychotic treatment. Schizophrenia Research* 46:139–148.
- Harvey PD, Siu CO, Romano S (2004). *Randomized, controlled, double-blind, multicenter comparison of the cognitive effects of ziprasidone versus olanzapine in acutely ill inpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder. Psychopharmacology* 172(3):324-32.
- Harvey PD, Rabinowitz J, Eerdeken M, Davidson M (2005). *Treatment of cognitive impairment in early psychosis: a comparison of risperidone and haloperidol in a large long-term trial. American Journal of Psychiatry* 162(10):1888-95.
- Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, Wateraux C, Oepen G. (1994). *One hundred years of schizophrenia: a metaanalysis of the outcome literature. American Journal of Psychiatry* 151:1409–16.
- Heubrock D, Petermann F (2001). *Formen gestörter Aufmerksamkeit, Aufmerksamkeitsdiagnostik, Kompendien Psychologische Diagnostik Band 2, Hogrefe-Verlag, Göttingen, 11-30.*
- Hollis C (2003). *Developmental precursors of child- and adolescent-onset schizophrenia and affective psychoses: diagnostic specificity and continuity with symptom dimensions. British Journal of Psychiatry* 182: 37-44.
- Holsboer F, Gründer O, Benkert G (2008). *Handbuch der Psychopharmakotherapie, Springer Medizin Verlag Heidelberg, S.711.*
- Homburger A (1926). *Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Springer. Berlin*
- Honey GD, Pomarol-Clotet E, Corlett PR, Honey RA, McKenna PJ, Bullmore ET, Fletcher PC (2005). *Functional dysconnectivity in schizophrenia associated with attentional modulation of motor function. Brain* 128(11):2597-611.
- Jacobsen LK, Rapoport JL (1998). *Research update: childhood-onset schizophrenia: implications of clinical and neurobiological research. Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39: 101–113.
- James W (1890). *Principles of Psychology, New York: Holt: 402-403.*
- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M (1994). *Child development risk factors for schizophrenia in the British 1946 birth cohort. The Lancet* 344:1398 – 1402.
- Kaladjian A, Jeanningros R, Azorin JM, Anton JL, Mazzola-Pomietto P (2010). *Impulsivity and neural correlates of response inhibition in schizophrenia, Psychological Medicine* 21:1-9.

Kane JM, Fleischhaker WW, Hansen L, Perlis R, Pikalov A, Assuncao-Talbott S (2009). Akathisia: An Updated Review Focusing on Second-Generation Antipsychotics. *Journal of clinical Psychiatry* 70(5): 627-643.

Kawai N, Yamakawa Y, Baba A, Nemoto K, Tachikawa H, Hori T, Asada T, Ii T, Iadaka T (2006). High-dose of multiple antipsychotics and cognitive function in schizophrenia: the effect of dose-reduction. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. Aug 30;30(6):1009-14.

Keefe RS, Seidman LJ, Christensen BK, Hamer RM, Sharma T, Sitskoorn MM, Lewine RR, Yurgelun-Todd A, Gur RC, Tohen M, Tolefson GD, Sanger TM, Lieberman JA (2004). Comparative effect of atypical and conventional antipsychotic drugs on neurocognition in first-episode psychosis: a randomized, double-blind trial of olanzapine versus low doses of haloperidol. *American Journal of Psychiatry* 161 (6):985-95.

Keefe RS, Young CA, Rock SL, Purdon SE, Gold JM, Breier A (2006). HGGN-StudyGroup, One-year double-blind study of the neurocognitive efficacy of olanzapine, risperidone, and haloperidol in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 81(1):1-15.

Kennedy E, Kumar A, Datta SS (2007). Antipsychotic medication for childhood-onset schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 33(5):1082-3.

Kiang M, Daskalakis J, Christensen BK, Remington G, Kapur S (2003). Actigraphic measurement of the effects of single-dose haloperidol and olanzapine on spontaneous motor activity in normal subjects. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 28(4):293-9.

King DJ (1990). The effect of neuroleptics on cognitive and psychomotor function. *British Journal of Psychiatry* 157:799–811.

Knagenhjelm P, Ulberstad F (2010). QbTest Technical manual. Stockholm, Schweden.

Knapp M (1997). Costs of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 171:509–18.

Knowles EM, David AS, Reichenberg A, (2010). Processing Speed Deficits in Schizophrenia: Reexamining the Evidence. *American Journal of Psychiatry* 2010; 167:828-835.

Klosterkötter J, Albers M, Steinmeyer EM, Hensen A, Sass H (1994). Positive oder negative Symptome. Was ist brauchbarer für die Diagnose Schizophrenie? *Nervenarzt* 65:444-53.

