
Assoziationslernen bei schizophrenen Patienten und Kontrollen: Verhaltensleistungen

Diplomarbeit

im Fachbereich Klinische Psychologie

Sozialwissenschaftliche Fakultät

Universität Konstanz

vorgelegt von

Martina Lohmann

April 1999

Erstgutachterin: Prof. Dr. Brigitte Rockstroh, Universität Konstanz

Zweitgutachter: Priv.doz. Dr. Harald Rau, Universität Konstanz

INHALTSVERZEICHNIS

1 ZUSAMMENFASSUNG	1
2 EINLEITUNG UND THEORETISCHER HINTERGRUND	2
2.1 Multiple Gedächtnissysteme	5
2.2 Neuropsychologische Funktionen bei Schizophrenien	6
2.2.1 Gedächtnis	7
2.2.2 Aufmerksamkeit & Informationsverarbeitung	16
2.3 Assoziationsbildung, Assoziationslernen & Schizophrenie: Verschiedene Ansätze	19
2.4 Vorausgegangene Forschungsarbeiten zum Schwerpunkt „Mechanismen des assoziativen Lernens“ - Universität Konstanz	30
2.5 Untersuchungsabsicht und Hypothesen	34
2.5.1 Ziele und Fragestellungen	34
2.5.2 Hypothesen	35
3 METHODEN	37
3.1 Probandengruppen	37
3.1.1 Schizophrene Patienten	39
3.1.2 Kontrollprobanden	43
3.2 Experimentelle Umsetzung	44
3.2.1 Untersuchungsdesign	44
3.2.1.1 Stimulusmaterial	47
3.2.1.2 Labor und Apparatur	48
3.2.2 Exemplarischer Versuchsablauf	48
3.3 Statistische Auswertung	50
4 ERGEBNISSE	53
4.1 Verhaltensleistung beider Gruppen	53
4.1.1 Fehler	53
4.1.2 Reaktionslatenzen	60
4.1.3 Bivariate Korrelationen	67

4.2 Zusammenhänge zwischen Psychopathologie und Verhaltensleistung der Patienten	68
4.2.1 Bivariate Korrelationen: Fehlerraten und Psychopathologieskalenwerte	68
4.2.2 Scatterplots	69
4.2.3 Bivariate Korrelationen: Fehlerraten und Krankheitsdauer	70
5 DISKUSSION	71
6 LITERATUR	82
7 ANHANG	94
7.1 Testinstruktion	94
7.2 Zusätzliche statistische Ergebnisse	97

1 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel des im folgenden dargestellten Experiments war es, die Assoziationsbildung im Sinne eines Einspeicherns neuer Verknüpfungen bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zu untersuchen. Zur kontrollierten Assoziationsbildung wurden simultan dargebotene, semantisch und bildhaft nicht miteinander assoziierte Wörter und Symbole als Paarlinge bzw. Triplets gelernt und ihre Abrufbarkeit mittels hinweisgesteuerter Reproduktion („cued recall“) geprüft. Innerhalb dieses Paradigmas des Paarassoziationslernens (PAL) wurden drei Bedingungen mit unterschiedlichem Schwierigkeitsgrad konstruiert und die Auswirkungen auf Verhaltensleistungen (Fehlerraten und Reaktionslatenzen) geprüft. Bei der Bildung von Assoziationen unter verschiedenen Schwierigkeitsbedingungen des Einspeicherns und des Abrufens sollte untersucht werden, wie die Leistungen der Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen variieren und wie schizophrene Patienten mit verschieden schweren Aufgaben umgehen.

Die Analyse der Reaktionslatenzen zeigte bei zunehmender Anforderungen der Assoziationsbildung sowohl bei der Patientengruppe als auch der Kontrollgruppe einen linearen Anstieg der Latenzen, wobei die Patientengruppe insgesamt signifikant längere Reaktionslatenzen aufwies. Bei der dritten, schweren Bedingung war der Gruppenunterschied nur als Trend nachweisbar.

Die Analyse der Fehlerraten zeigte einen linearen Anstieg der mittleren Fehlerraten der Kontrollgruppe mit zunehmender Schwierigkeit. Die Patientengruppe wies in allen drei Bedingungen signifikant höhere Fehlerprozentwerte gegenüber der Kontrollgruppe auf. Jedoch zeigte sich bei der Patientengruppe kein signifikanter Unterschied der Fehlerraten zwischen der mittleren und der schweren Bedingung.

Die Hypothese einer Variation der Leistung der Patientengruppe mit dem Ausmaß der Negativsymptomatik sowie mit der Krankheitsdauer konnte nicht bestätigt werden.

Die Untersuchungsergebnisse entsprechen nicht der Annahme eines differentiellen Leistungsunterschiedes zwischen den schizophrenen Patienten und den Kontrollpersonen. Schizophrene Patienten zeigten dagegen bei der Bildung von Assoziationen unabhängig vom Schwierigkeitsgrad der Aufgabe im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen generell höhere Fehlerraten und Reaktionslatenzen.

2 EINLEITUNG UND THEORETISCHER HINTERGRUND

Die Schizophrenie ist eine Erkrankung mit einem *heterogenen Symptombild*, das durch Veränderungen im Erleben und Verhalten in Bereichen des Denkens, der Wahrnehmung und des Affekts, der Motorik und der Lebensbewältigung gekennzeichnet ist und schwere persönliche, berufliche und soziale Konsequenzen für den Betroffenen hat.

Die Mischung charakteristischer Zeichen und Symptome der schizophrenen Erkrankung werden in zwei Gruppen geordnet: *Positive Symptome* zeigen sich in übermäßiger Produktion von Phänomenen wie Halluzinationen und anderen Störungen der Wahrnehmung, Wahnideen, bizarrem Verhalten und formalen Denkstörungen. Die *negativen Symptome* bilden Verhaltensdefizite wie Willensschwäche, Spracharmut (Alogie), Lustlosigkeit (Anhedonie) und flacher Affekt. Im Leistungsbereich zeigen sich ferner neuropsychologische Beeinträchtigungen in Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen, Gedächtnis und Sprache.

Der deutsche Psychiater Emil Kraepelin formulierte sein Konzept der Schizophrenie auf rein deskriptiver Ebene unter der Bezeichnung „dementia praecox“. Als zweiter Begründer der Vorstellungen von Schizophrenie sowie des Begriffs gilt der Schweizer Psychiater Eugen Bleuler. Er prägte auch die Hypothese, daß Schizophrenie eine Störung in der Knüpfung von Zusammenhängen, der Assoziationsbildung, darstellt.

Bis heute ist es der intensiven experimentalpsychologischen Forschung nicht gelungen, einen „gemeinsamen Nenner“, die Spezifizierung eines einzelnen Musters kognitiver Dysfunktion zu finden, aus dem heraus die vielfältigen Auffälligkeiten entstehen, die zur Diagnose der Schizophrenie führen. Befunde weisen auf ein Zusammenspiel mehrerer Bedingungen hin; sogenannte Vulnerabilitätsmodelle gehen von einer Disposition für die Erkrankung aus, welche im Falle eines Zusammenwirkens belastender Faktoren - biologischer, psychologischer, sozialer Art - einen Ausbruch der Erkrankung begünstigen.

Nach Eugen Bleuler (1911/1950) gilt eine sog. „Lockerung der Assoziationen“ zwischen Fühlen, Denken und Handeln als ein primäres Symptom der Erkrankung Schizophrenie. Aus Bleulers Sicht resultieren die schizophrenen Symptome aus einer Unterbrechung bzw. Störung der assoziativen Prozesse, die die Verbindung zwischen Ideen darstellen, welche gesunde Personen dazu befähigen, viele verschiedene Gedanken zu organisieren und aufeinanderzubeziehen und irrelevante Gedanken auszuschalten.

Als zentrales Defizit, von welchem viele Einzelphänomene abhängen, kann die ungerichtete, zu ausgedehnte Aktivierung von Gedächtnismaterial angesehen werden. Damit verbunden ist eine Schwäche des Hemmungsprozesses zum Ausblenden irrelevanter Assoziationen und Stimuli. Bereits McGeoch (1942) nahm an, daß assoziative Verbindungen die Grundlage des Gedächtnisses darstellen und der Abruf durch Stimuli oder cues erfolgt, die die damit verbundenen Assoziationen aktivieren. Neuere Modelle stützen diese Annahme.

Kraepelin und Bleuler gingen bei Schizophrenen von einer differentiellen Störung aus, da das Langzeitgedächtnis und auch die Merkfähigkeit für neue Inhalte wenig gestört seien. Es gelinge den Patienten jedoch nicht immer, zu einem bestimmten Zeitpunkt die geforderte Antwort zu geben. Bleuler schloß daraus, daß - in heutiger Terminologie - die Enkodierung und Retention der Repräsentationen nicht, dafür aber die Reproduktion, also der Abrufprozeß gestört seien.

Aussagen schizophrener Patienten lassen oftmals starke subjektiv erlebte Gedächtnisschwächen und Konzentrationsstörungen erkennen. Folgendes sind Beispiele typischer Aussagen schizophrener Patienten (McGhie & Chapman, 1961, S. 108-109):

„My trouble is that I've got too many thoughts at the same time. You might think about something [...] and then I would think of a dozen things connected with it at the same time.“

„I can't concentrate on the major issues. I get fogged up with all the different bits and lose the important things in the picture.“

„My thoughts get all jumbled up. I start thinking or talking about something, but I never get there. Instead I wander off in the wrong direction and get caught up with all sorts of different things that may be connected with the things I want to say but in a way I can't explain.“

„Things are coming in too fast. [...]. I am attending to everything at once and at a result I do not attend to anything.“

McGhie und Chapman gehen von einem Verlust der selektiven und inhibitorischen Funktionen der Aufmerksamkeit schizophrener Patienten aus.

Zahlreiche Ansichten zu kognitiven Beeinträchtigungen schizophrener Patienten ähneln der Annahme McGhies und Chapmans:

- Schizophrene Patienten haben ein Bewußtsein von automatischen Prozessen, die normalerweise unbewußt durchgeführt werden (Frith, 1979),
- sie konzentrieren sich auf Details, zu Kosten des Themas (Cutting, 1985),
- der Fokus der Aufmerksamkeit ist dahingehend gestört, daß sie nicht auf Stimulusredundanz reagieren (Maher, 1983),

- sie machen keinen Gebrauch von Redundanz und Mustern sensorischen Inputs, um Informationsverarbeitungsanforderungen zu reduzieren (Hemsley, 1987),
- sie halten keine strenge konzeptuelle Organisation oder Verarbeitungsstrategie aufrecht, noch organisieren sie Stimuli in Relation zueinander (Magaro, 1984).

Assoziationsstörungen können sich in Form von z. B. *assoziativer Lockerung*, *Zerfahrenheit der Assoziationen*, *Intrusionen*, „*overinclusion*“¹ oder *idiosynkratischen Assoziationen* äußern.. Bei starker Ausprägung führen sie zu Inkohärenz des Gedankengangs, Danebenreden oder Neologismen. Noch besteht Unklarheit, welche Mechanismen der Assoziationsbildung für solche Symptome verantwortlich sein könnten. Da viele Lernleistungen, etwa auch im Paarassoziationslernen (PAL), bei schizophrenen Patienten keineswegs durchgängig beeinträchtigt sind (Goldberg et al., 1993), ist das Forschungsinteresse auf Prozesse gerichtet, die Symptome wie Lockerung assoziativer Verknüpfungen oder idiosynkratische Assoziationen erklären können.

Verschiedene Autoren vermuteten, daß diesem Phänomen ineffiziente inhibitorische Prozesse zugrundeliegen könnten, z. B. mangelndes Ausblenden irrelevanter Kontextreize bei der Einspeicherung (Anderson & Bjork, 1994; Zacks & Hasher, 1994) oder reduzierte Unterdrückung spontaner Reaktionen auf irrelevante Signalreize („invalid cues“, Nestor et al., 1992) oder mangelnde Unterdrückung alternativer Assoziationen bei der Auswahl der Antwort (Cohen, 1978). Dem verstärkten Interesse an Inhibitionsprozessen liegt die Vorstellung zugrunde, daß für eine effiziente und störungsarme Informationsverarbeitung das Gleichgewicht zwischen Aktivierung und Inhibition von Bedeutung ist.

Je nach theoretischem Hintergrund werden dysfunktionale oder ungenügende inhibitorische Prozesse in verschiedenem Kontext diskutiert (siehe 2.3).

¹ „overinclusion“ bezeichnet nach Norman Cameron die Unfähigkeit, den eigenen, sachbezogenen Denkablauf nach den Gesichtspunkten „wesentlich - unwesentlich“, „sachlich relevant - irrelevant“ zu disziplinieren. Es kennzeichnet somit eine Strukturierungsschwäche dahingehend, daß irrelevante Elemente einbezogen werden bzw. undeutliche Grenzen zwischen relevanten und irrelevanten Anteilen semantischer Netzwerke bestehen, was die Grundlage für Übergeneralisierung und gelockerte Assoziationen bildet (Chapman & Chapman, 1973).

Im folgenden wird die Taxonomie von Gedächtnisstrukturen (Ansatz multipler Gedächtnissysteme) beschrieben (2.1) und - für diese Arbeit relevante - experimentelle Ergebnisse zu Gedächtnisfunktionen schizophrener Patienten (2.2.1) sowie zu Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung (2.2.2) vorgestellt. Danach folgen Forschungsansätze im Bereich der Assoziationsbildung und Befunde zu Mechanismen des assoziativen Lernens bei schizophrenen Patienten (2.3). Im Anschluß daran werden vorausgegangene Studien des Forschungsbereichs der Universität Konstanz (2.4) dargelegt.

2.1 Multiple Gedächtnissysteme

Lernen und Gedächtnis sind im Alltag selbstverständliche und dennoch hochkomplexe Phänomene. Gedächtnis ist kein einheitlicher Prozeß, sondern zusammengesetzt aus separaten, jedoch interagierenden, Systemen (Squire & Zola-Morgan, 1991; Squire et al., 1993). Heute wird zwischen einem **Arbeitsgedächtnis (AG)** mit mehreren Verarbeitungsmodulen (Baddeley, 1992) und einem Langzeitgedächtnis (LZG) mit vermutlich unbegrenzter Kapazität unterschieden. Das AG als aktiv arbeitendes, prozedurales Gedächtnissystem wird seit den Arbeiten von Baddeley vom passiven Kurzzeitgedächtnis (KZG) abgehoben, das eher der Idee fixer Speichermodelle verhaftet ist. Das Arbeitsgedächtnis als aktives Gedächtnissystem von begrenzter Dauer und Kapazität bezieht sich auf die Fähigkeit, Information in einem temporären Gedächtnisspeicher „online“ zu halten, um Verhalten auch in Abwesenheit von Hinweisreizen zu steuern (Baddeley, 1992; Goldman-Rakic, 1991; Fuster, 1995).

Im AG werden Informationen aus vorausgegangenen Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozessen vorübergehend gespeichert bzw. aufgerufen, so daß das Gehirn diese symbolischen Inhalte für mentale Operationen verwenden kann (Baddeley, 1994; Goldman-Rakic, 1991). Das AG steht demnach an der Schnittstelle zwischen Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Handlung und ist somit an einer Vielzahl komplexer Aufgaben, wie z. B. zielgerichtetes Handeln, Sprachverständnis, Lernen und schlußfolgerndes Denken, grundlegend beteiligt. Es handelt sich daher um eine auch innerhalb des Paarassoziationslernens relevante Funktion.

In Bezug auf das **Langzeitgedächtnis (LZG)** wird seit den 70er Jahren zwischen einem **deklarativen bzw. expliziten** sowie einem **non-deklarativen bzw. impliziten** Gedächtnis unterschieden.

Das deklarative Gedächtnis bezieht sich auf die Fähigkeit, Fakten und Ereignisse zu speichern und bewußt abzurufen. Explizites Gedächtnis wird definiert als bewußtes Wiedererinnern von kürzlich präsentem Material (Schacter, 1987). Für das deklarative Gedächtnis führte Tulving (1972; 1985) eine dichotome Unterteilung ein. Er unterschied ein **episodisches Gedächtnis** für die eher autobiographische Erinnerung von Ereignissen, die Erinnerung an einzelne raum-zeitlich spezifizierbare Vorgänge, und ein **semantisches Gedächtnis** für hoch überlerntes Faktenwissen, allgemeines Weltwissen (Sprache, Regeln, Konzepte), sozusagen die „geronnene Essenz“ der einzelnen Lernakte, bei denen die Erinnerung an den jeweiligen konkreten Lernprozess aufgehoben ist (Städtler, 1998).

Das episodische Gedächtnis bezieht sich auf die Akkumulation von Erfahrung und die Fähigkeit, über die Vergangenheit nachzudenken („travel back in time“).