Kraepelin E (1899/1919): *Dementia Praecox and Paraphrenia*, 8th ed. Edinburgh BR, translator. S Livingstone.

Kranzler HN, Kester HM, Gerbino-Rosen G, Henderson IN, Youngerman J, Beauzile G, Ditkowsky K, Kumra S (2006). *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 15 (1): 135-59.

Kumra S, Shaw M, Merka P, Nakayama E, Augustin R (2001). *Childhood-onset Schizophrenia: Research Update, Canadian Journal Psychiatry* 46:923–930.

Kurtz M, Ragland JD, Bilker W, Gur R (2001). *Comparison of the continuous performance test with and without working memory demands in healthy controls and patients with schizophrenia. Schizophrenia Research* 48, (2-3), 307-316.

Laurent A, Rochet T, Dàmato T, Anchisi AM, Daumal M, Favre P, Bougerol T, Dalery J,(2000). *Vulnerability to schizophrenia. III: Importance and limits of the Identical Pairs Continuous Performance Test, Encephale*; 26(2): 48-55.

Liddle PF, 2000. *Cognitive impairment in schizophrenia: its impact on social functioning. Acta Psychiatrica Scandinavica* 400(Suppl):11–6.

Liu SK, Chiu C-H, Chang C-J, Hwang T-J, Hwu H-G, Chen WJ (2002). *Deficits in Sustained Attention in Schizophrenia and Affective Disorders: Stable Versus State-Dependent Markers. American Journal of Psychiatry* 159 (6):975-982.

Luck SJ, Gold JM (2008). *The Construct of Attention in Schizophrenia. Biological Psychiatry* 64:34-39.

Mattejat F, Remschmidt H (2010). *Marburger System zur Qualitätssicherung und Therapieevaluation bei Kindern und Jugendlichen (MARSYS). Marburger Symptom Rating (MSR). Standardisiertes Elterninterview zur Erfassung psychopathologischer Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen. Bern: Verlag Hans Huber.*

McCarthy J, Krasneski K, Schwartz I, Mercado V, Daisy N, Tobing L, Ryan E (2005). *Sustained attention, visual processing speed, and IQ in children and adolescents with Schizophrenia Spectrum disorder and Psychosis Not Otherwise Specified. Perceptual and Motor Skills.* 100(3 Pt 2):1097-106.

Mc Donald C, Grech A, Touloupoulou T, Schulze K, Chapple B, Sham P, Walshe M, Sharma T, Sigmundsson T, Chitnis X, Murray RM (2002). *Brain volumes in familial and non familial schizophrenic probands and their unaffected relatives. American Journal of Medical Genetics and Neuropsychiatric Genetics*; 114: 616-25.

Mc Grath JJ (2006). *Variations in the Incidence of Schizophrenia: Data Versus Dogma, Schizophrenia Bulletin* 32(1):195-197.

McGurk SR, Lee MA, Jayathilake K, Meltzer HY (2004). *Cognitive effects of olanzapine treatment in schizophrenia., Medscape General Medicine*; 6(2):27.

Mehler-Wex C, Renner TJ (2008). *Genetic findings in schizophrenia, Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 36(1):17-26.