Die funktionelle Integrität des Hippocampus und der damit verbundenen Strukturen des Diencephalons ist die Voraussetzung für die intakte Neugedächtnisbildung im expliziten Gedächtnissystem. Außerdem wird davon ausgegangen, daß das Frontalhirn bei der Suche von Gedächtnisinhalten beteiligt ist (siehe 2.1.1).

Non-deklaratives Gedächtnis zeigt sich dagegen indirekt in Verhaltensänderungen aufgrund von Erfahrung und nicht im bewußten Erinnern. Implizites Gedächtnis zeigt sich dadurch, daß durch den Umgang mit dem Reizmaterial eine Leistungsverbesserung erfolgt. Unter implizitem Gedächtnis werden Fähigkeiten unterschiedlicher Art, wie Priming-Effekte, der Erwerb und Abruf von prozeduralen Fertigkeiten (Handlungsfolgen), nicht-assoziative Gedächtnisleistungen sowie einfache Konditionierungsprozesse zusammengefaßt.

2.2 Neuropsychologische Funktionen bei Schizophrenien

Über verminderte Leistung schizophrener Patienten in standardisierten neuropsychologischen Tests, die die Funktionsbereiche Gedächtnis, Lernen, Aufmerksamkeit, Informationsverarbeitung, Abstraktionsfähigkeit und Flexibilität erfassen, wurde oftmals berichtet.

Im folgenden möchte ich einen kurzen Überblick über diejenigen experimentellen Ergebnisse zu kognitiven Defiziten schizophrener Patienten geben, die im Blickpunkt der neueren Forschung und in engem Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit stehen. Daher beschäftigt sich der folgende Abschnitt mit experimentellen Ergebnissen zum deklarativen

Gedächtnis (episodisch und semantisch). Außerdem erfolgt ein kurzer Überblick zu experimentellen Ergebnissen zum Arbeitsgedächtnis schizophrener Patienten sowie zu exekutiven Funktionen.

Zahlreiche Studien weisen auf eine geringe Beeinträchtigung schizophrener Patienten in nicht-deklarativen Gedächtnisfunktionen hin (zu impliziter Anforderung: z. B. Clare et al., 1993; Schwartz et al., 1993; zu prozeduraler Anforderung: Goldberg & Weinberger, 1988), auf die nicht näher eingegangen wird.

2.2.1 Gedächtnis

Gedächtnisdefizite werden von den meisten Autoren als wesentlicher Aspekt der schizophrenen Störung betrachtet. Ob es sich dabei um spezifische Defizite handelt wird jedoch kontrovers diskutiert (z. B. Brand et al., 1996).

Innerhalb der kognitiven Forschung sind vor allem diejenigen Defizite interessant, die über allgemeine Leistungseinbußen hinausgehen, d. h. die sich nicht aus einer allgemeinen Herabsetzung kognitiver Leistungen erklären lassen (geringeres Intelligenzniveau, Hospitalisierung, allgemeine Streßwirkung der Erlebnisveränderung usw.; McKenna, 1994). Fähigkeitsdefizite differentieller Art heben sich in ihrer quantitativen Ausprägung von dem allgemeinen Hintergrund kognitiver Defizite ab, beschreiben also eine schlechtere Leistung bei einer Aufgabe im Vergleich zu einer anderen.

Spezifische oder differentielle Defizite können im Vergleich zu allgemeinen Defiziten Hinweise auf Dysfunktionen bestimmter Hirnregionen liefern. Sie können der Forschung Einblicke in die Neuropathologie der schizophrenen Erkrankung geben und wichtige Implikationen für Klassifikation und Behandlung mit sich bringen (Keefe, 1997).

Veränderungen in Aufmerksamkeit (Nuechterlein, 1991), Gedächtnis (Tamlyn et al., 1992) und exekutiven Funktionen (Goldberg et al., 1987) sind lange schon im Fokus des Interesses auf der Suche nach differentiellen Defiziten (Smith et al., 1998).

Um differentielle Defizite zu demonstrieren, die die relative Leistung der Probanden bei verschiedenen Aufgaben vergleichen, sollten Aufgabenvarianten gleichwertig sein („gematched“) hinsichtlich des Schwierigkeitsniveaus und der Reliabilität, so daß Decken-Effekte und Messungsfehler die Ergebnisse nicht verfälschen.

Um Hypothesen über differentielle Defizite testen zu können, argumentieren Chapman und Chapman, daß Tests dann die Trennschärfe adäquat abbilden, wenn sie auf eine normale

Population hinsichtlich „coefficient alpha, mean item difficulty, variance and shape of the item difficulty, and shape of the distribution of test scores“ abgestimmt sind (Rattan & Chapman, 1973). Auch Miller, Chapman et al. (1995) weisen auf die Bedeutung hin, psychometrische Artefakte zu kontrollieren, um bei Leistungsdifferenzen Schizophrener bei verschiedenen Aufgaben von einem differentiellen Fähigkeitsdefizit sprechen zu können.

Die neuere Forschungsliteratur zeigt überwiegend, daß Gedächtnis- und Lernfunktionen stärker beeinträchtigt sind als die allgemeine intellektuelle Fähigkeit (McKenna et al., 1990; Tamlyn et al., 1992) und als andere kognitive Funktionen (Saykin et al., 1991; 1994), sich in ihrem Ausmaß also von der allgemeinen kognitiven Beeinträchtigung abheben (Rushe et al., 1999).

Da Reproduktion schwieriger ist als Rekognition, können ggf. festgestellte Leistungsunterschiede zwischen diesen Anforderungen ein Resultat der Unterschiede in der „discriminating power“ der Aufgaben sein (Chapman & Chapman, 1973; 1978).

Saykin et al. (1991) versuchten den konfundierenden Einfluß der Medikation zu vermeiden und verglichen 36 nicht medikamentös behandelte schizophrene Patienten mit Kontrollpersonen in ihren Leistungen mittels einer Testbatterie standardisierter neuropsychologischer Testverfahren in Bereichen des Gedächtnis, Abstraktion, Aufmerksamkeits-Vigilanz und Sprache. Dabei erwiesen sich die Leistungen des Gedächtnis und verbalen Lernens als selektiv beeinträchtigt; desgleichen zeigte sich in einer weiteren Studie von Saykin et al. (1994). Die neuropsychologischen Defizite erwiesen sich sowohl in den genannten Studien von Saykin als auch in einer Studie von McKenna (1990) als eher unabhängig von psychopathologischem Status oder Medikation.

Blanchard & Neale (1994) konnten in ihrer Studie dagegen keinen signifikanten Unterschied zwischen den kognitiven Leistungen feststellen, d. h. sie fanden keinen Hinweis auf ein spezifisches kognitives Defizit.

Albus et al. (1996) und Saykin et al. (1991) verwendeten im Rahmen einer neuropsychologischen Testbatterie den Test zum Paarassoziationslernen der Wechsler Memory Scale (WMS-R). Die Ergebnisse gingen in einen Gesamtwert für eine kognitive Funktion („verbal memory and learning“) ein, die sich als defizitär erwies.

Befunde zum Zusammenhang von Gedächtnisfunktionen mit der Negativsymptomatik schizophrener Patienten sind gemischt. In der Studie von Tamlyn et al. (1992) korrelierte die Gedächtnisbeeinträchtigung sowohl mit dem Ausmaß an Negativsymptomatik

- gemessen mit SANS und HEN - als auch mit formaler Denkstörung signifikant. Saykin et al. (1994) fanden dagegen eine geringe Korrelation zwischen Beeinträchtigungen im verbalem Gedächtnis und der Negativsymptomatik, gemessen mit SANS und PANSS. Hoff et al. (1992) fanden keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einem neuropsychologischen Gesamtwert und Werten der SANS, ebensowenig mit Werten der Positivsymptomatik der Skala PANSS.

Die Negativsymptomatik schizophrener Erkrankungen ist keine Folge der Positivsymptomatik, wie Cohen (1996) darlegt; sie tritt bei der Mehrzahl schizophrener Patienten bereits mehrere Jahre vor den ersten Anzeichen der Positivsymptomatik auf. Zudem schwindet bei der Mehrzahl der Patienten mit der Positivsymptomatik keineswegs auch die Negativsymptomatik.

Episodisches Gedächtnis:

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, daß schizophrene Patienten eine starke Beeinträchtigung in Aufgaben mit expliziter, episodischer Gedächtnisanforderung zeigen.

Episodische Gedächtnisleistung wird durch zwei experimentelle Paradigmas geprüft: Nach dem Einprägen von Items in einer Lernphase erfolgt das Überprüfen des Behaltens in einer Prüf- bzw. Abrufphase mittels Reproduktion (Wiedergabe; recall) oder Rekognition (Wiedererkennen; recognition). Einige Autoren fanden bei schizophrenen Patienten ein differentielles Defizit in der Gedächtnisleistung, nämlich eine Beeinträchtigung der Reproduktionsleistung, nicht aber der Rekognitionsleistung (Bauman & Murray, 1968; Koh & Peterson, 1978; Goldberg et al., 1989). Diese Ungleichheit der Leistungen schizophrener Patienten wurde von Goldberg et al. (1989) so gedeutet, daß Schizophrene besser in der Lage sind, neue Information zu erlernen, als diese ins Gedächtnis zurückrufen zu können („forgetting to remember“). Die Daten ihrer Studie ließen zudem eine Korrelation zwischen Anergie, einem Faktor der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS), und dem Abrufdefizit erkennen. Dieser Zusammenhang wurde - im Einklang mit Stuss & Benson, 1986 - Dysfunktionen des Frontallappens in der Schizophrenie zugeschrieben und als „mnemonic organizational deficit of encoding“, einer Unfähigkeit, das Input-Material für Speicherung und Abruf zu enkodieren, interpretiert (Koh & Kayton, 1974; Koh & Peterson, 1978).

Das Defizit schizophrener Patienten im verbalen LZG, das also mit einer assoziativen oder organisatorischen Störung in Zusammenhang steht, die vermutlich im defekten Enkodieren

resultiert (Koh & Peterson, 1978; Neale & Oltmanns, 1980), zeigte sich über verschiedene Arten verbalen Materials (Wörter, Sätze, Nonsense-Silben) in einer Reihe von Forschungsparadigmas (Paarassoziationslernen, „contextual constraint“, free and cued recall) und einer Reihe von Patientengruppen (akut, chronisch, reaktiv, aktiv, u. a.) (Calev et al., 1983).

Koh et al. (1974) und Traupmann (1980) konnten zeigen, daß Schizophrene das Potential haben, mnemotechnische Organisation zu nutzen, aber es ihnen möglicherweise mißlingt, diese *bei der Enkodierung* effektiv zu nutzen. Koh et al. (1974) stellten in ihrer Studie fest, daß die Struktur des Einspeicherns („storage structure“) für gängige englischsprachige Wörter innerhalb einer Sortieraufgabe bei nichtpsychotischen schizophrenen Patienten unbeeinträchtigt scheint. Sie gehen daraufhin davon aus, daß bisher beobachtete ineffiziente mnemotechnische Strategien nicht auf ungenügende Speicherstruktur der Worte im Gedächtnis zurückzuführen sind. Calev et al. (1983) diskutieren in ihrer Studie die Möglichkeit eines „postencoding“ Defizits bei schwer erkrankten (chronischen, hospitalisierten) Schizophrenen. Sie stellten bei diesen Patienten Gedächtnisdefizite fest, die nicht die Enkodierphase betreffen können: Erstens, ein Abrufdefizit, das sich auch zeigt, wenn effektives Enkodieren und mnemotechnische Organisation eingeführt bzw. gelehrt wurden, zweitens, übermäßiges Vergessen nach 24 und 48 Stunden, und drittens, ein Defizit in Rekognitionsleistungen. Nach einem „matched tasks check“ zeigt sich nach Calev et al. darin ein „postencoding deficit“ als differentielles Defizit.

Goldberg et al. (1987, 1989) verwiesen auf die Ähnlichkeit der kognitiven Einbußen schizophrener Patienten mit denen bei fokalen präfrontalen kortikalen Läsionen hinsichtlich der ausgeprägteren Gedächtnisdefizite bei Reproduktionsaufgaben. Calev et al. (1983) nahmen in ihrer Studie Bezug auf die Schwierigkeit schizophrener Patienten, verbales Material effektiv in ihrem LZG zu enkodieren (d. h. zu repräsentieren und zu speichern, in speziellerem Sinne zu gliedern und strukturieren), was zur defizitären Reproduktionsleistung führt.

Calev (1984a und 1984b) verweist auf das Problem, daß die unterschiedliche Beeinträchtigung bei den Patienten aufgrund des Schwierigkeitsunterschiedes zwischen Rekognitions- und Reproduktionsaufgaben zustande kommen könnte. Da Reproduktion schwieriger ist als Wiedererkennen, könnten die Unterschiede aufgrund der Unterschiede in der „discriminating power“ der Aufgaben zustandekommen, was die Annahme eines

spezifischen Defizits nicht stützen würde (vgl. 2.1, Chapman & Chapman, 1973;1978). Er verwendete in seinen Studien selbstkonstruierte Aufgaben, von denen er einen ähnlichen Schwierigkeitsgrad annimmt („matched-tasks“). Die Ergebnisse von Calevs Studie (1984a) bestätigen ein differentielles Defizit schizophrener Patienten bei Reproduktionsanforderungen im Vergleich zu Rekognitionsanforderungen. Die Patienten zeigten auch bei Rekognitionsaufgaben eine schlechte Gedächtnisleistung, jedoch eine relativ schlechtere bei Reproduktionsaufgaben. Seine Ergebnisse unterstützen die Theorie eines „chunking deficits“ beim Enkodieren, da Reproduktionsaufgaben sensitiver gegenüber der Organisationsfähigkeit beim Enkodieren sind. In der Studie von Calev et al. (1991) wurde die Leistung von hospitalisierten schizophrenen Patienten in verbalen und visuell-räumlichen Recall-Aufgaben mit der „matched-tasks methodology“ gemessen, wobei die Ergebnisse keinen Unterschied zwischen beiden Abruf-Anforderungen gezeigt haben.

Beatty et al. (1993) testeten das verbale Gedächtnis schizophrener und schizoaffectiven Patienten und Kontrollen mit einer Reihe von Aufgaben, die als sensitiv gegenüber Funktionsstörungen des präfrontalen Kortex gelten (verbal and design fluency; Wisconsin Card Sorting Test, u. a.) und mit einer 14-Wörter-Liste mit unmittelbarem und verzögertem Abruf bzw. verzögertem Wiedererkennen. Sie fanden eine annähernd normale Rekognitionsleistung der Patientengruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe, die Reproduktionsleistung war hingegen signifikant vermindert. Die Resultate weisen auf eine frontale und/oder subkortikale Dysfunktion hin. Eine Reihe von Befunden weisen aber auch auf eine Reduktion bzw. Veränderungen in Struktur und Funktion des medialen Temporallappens in einer Subgruppe von Schizophrenen hin.

Rushe (1999) studierten das Muster der Gedächtniseinbußen von 58 chronisch schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Sie maßen in ihrer aktuellen Studie die verbale und nicht-verbale Gedächtnisspanne, verbales und nicht-verbales Paarassoziationslernen, verbales und visuelles Langzeitgedächtnis, räumliches und nicht-räumliches konditionales assoziatives Lernen, Rekognitionsgedächtnis und Gedächtnis für zeitliche Abfolge. Konsistent mit bisherigen Befunden zeigten sich deutliche Defizite im LZG, wobei die Gedächtnisspanne relativ intakt war. Das Gedächtnis für zeitliche Abfolgen und das Rekognitionsgedächtnis waren ebenso erhalten, Defizite zeigten sich jedoch in den Aufgaben zum konditionierten assoziativen Lernen. Die Autoren sehen die Leistungsbeeinträchtigungen nicht als eine Konsequenz der Nebeneffekte neuroleptischer oder anticholinergischer Medikation an, da auch Patienten ohne anticholinergische Medikation noch

signifikante Defizite im verbalen Abruf zeigten. Die Muster der Gedächtniseinbußen ähneln denen von Patienten mit Gedächtnisdysfunktionen nach Läsionen des medialen Temporallappens (z. B. Goldstein et al., 1988; Petrides, 1985).

Das Paradigma des Paarassoziationslernens (PAL) ist weitverbreitet zur klinischen Evaluation von Gedächtnisfunktionen, insbesondere des verbalen Lernens. In Studien an schizophrenen Patienten wurde das Paarassoziationslernen in der Vergangenheit wenig berücksichtigt.

Die Zwillingstudie von Goldberg et al. (1993) belegte eine beeinträchtigte Leistung schizophrener Patienten im PAL. Die an Schizophrenie erkrankten Zwillingspartner zeigten eine signifikant schlechtere Leistung als ihre gesunden Zwillingspartner, jedoch war ein Lernzuwachs deutlich erkennbar. Lernen scheint also nicht durchgängig beeinträchtigt zu sein.