- Meltzer HY, McGurk SR (1999). *The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin* 25:233–55.
- Messer M, Schmauß M (2002). *Diagnostik und Differentialdiagnostik der Schizophrenie. In: Schizophrenie- Pathogenese, Diagnostik und Therapie, Hrsg. M.Schmauß; UNI.MED Verlag AG, Bremen, 62-68.*
- Milev P, Ho BC, Arndt S, Andreasen NC (2005). *Predictive Values of Neurocognition and Negative Symptoms on Functional Outcome in Schizophrenia: A Longitudinal First-Episode Study With 7-Year Follow-Up. American Journal of Psychiatry; 162:495–506.*
- Mueser KT, McGurk SR (2004). *Schizophrenia. The Lancet* 363(9426):2063-72.
- Nicolson R, Rapoport J (1999). *Childhood-onset-schizophrenia: rare but worth studying, Biological Psychiatry* 46:1418–1428.
- Niesing A (2000). *Zusammenhang des Persönlichkeitsmerkmals Impulsivität und Internetsucht. Diplomarbeit des Institut für Pädagogische und Gesundheitspsychologie Humboldt-Universität zu Berlin, S.38f.*
- Nolan KA, D'Angelo D, Hoptman MJ (2011). *Self-report and laboratory measures of impulsivity in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder and healthy controls. Psychiatry Research* 187: 301-303.
- Nuechterlein KH (1983). *Signal detection in vigilance tasks and behavioral attributes among offspring of schizophrenic mothers and among hyperactive children. Journal of Abnormal Psychology* 92: 4–28.
- Oh H, Moosbrugger H, Poustka F (2005). *Kann eine spezifische Aufmerksamkeitsdiagnostik zur differentialdiagnostik psychischer Störungen beitragen? Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 33(3), 181-189.
- Overall DR, Gorham DR (1980). *The brief psychiatric rating scale. Journal of Operational Psychiatry* 11, 48-64.
- Phillips L, Mc Gorry P, Yung R, Mc Glashan T, Cornblatt B, Klosterkötter J (2005). *Prepsychotic phase of schizophrenia and related disorders: recent progress and future opportunities. British Journal of Psychiatry, 187 (Suppl.48) 33-44.*
- Posner MI, Rafal RD (1987). *Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. In: Meier RJ, Benton AC & Diller L (Eds.), Neuropsychological rehabilitation. Edinburgh:Churchill Livingstone.*
- Poyurovsky M, Nave R, Epstein R, Tzischinsky O, Schneidman M, Barnes TRE, Weizman A, Lavie P (2000). *Actigraphic monitoring (actigraphy) of circadian locomotor activity in schizophrenic patients with acute neuroleptic-induced akathisia, European Neuropsychopharmacology* 10: 171–176.

QbTech, URL: <http://www.qbtech.se> (Stand:04.02.2006)

Rapoport JL, Giedd J, Kumra S, Jacobsen L, Smith A, Lee P, Nelson J, Hamburger S (1997). Childhood-onset-schizophrenia: progressive ventricular enlargement during adolescence on MRI brain rescan. *Archives of General Psychiatry* 54 :897-903.

Remschmidt H (2002). Early-onset schizophrenia as a progressive-deteriorating developmental disorder: evidence from child psychiatry, *Journal of Neural Transmission* 109: 101–11.

Remschmidt H (2004). Zur Neurobiologie schizophrener Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter, In: Remschmidt H (Hrsg.) *Schizophrene Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter*, Schattauer, Stuttgart New York, 65-78.

Remschmidt H, Theisen FM (2005). Schizophrenia and related disorders in children and adolescents, *Journal of Neural Transmission [Suppl]* 69:121-141.

Resch F, Parzer P, Bürgin D (2004). Zur Frühdiagnose schizophrener Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. In: Remschmidt H (Hrsg.), *Schizophrene Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter*. Schattauer, Stuttgart New York, 12-13.

Riedel M, Spellmann I, Schennach-Wolff R, Musil R, Dehning S; Cerovecki A, Opgen-Rhein M, Matz J, Seemüller F, Obermeier M, Severus E, Engel RR, Müller N, Möller HJ (2010). Effect of aripiprazole on cognition in the treatment of patients with schizophrenia; *Pharmacopsychiatry* 43(2):50-7.

Riedel M, Spellmann I, Strassnig M, Douhet A, Dehning S, Opgen-Rhein M, Valdevit R, Engel RR, Kleindienst N, Müller N, Möller HJ (2007). Effects of risperidone and quetiapine on cognition in patients with schizophrenia and predominantly negative symptoms. *European Archives of Psychiatry and clinical Neuroscience* 257(6):360-70.

Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV* (S. 221-267). Übersetzt nach der 4. Auflage des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* der American Psychiatric Association. Göttingen: Hogrefe.

Schulte N (1997). *Wendung der Aggression gegen das Selbst? – Empirische Studie zu Aggressivitätsfaktoren, Ärgerausdruck und Impulsivität bei Depressiven*. Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm. Lingen (Ems).

Sharma T, Antonova L (2003). Cognitive function in schizophrenia. Deficits, functional consequences, and future treatment. *The Psychiatric Clinic of North America*. 26(1):25-40.

Sikich L (2008). Efficacy of Atypical Antipsychotics in early-onset Schizophrenia and other psychotic disorders, *Journal of clinical Psychiatry* 69 (Suppl.4):21-25.

Sumiyoshi T, Jayathilake K, Meltzer HY (2003). *The effect of melperone, an atypical antipsychotic drug, on cognitive function in schizophrenia. Schizophrenia Research* 59(1):7-16.

Suwa H, Matsushima E, Ohta K, Mori K (2004). *Attention disorders in Schizophrenia, Psychiatry and Clinical Neurosciences* 58(3):249-56.