Semantisches Gedächtnis:

Die Ergebnisse der Studie von Koh et al. (1978), welche als eine der ersten das semantische Gedächtnis explizit prüften und die Beeinträchtigung für gering befunden haben, stellen eine Ausnahme dar. Die Autoren interpretierten die Leistung der Patienten eher als unterschiedliche Organisationsprozesse im Umgang mit den Aufgaben.

Tamlyn et al. (1992) fanden dagegen in einer umfangreichen Studie, in der sie eine einfache Satzverifikationsaufgabe („Silly Sentence Test“ von Collins & Quillan) verwendeten, sowohl signifikant mehr Fehler bei der - hinsichtlich Schweregrad und Dauer der Erkrankung heterogen zusammengesetzten - schizophrenen Patientengruppe, als auch wesentlich langsamere Reaktionen bei der Klassifikation von Aussagen als richtig oder falsch.

Chen et al. (1994) berichtete ebenfalls über ein beeinträchtigtes semantisches Gedächtnis schizophrener Patienten, welches sie in einer Studie innerhalb einer Reaktionszeitaufgabe prüften, in der die Probanden entscheiden mußten, ob ein Wort zu einer konzeptuellen Kategorie gehört oder nicht. Die semantische Beziehung zwischen Wörtern und Kategorien war unterschiedlich, die verwendeten Wörter konnten in „category words“ (z. B. Vögel, Fahrzeug, Möbel) und „exemplar words“ (typisch, untypisch, im Grenzbereich, mit Bezug und ohne Bezug zu den „category words“) eingeteilt werden. Patienten waren insgesamt langsamer in allen Bedingungen und zeigten zudem ein unterschiedliches Reaktionsmuster

gegenüber Kontrollpersonen: Sie benötigten die längste Reaktionslatenz bei der Entscheidung von Wörtern, die sich außerhalb der Kategorie befanden, aber in einem Bezug zu dieser standen („related condition“, z. B. Fahrzeug - Pferd; Vogel - Flugzeug; Möbel - Zelt). Dagegen wiesen die Kontrollpersonen die längste Entscheidungszeit bei mehrdeutigen Wörtern auf, welche sich im Grenzbereich einer Kategorie befanden („borderline condition“, z. B. Fahrzeug - Rolltreppe; Vogel - Pinguin).

Cutting & Murphey (1988) unterschieden vier unabhängige Komponenten schizophrener Denkstörungen: „delusion“, „intrinsic thinking disturbance“, „formal thought disorder“ und „deficient real-world knowledge“. Sie fanden eine deutlich beeinträchtigte Leistung schizophrener Patienten gegenüber nicht-schizophrenen psychiatrischen Kontrollpersonen in einem selbstentwickelten „real-world knowledge“ Test, der Defizite sozialen und praktischen Wissens über die „wirkliche Welt“, eine Art gesunden Menschenverstands („common sense“), mißt.

Arbeitsgedächtnis (AG):

Untersuchungen an Primaten (Goldman-Rakic, 1996) sowie die Anwendung bildgebener Verfahren wie des PET (Positronen-Emissions-Tomographie) (Petrides, 1993) zeigen, daß für die Funktion des AGs der präfrontale Cortex entscheidend ist. Es gibt vielfältige Hinweise, daß schizophrene Patienten Dysfunktionen in einer der vermuteten anatomischen Grundlagen des AG, nämlich des präfrontalen Kortex, aufweisen (Goldman-Rakic & Selemon, 1997).

Bei der Neubildung von Assoziationen müssen die automatisch aktivierten gängigen Assoziationen, welche interferierende Informationen darstellen, aktiv unterdrückt werden. Diese Aufgabe beansprucht das Arbeitsgedächtnis (z. B. Baving, 1998). Das AG ist besonders bei Aufgaben mit zeitlicher Verzögerung zu erfassen; die sequentielle Darbietung innerhalb eines PAL-Paradigmas stellt eine Belastung des AG dar und ermöglicht somit im Vergleich zur simultanen Präsentation die gezielte Prüfung des AG.

Die Funktion des AG läßt sich auch über die Erfassung der *Zahlenspanne* (*digit span*), mittels *dual-task Paradigmen* (z. B. *Brown-Peterson Aufgaben* zur Erfassung der verbalen AG-Kapazität) sowie über „*delayed response*“ oder „*delayed matching to sample*“-Anforderungen beurteilen.

Ergebnisse aus Studien zur Erfassung der Zahlenspanne als Maß verbaler AG-Kapazität unterscheiden sich hinsichtlich der Erfassung der „Zahlenspanne-vorwärts“ (Wiedergabe vorgegebener Zahlen) bzw. der „Zahlenspanne-rückwärts“ (Wiedergabe vorgegebener Ziffern in umgekehrter Reihenfolge). Der „Digit Span Test“ der Wechsler Memory Scale weist auf unauffällige Leistungen Schizophrener bei „Zahlenspanne-vorwärts“ hin (Park & Holzman, 1992, Goldberg et al., 1993, Morice & Delahunty, 1996), was eher als ein Hinweis auf eine intakte phonologische Schleife gewertet werden kann.

Unter höherer Belastung des AG bei „Zahlenspanne rückwärts“ konnten Goldberg et al. (1993) dagegen eine defizitäre Leistung des erkrankten Zwillings monozygoter Zwillingspartner nachweisen.

Eine durchgehend deutliche Beeinträchtigung des AG zeigt sich in dual-task Anordnungen. Fleming et al. (1995) verwendete ein modifiziertes Peterson-Brown-Paradigma, bei welchem den Probanden einige Stimuli präsentiert werden, die sie sich einprägen und nach einer kurzen Distraktoraufgabe (zur Verhinderung eines aktiven Rehearsals der Stimuli) reproduzieren sollen. Fleming et al. variierten die Komplexität der Distraktorbedingungen und fanden eine signifikant größere Leistungsver schlechterung der schizophrenen Patienten mit zunehmend komplexerer Distraktoraufgabe. Diese Befunde stützen die Annahme eines dysfunktionalen verbalen AG-Systems und sind möglicherweise durch eine reduzierte Kapazität der zentralen Exekutive gekennzeichnet, d. h. die kognitiven Aufgabenanforderungen überstiegen die allgemein verfügbaren Verarbeitungsressourcen. Nach diesem Modell handelte es sich um ein unspezifisches Defizit schizophrener Patienten.

Delayed-response Aufgaben („DRT“) verwenden vorwiegend visuell-räumliches Material und sind so aufgebaut, daß eine Verhaltensreaktion aufgrund von gespeichertem Wissen mit einer kurzen Zeitverzögerung erfolgen muß. Experimentelle Untersuchungen mit diesem Paradigma kamen übereinstimmend zu dem Ergebnis einer signifikanten Beeinträchtigung des räumlichen AG, des visuellen „sketch pad“ sowie des AGs für Objektidentität bei schizophrenen Probanden (Park & Holzman, 1992; Fleming et al., 1997; Keefe et al., 1997; Spindler et al., 1997).

Exekutive Funktionen:

Neuropsychologische Tests exekutiver Funktionen beurteilen Fähigkeiten wie Planen, Organisieren und Entwickeln von Problemlösestrategien und werden als sensitiv gegenüber frontokortikaler Dysfunktionen betrachtet.

Brand et al. (1996; S.55) verwenden eine schematische, vereinfachte Formulierung für folgende Zuordnung, welche u. a. die exekutiven Funktionen betrifft: „Die frontalen Hirnareale spielen eine wesentliche Rolle für die Enkodierung und den [...] Abruf von Information, die temporalen Areale für die dauerhafte Speicherung.“ Daraus resultiert, daß Läsionen des präfrontalen Kortex die gespeicherte Informationsmenge unberührt lassen, aber die Enkodierung und den Abruf an bestimmte Situationen und Hilfen bzw. Hinweise binden (Shimamura et al., 1991).

Die Mehrheit an Studien berichtet von einer verminderten Leistung insbesondere chronisch erkrankter schizophrener Patienten im Wisconsin Card Sorting Test (WCST), der Abstraktionsfähigkeit und Flexibilität untersucht und als spezifisch für präfrontale Funktionen betrachtet wird (z. B. Goldberg, 1989; Shallice, 1991). Die Abstraktion von allgemeinen Objekteigenschaften ist ein Mittel, mit dem Erinnerungsprozesse verbessert werden; Schizophrene zeigen beim Lösen des WCST ein Perserverieren im Sinne eines „Festhaltens“ an Objekteigenschaften (Goldberg & Weinberger, 1988) und es fällt ihnen besonders schwer, eine bestimmte abstrakte Eigenschaft (Farbe oder Form) gegenüber dem wahrnehmungsmäßig dominanten Eindruck aufrechtzuerhalten. In der Studie von Morice & Delahunty (1996) hatten die Patienten Schwierigkeiten, das verwendete Konzept herauszufinden und machten häufig Perserverationsfehler, d. h. sie wiederholten inkorrekte Reaktionen, trotz Rückmeldung über deren Inkorrektheit. Sie sind also nicht in der Lage, ihr Zuordnungskriterium zu verändern, auch wenn dies gefordert wird. Gehäufte Perserverationsfehler sind kennzeichnend für schizophrene Patienten.