Swann AC, Anderson J, Dougherty DM, Moeller FG (2001). *Measurement of interepisode impulsivity in bipolar disorder. Psychiatry Research* 101: 195-197.

Tarbox SI, Pogue-Geile MF (2006). *Spontaneous dyskinesia and familial liability to schizophrenia; Schizophrenia Research* 81(2-3):125-137.

Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA (2008). *Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. Schizophrenia research* 102(1-3):1-18.

Teicher MH, Ito Y, Glod CA, Barber NI (1996). *Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 334-342.

Thoma P, Daum I (2005). *Neurokognitive Veränderungen und Negativsymptomatik bei schizophrenen Erkrankungen. Fortschritte der Neurologie- Psychiatrie* 73: 333-342.

Thomas LE, Woods SW (2006). *The schizophrenia prodrome: a developmentally informed review and update for psychopharmacologic treatment. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* (1):109-33.

Ulberstad F, unpublished data, info@qbtech.com | www.qbtech.com

Van Zoumeren AH, Brouwer WH, (1994). *Clinical neuropsychology of attention, New York: Oxford University Press.*

Volz H-P, Reischies F, Riedel M (2010). *Kognitive Störungen bei schizophrenen Patienten, Nervenarzt, 81:39-54.*

Walther S, Koschorke P, Horn H, Strik W (2009). *Objectively measured motor activity in schizophrenia challenges the validity of expert ratings. Psychiatry Research* 169: 187–190.

Walther S, Horn H, Razavi N, Koschorke P, Wopfner A, Müller TJ, Strik W (2010). *Higher motor activity in schizophrenia patients treated with olanzapine versus risperidone. Journal of clinical pharmacology* 30(2):181-4.

Werry JS, McClellan JM, Andrews LK, Ham M (1994). *Clinical features and outcome of child and adolescent schizophrenia. Schizophrenia Bulletin* 20:619–30.

Winstanley CA, Chudasama Y, Dalley JW, Theobald DE, Glennon JC, Robbins TW (2003). Intra-prefrontal 8-OH-DPAT and M100907 improve visuospatial attention and decrease impulsivity on the five-choice serial reaction time task in rats. *Psychopharmacology (Berlin)* 167: 304–317.

Wirshing WC (2001). Movement disorders associated with neuroleptic treatment; *The Journal of clinical psychiatry* 62 Suppl 21:15-8.

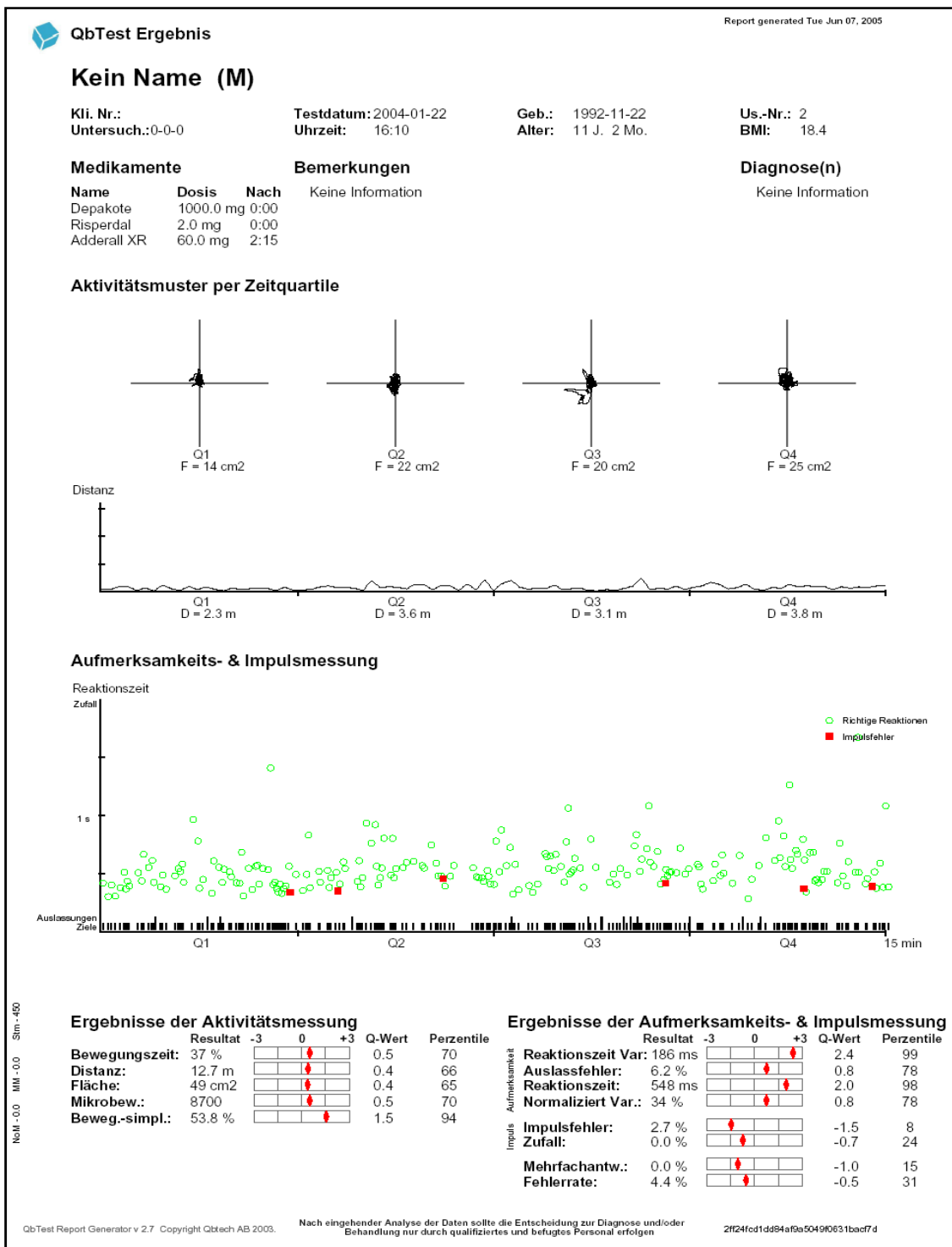
Yogev H, Hadar U, Gutman Y, Sirota P (2003). Perseveration and over-switching in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 61(2-3):315-21.