In der Untersuchung von Albus et al. (1996) zeigte sich die Abstraktionsfähigkeit und Flexibilität, gemessen mit Hilfe des WCST, nur bei chronisch erkrankten beeinträchtigt, ebenso die Leistung bei der visuell-motorischen Verarbeitung und Aufmerksamkeit. Bei den ersterkrankten schizophrenen Patienten zeigte sich eine selektive Beeinträchtigung der Leistung des verbalen Gedächtnisses und Lernens sowie der visuell-motorischen Verarbeitung und Aufmerksamkeit. In der bereits zu Anfang aufgeführten Studie von

Saykin et al. (1991) war dagegen die größte Beeinträchtigung im Bereich des verbalen Gedächtnisses und Lernens auffällig, diese Patienten waren jedoch frei von Neuroleptika.

Rubin et al. (1995) führten eine Untersuchung an 64 als schizophren und schizophreniform diagnostizierten Patienten durch und fanden eine besonders schlechte Leistung bei Tests, die Fähigkeiten zur Analyse, Abstraktion und Gedächtnis erfordern, was auf eine Dysfunktion der präfrontalen und temporal-hippocampale Regionen hinweist. Sie fanden keine Korrelationen zwischen der Negativsymptomatik und der Leistung in den durchgeführten neuropsychologischen Tests.

2.2.2 Aufmerksamkeit & Informationsverarbeitung

Schon lange gilt, daß die gestörten Informationsverarbeitungsprozesse schizophrener Patienten auf eine Störung in der Aufmerksamkeit bzw. der Konzentrationsfähigkeit zurückzuführen sind. Aufmerksamkeitsprozesse steuern unmittelbar die Selektion von Reizen aus der Umwelt. Wenn eine solch basale Funktion gestört ist, müssen die Auswirkungen viele andere Funktionen betreffen. Süllwold zählt kognitive Primärstörungen (z. B. Aufmerksamkeitsstörungen) zu den Basisstörungen und erklärt diese als Folgeerscheinung einer Beeinträchtigung des selektiven Filterns und der mißlingenden Kodierung aus dem Langzeitspeicher (Süllwold, 1995). Auf differente Basisstörungen nachfolgende - interindividuell unterschiedliche - sekundäre Reaktionen, wie Kompensationsversuche und Lernprozesse, stellen einen möglichen Erklärungsversuch der Heterogenität schizophrener Erkrankungen dar (Gross, 1994).

Der Begriff der Aufmerksamkeit ist in der experimentalpsychologischen Forschung keineswegs einheitlich definiert oder konzeptualisiert. Der Begriff kann sich auf mehrere Prozesse bzw. bestimmte Teilaspekte dieser Prozesse beziehen, wobei je nach theoretischer Richtung bestimmte Aspekte besonders betont und erforscht werden (Städtler, 1998).

Auch wenn es kein anerkanntes umfassendes Modell zur Informationsverarbeitung gibt, so ist dennoch allgemein anerkannt, daß zwischen Reizaufnahme und Verhaltensantwort Informationsprozesse liegen, wie Filterung, Enkodierung, Suche, Vergleich, Entscheidung, die sich in die funktionellen Einheiten des Gedächtnisses (sensorischer Speicher, KZG bzw. AG, LZG) und in Steuerprozesse zwischen diesen Einheiten gliedern lassen. Es wird nun in zunehmenden Maße versucht, zu „lokalisieren“ wo in diesen Informationsverarbeitungsprozessen Beeinträchtigungen als Störungsursachen für kognitive Prozesse ausgemacht

werden können (Brenner et al., 1983). Serielle bzw. einfache Phasenmodelle wurden durch parallel verarbeitende, komplexe Modelle abgelöst (Braff, 1993). Die fortgeschrittensten Theorien der Informationsverarbeitung existieren in Form von Netzwerkmodellen (Spitzer, 1997).

Experimentelle Ergebnisse stimmen darin überein, daß Beeinträchtigungen schizophrener Patienten besonders in Aufgaben zu finden sind, die als „effortful“, „attention-demanding“, requiring „controlled processes“ or „attentional capacity“ beschrieben werden können (Posner, 1978; Shiffrin & Schneider, 1977). Diese Begriffe beziehen sich primär auf spätere Stadien der Informationsverarbeitung auf dem Weg vom sensorischen Input zu Antwortsystemen bzw. zum LZG. Diese Defizite sind ubiquitär und verdeutlichen ein unspezifisches Defizit (Chapman & Chapman, 1973).

Innerhalb der Suche nach differentiellen Defiziten der Aufmerksamkeit unterscheidet der Ansatz von Zubin (1975) drei Aspekte der Aufmerksamkeit: *Selektive Aufmerksamkeit* im Sinne der Auswahl aus gleichzeitig vorhandenen Reizen nach relevant vs. irrelevant im jeweiligen Kontext, d. h. die Fokussierung. Im Sinne einer zeitlichen Dimension die *Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit* (maintenance, auch: sustained attention) (Aufrechterhaltung einer getroffenen Selektion), und den *Wechsel der Aufmerksamkeit* (shift), d. h. den Wechsel von einer Auswahl auf eine zeitlich nachfolgende andere Auswahl, die relevant wird. Zubin postuliert, daß der Aspekt der Aufmerksamkeit, in dem sich schizophrene Patienten von anderen Patienten unterscheiden, der Wechsel der Aufmerksamkeit ist; dies basiert auf „cross-modal switching“-Studien (Sutton & Zubin, 1965).

Smith et al. (1998) replizierten diesen Befund eines Defizits im Aufmerksamkeitswechsel, indem sie in ihrer Studie eine neu entwickelte „Visual Attention Battery (VAB)“ verwendeten, welche „sustained“, „selective“, „divided“ und „switching“ attention mißt. Die Ergebnisse verweisen auf eine stark eingeschränkte Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel im Vergleich zu den anderen Aspekten der Aufmerksamkeit, weshalb die Autoren auf ein differentielles Defizit schließen.

Ito et al. (1997) verwenden in ihrer Studie mit japanischen schizophrenen Patienten zwei gängige Tests, den „Continuous Performance Test (CPT)“ als Maß für Daueraufmerksamkeit (Vigilanzaufgaben und Aufgaben mit Vorbereitungsintervall) und den „Span of apprehension test“ als Maß für Verarbeitungskapazität. Die Patienten zeigten - in

Übereinstimmung mit Arbeiten von Nuechterlein et al. (1991) und Goldstein et al. (1997) - sowohl schlechte Leistungen im CPT, als auch - in Übereinstimmung mit Asarnow et al. (1991) - defizitäre Leistungen im „Span of apprehension test“. Den Studien von Nuechterlein et al. und Goldstein et al. handelt es sich bei diesen verhältnismäßig schweren Leistungsbeeinträchtigungen um spezifische Defizite.

Das Sutton-Zubin-Reaktionszeitparadigma unterscheidet zwischen ipsimodaler Reaktion (visuell, z. B. „Rot-Rot“, „Rot-Grün“) und crossmodaler Reaktion (akustisch-visuell, z. B. „Ton-Rot“) und findet dabei eine bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden übermäßig erhöhte Verlangsamung der Reaktionszeit bei crossmodaler Reizsequenz relativ zu ipsimodaler Reizsequenz (cross-modale Retardierung, CMR) (Zubin, 1975). Zubin folgert aus den Studien zur CMR, daß bei Schizophrenen entweder die Gedächtnisspuren vorhergehender Stimuli und/oder die Hemmung von Stimuli einer anderen Sinnesmodalität länger anzuhalten scheinen.