7. Anhang

7.1. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
AS	Patienten mit affektiven Störungen
BIS (-11)	Barret Impulsiveness Scale
BMI	Body-Maß-Index
CPT	Continuous Performance Test
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalogramm
EPA	Eicosapentansäure
EPS	Extrapyramidalmotorische Symptome
ES	Patienten mit Essstörungen
ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten
MRT	Magnetresonanztomographie
NBSS	Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen
TD	Tardive Dyskinesien
TZP	Testzeitpunkt
SD	Standartabweichung
SS	Patienten mit schizophreniformen Störungen
SSV	Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens
VGC	Vorderer Gyrus Cinguli

7.2. Beispiel eines Testausdrucks



7.4. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Damen und Herren Professoren und Privatdozenten:

Aumüller, Barth, Basler, Baum, Becker, Christiansen, Czubayko, Daut, Feuser, Fuchs-Winkelmann, Gotzen, Griss, Grzeschik, Gudermann, Hermann-Lingen, Hertl, Hofmann, Hoyer, Jungclas, Kann, Kill, Klose, Koolmann, Krieg, Kroll, Lohoff, Maier, Maisch, Max, Moll, Müller, Mutters, Neubauer, Oertel, Radsak, Remschmidt, Renz, Richter, Röhm, Rothmund, Schäfer, Schmidt, Schnabel, Schneider, Seitz, Steiniger, Vogelmeier, Wagner, Weiler, Werner, Westermann, Weyhe, Wulf.

7.5. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt für die Themenstellung der vorliegenden Arbeit und die erfahrene und souveräne Begleitung mit fortwährender Offenheit.

Ganz besonders danken möchte ich Herrn M. Haberhausen, der stets für uns Doktoranden erreichbar war, sich Zeit nahm und das Vorankommen meiner Promotion fortwährend unterstützt hat. Insbesondere danke ich auch Frau Dr. M. Heinzl-Gutenbrunner für die maßgebliche Unterstützung bei den statistischen Berechnungen und die hilfreichen und konstruktiven Ratschläge.

Für die gute Zusammenarbeit, gegenseitige Unterstützung und immer neuen Motivationsspritzen danke ich meinen Mitstreitern bei der Datenerhebung Frau Sarah Krause, geb. Heinzl und Herrn Erik Morisset.

Mein besonderer Dank gilt ebenfalls den freundlichen Mitarbeitern der einzelnen Stationen der Kinder- und Jugendpsychiatrie, die uns in der Organisation und Testdurchführung sehr unterstützt haben.

Meinem Mann danke ich für seine Liebe, Geduld und Unterstützung. Nicht zuletzt möchte ich tiefe Dankbarkeit meinen Eltern bekunden für die liebevolle Erziehung, das fortwährende Vertrauen in uns Kinder und ihre Unterstützung, auf die ich jederzeit zurückgreifen kann.