Unter Verwendung eines anderen Reaktionszeit-Paradigmas, des „Crossing over“, kamen Forscher zu übereinstimmenden Befunden (z. B. Cohen & Plaum, 1981; Nuechterlein, 1977; Goldstein et al., 1997): Wird die Länge und Vorhersagbarkeit eines Interstimulusintervalls zwischen Warnreiz und Stimulus variiert, so zeigen schizophrene Patienten eine mit Gesunden vergleichbare Leistung, wenn das Interstimulusintervall kurz und vorhersagbar ist. Nimmt das Intervall jedoch an Länge zu, so verschlechtert sich die Leistung (Reaktionsbereitschaft) der Patienten signifikant. Dies scheint ein Defizit der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit wiederzuspiegeln; Fleming et al. (1994) weisen dabei auf die Möglichkeit eines Defizits einer Komponente des Arbeitsgedächtnisses hin.

Den Befund generell verlangsamter Reaktionszeit (psychomotor slowing) bei schizophrenen Patienten in einer Reihe von psychomotorischen Tests (stimulus dynamism; simple/choice reaction time tests; trail-making tests) hat King (1991) in einer Übersichtsarbeit dokumentiert. Die Befunde von Cancro et al. (1971) stimmen damit überein. King geht dabei von keinem permanenten Handicap aus, sondern hat festgestellt, daß sich die psychomotorische Verlangsamung mit dem Nachlassen der Psychose systematisch verringert.

Zusammenfassend zeigen sich bei schizophrenen Patienten differentielle Defizite im Sinne von Chapman für folgende Funktionen:

- Im LZG bei expliziter, episodischer Gedächtnisanforderung, bei Reproduktionsaufgaben (z. B. Goldberg et al., 1989), und vermutlich hinsichtlich der Enkodierung bzw. „Post-Enkodierung“ verbalen Materials (z. B. Koh & Peterson, 1978),
- im Bereich des verbalen Lernens (z. B. Saykin et al., 1991),
- in Bereichen des semantischen Gedächtnisses (z. B. Tamlyn et al., 1992),
- selektive Beeinträchtigung des verbalen AG bei dual-task-Anordnungen mit zunehmend komplexeren Distraktoraufgaben (z. B. Fleming et al., 1995); des AGs für visuell-räumliches Material (z. B. Spindler et al., 1997).
- hinsichtlich Abstraktionsfähigkeit u. Flexibilität (gemessen mit WCST; z.B. Shallice, 1991)
- hinsichtlich der Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel (gemessen mit VAB; z. B. Smith et al., 1998), sowie der Daueraufmerksamkeit (gemessen mit CPT; z. B. Goldstein et al., 1997) bzw. der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit (Crossing-over-Paradigma; z. B. Cohen & Plaum, 1981) und der Verarbeitungskapazität (gemessen mit „Span of apprehension test“; z. B. Asarnow et al., 1991).

2.3 Assoziationsbildung, Assoziationslernen & Schizophrenie: Verschiedene Ansätze

Beim Studium des assoziativen Lernens fällt zunächst auf, daß keine einheitliche Definition zu Assoziationsbildung vorliegt.

Der Begriff Assoziation läßt sich auf Aristoteles zurückführen. Bewußtseinsinhalte bzw. Einheiten im menschlichen Gedächtnis, vielfach auch Vorstellungen, Ideen oder geistige Elemente genannt, sind nach Aristoteles über Ähnlichkeit, Kontrast sowie zeitliche und räumliche Kontiguität assoziiert. Erinnerungen können dann dadurch entstehen, daß beginnend von einer anfänglichen Idee, einem Hinweisreiz, eine Assoziationskette bis zum gesuchten Element aufgebaut wird. Dann ist Erinnern möglich (Strube, 1996).

In der klassischen Gedächtnispsychologie unterschied man zwischen Assoziation als Stiftung einer Verbindung und Reproduktion als späterer Nutzbarmachung der Verbindung. Assoziationsgesetze bzw. -prinzipien spezifizieren Bedingungen, unter denen Assoziationen entstehen (Städtler, 1998).

Assoziatives Lernen beinhaltet zwei Hauptaufgaben: 1. Die Verarbeitung der raumzeitlichen Kontiguitäten und Kontingenzen zwischen Reizen und Reaktionen (klassische Konditionierung). 2. Die Verarbeitung der raumzeitlichen Kontiguitäten und Kontingenzen

zwischen motorischen Reaktionen und Verstärkern (operante Konditionierung). Beides dient der Vorhersagbarkeit und Kontrollierbarkeit.

Nach Städter (1998; S. 1145) sind „die zwei wichtigsten methodischen Grundparadigmen des verbalen Lernens das Paarassoziationslernen und das serielle Lernen.“. Das Paarassoziationslernen wurde in der Forschung zur Schizophrenie bisher wenig beachtet (vgl. 2.2.1).

In diesem Kapitel wird zunächst ein Überblick über die Entwicklung von Teilbereichen der Assoziationsbildung gegeben und dann werden parallel existierende Ansätze zu Mechanismen der Assoziationsbildung behandelt. Sie stehen im Zusammenhang mit Konzepten zu Gedächtnis und Informationsverarbeitung und weisen somit keine akzentuierte Unterscheidung auf.

a) Wortassoziationstests (WAT)

Die Erfassung von Assoziationsstörungen ist historisch eng mit dem Wortassoziationsversuch verbunden, der ursprünglich weit verbreitet war. Dieser stellt in seiner einfachsten Form an den Probanden die Aufgabe, auf eine Anzahl von Wörtern jeweils das erste Wort, das ihm dazu in den Sinn kommt, zu nennen. Dieser Versuch ist in zahlreichen Varianten zur Belegung des akzeptierten Tatbestandes herangezogen worden, daß auffallende, „pathologische“ Gedankenverbindungen mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie zusammenhängen. Die Mehrzahl der Arbeiten konzentriert sich auf das freie Assoziieren. Varianten wie das „gewöhnliche Assoziieren“ (erfordert eine Antwort, die vermutlich die meisten Leute geben würden), das „individuelle Assoziieren“ (Antwort liefern, die vermutlich niemand oder kaum jemand geben würde) und der Mehrfachwahltest haben in der Schizophrenieforschung etwas weniger Anwendung gefunden (Merten, 1992). Die Ergebnisse dieser Studien konnten zumeist zeigen, daß schizophrene Patienten eigentümlichere und weniger gewöhnliche Wortassoziationen geben als Kontrollen und auch längere Reaktionszeiten benötigen (z. B. Fuller & Kates, 1969; Cramer, 1969; Schwartz, 1978).

Chapman & Chapman (1973) argumentieren jedoch, daß der **Wortassoziationstest**, der besonders der Frage nachgeht, ob Schizophrene gewöhnliche oder ungewöhnliche Assoziationen geben, **nur einen Aspekt von dem mißt, was Bleuler unter Assoziationen verstand**. Er mißt nur eine nicht-zielgerichtete Sequenz von Ideen, oder im Sinne von

Freuds Modell zu deutenden Assoziationen. Die Befunde, die mittels des WAT gefunden wurden, stehen nicht im Einklang mit Bleulers Theorie. Assoziative Verbindungen sind nach Bleuler in der Schizophrenie nicht in dem Sinn gelöst oder unterbrochen, daß Aspekte der Bedeutungen von Wörtern unzugänglich werden. Nach diesem Sinn müßten Schizophrene größere Abweichungen in Wortassoziationstests zeigen. „Die eine klare Abweichung, die aus dem Test hervorgeht, nämlich die hohe Anzahl eigentümlicher („idiosyncratic“) Antworten, reflektieren schlechtes Verstehen („mishearing“) und Denkstörungen („disorder of thought“).“ (Chapman & Chapman, 1973, S. 117)

Assoziative Verbindungen sind nach Bleuler gelöst bei zielgerichteten Aufgaben, die eine angemessene, richtige Antwort beinhalten, nicht bei Wort-Assoziations-Aufgaben.

Die kurze Darstellung der WATs dient - trotz deren, nach Chapman & Chapman, eingeschränkter Aussagekraft hinsichtlich Bleulers Theorie - dem Überblick über verschiedene Herangehensweisen an das Phänomen der Assoziationsstörungen.

b) Wortassoziationstests und Semantische Netzwerke (Spitzer, 1993)

Spitzer (1993) nennt Wundt, Kraepelin, Aschaffenburg, C. G. Jung und Bleuler als „Väter“ des Studiums von Assoziationen. Aus den Wortassoziationstests leitete sich seine Forschung der Assoziationsbildung, bezogen auf das semantische Gedächtnis, ab. Er zeigt auf, daß sich die Fruchtbarkeit des Assoziationskonzepts nicht inhaltlich in Bleulers allgemeiner Hypothese der Schizophrenie als Erkrankung von Assoziationsvorgängen und methodisch in Freuds Technik des freien Assoziieren erschöpft. Das experimentelle Studium von Assoziationsprozessen kann einen wichtigen Beitrag zum Verständnis formaler Denkstörungen liefern.

Die Erforschung der Assoziationen zwischen Denkinhalten legen insgesamt für das semantische Gedächtnis eine Netzwerkstruktur vor. Eine Reihe von Befunden spricht dafür, daß ein Teil der Symptomatik schizophrener Patienten, insbesondere formale Denkstörungen, Ausdruck einer diffusen Aktivierung/Enthemmung dieses assoziativen Netzwerks ist. So ist z. B. semantische Präaktivierung (priming) stärker ausgeprägt.

Verglichen mit gesunden Probanden geben schizophrene Patienten auf ein Wort in geringerem Ausmaß das „übliche“ Wort als Reaktion an (s. voriger Abschnitt), ihre Reaktionen wechseln häufiger bei Testwiederholungen und entstammen insgesamt einem größeren „Reservoir“. Weiterhin sind bei Schizophrenen Klangassoziationen sowie

entfernte, indirekte Assoziationen häufiger. Die beschriebenen Effekte korrelieren mit der Chronizität der Erkrankung. Diese Befunde werden als Hinweis auf das Fehlen hemmender Einflüsse auf assoziative Prozesse interpretiert. Schizophrene sind demnach nicht in der Lage, ihre gedanklichen Assoziationen zu fokussieren, weswegen diese rasch aus dem durch das Reizwort festgelegten Bereich entgleiten. Dies zeigt sich an den „entfernten“ Assoziationen sowie an der großen Anzahl verschiedener Assoziationen.

Im Paradigma der semantischen Präaktivierung konnte zudem experimentell nachgewiesen werden, daß Schizophrene Schwierigkeiten bei der Einbeziehung relevanter kontextueller Informationen in aktuelle Denk- und Entscheidungsprozesse haben. Diese verringerte Kontextsensibilität und läßt sich experimentell durch die Verwendung von polysemen Worten nachweisen (Spitzer, 1993). Polyseme Worte sind Worte mit mehr als einer Bedeutung wie z. B. „Schloß“. Bei derartigen Worte überwiegt nicht selten eine der Bedeutungen im allgemeinen Sprachgebrauch, so daß man von einer vorherrschenden und einer untergeordneten Bedeutung sprechen kann. Unter Verwendung derartiger Worte in Sätzen, die jeweils eine Bedeutung spezifizierten, zeigten Chapman et al. (1964), daß schizophrene Patienten polyseme Worte vor allem in ihrer vorherrschenden Bedeutung, nicht in der durch den Satzkontext nahegelegten Bedeutung, verstehen.

Einen vermehrten semantischen Bahnungseffekt als Hinweis auf eine fehlende Hemmung im Bereich semantischer Netzwerke konnte Spitzer (1993) als auch die Arbeitsgruppe um Chapman (Kwapil et al., 1990) nachweisen. Diese Arbeitsgruppe verwendete (durch zufällsmäßige Inaktivierung einzelner Bildpunkte auf einem Bildschirm) teilweise darstellte Worte als Zielreize in einer Wortentscheidungsaufgabe mit semantisch verwandten oder nicht verwandten Worten als Primes. AV war der Grad der Unkenntlichkeit des Wortes bei dessen Erkennen. Der bei dieser Untersuchung nachgewiesene größere Bahnungseffekt schizophrener Patienten im Vergleich zu Kontrollen bestand im Erkennen von unkenntlicheren Worten nach vorheriger Darbietung semantisch verwandter Worte.

Eine verringerte Kontextsensibilität kann funktionell mit Störungen der dopaminergen Transmission und strukturell mit dem Frontallappen sowie dem Temporallappen in Verbindung gebracht werden. Eine notwendige Voraussetzung der Funktion des Frontallappens (Planung und Organisation zielgerichteter Verhaltensweisen) besteht in der Repräsentation relevanter kontextueller Information. Daten aus einer größeren Anzahl von Verhaltensuntersuchungen belegen, daß dieses Hirnareal des Frontallappens an der aktiven

Präsenz von Repräsentationen beteiligt ist, die zur Hemmung reflektorisch ausgeführter bzw. zur Ausführung zielgerichteter Verhaltensweisen notwendig sind (Cohen, 1992).

c) Assoziative Intrusionen - Studie von Rattan & Chapman, 1973

Wie bereits erwähnt, äußern sich Assoziationsstörungen zum Beispiel in Form von assoziativer Lockerung, Zerfahrenheit der Assoziationen, „overinclusion“, idiosynkratischen Assoziationen oder assoziativen Intrusionen.

Dem Phänomen der assoziativen Intrusionen sind Rattan & Chapman (1973) in einer Studie zum verbalen Verhalten chronisch schizophrener Patienten nachgegangen, indem sie zwei Multiple-Choice Vokabel-Subtests (matched on discriminating power) entwickelten, bei denen die Items eines Subtests Assoziationen zum Stimulus-Wort als nicht-korrekte Alternativen beinhalteten, die Items des anderen Subtests dagegen keine assoziativen Distraktoren. Um die Fehlerzahl entweder als Resultat einer zu weitreichenden, überschießenden Reaktionsbereitschaft („overresponsiveness“) auf Assoziationen oder als Konsequenz auf allgemeine Unfähigkeit, korrekt reagieren zu können (general deficit in intellectual functioning) interpretieren zu können, haben die Autoren hinsichtlich der „discriminating power“ gleichwertige Aufgaben verwendet. Zwei multiple-choice Vokabel-Subtests wurden konstruiert. Chronisch Schizophrene zeigten ein signifikant größeres Defizit beim „with-associate subtest“, der so konstruiert wurde, daß er einen „assoziativen Fehler“ als Alternative enthielt, im Vergleich zum „no-associates subtest“, der keine Assoziationen als inkorrekte Alternativen bot. Diese höhere Interferenz-Empfänglichkeit durch assoziative Distraction konnte aufgrund der „matched tasks“ als differentielles Defizit und nicht als allgemeines Leistungsdefizit interpretiert werden.

d) Modelle zur Theorie der insuffizienten Inhibitionsprozesse

Die höhere Reaktionsbereitschaft schizophrener Patienten auf nicht-relevante Stimuli und geringe Reaktionsbereitschaft auf relevante Stimuli stellt einen häufig replizierten Befund dar (Shakow, 1971). Wie bereits geschildert, liegen den verschiedenen Formen der Assoziationsstörungen bzw. den Abweichungen in der Assoziationsbildung schizophrener Patienten **ungenügende Hemm- oder Unterdrückungsprozesse** zugrunde.

Insuffiziente inhibitorische Prozesse werden innerhalb der folgenden Konzepte verschieden diskutiert:

- als dysfunktionale Filterprozesse (McGhie & Chapman, 1961; Gray et al., 1991),
- als erhöhte Vulnerabilität auf Distraktoreffekte (Grillon, 1990; konsistent mit der Filter- oder „gating deficit“ Theorie),
- als Beschränkung des Handlungsspielraums auf wenige rigide Verbindungen im Sinne von „sets“, bzw. die Unfähigkeit, ein „major set“ aufrechtzuerhalten (Shakow, 1971) oder im Sinne von „dominanten“ Assoziationen (Chapman & Chapman, 1973),
- als eingeschränkte Fähigkeit, einmal etablierte Reiz-Reaktionsverbindungen hinsichtlich ihrer Passung zur jeweiligen Aufgabe abzuwägen (Broen, 1968),
- als dysfunktionale Auswahl situativ oder kontextuell angemessener verbaler Reaktionen (Cohen, 1978),
- als erhöhte Interferenzneigung bei der Organisation von Information im oder deren Abruf aus dem Gedächtnis (Shimamura, 1995).

Als *Hinweise* auf ungenügende Inhibitionsprozesse können außerdem folgende Effekte gewertet werden:

- die eher bei akut als bei chronisch schizophrenen Patienten festgestellte reduzierte *latente Inhibition* (Lubow, 1973; Baruch, 1988; Braff, 1993),
- die bei schizophrenen Patienten geringer ausgeprägte Reaktionsverzögerung im Paradigma des *negativen Priming* (z. B. Tipper, 1985), und
- der dagegen verstärkte positive Priming-Effekt („Hyperpriming“) (z. B. Baving, 1998).

Zur Aufklärung von Mechanismen des assoziativen Lernens werden im folgenden einige dieser experimentalpsychologischen Modelle näher erläutert. Zuerst wird ein Überblick über die Theorie der Interferenzen gegeben, mit der sich ein Zugang zur Beschreibung und generellen Erklärung defizitärer, abweichender und abnorm schwankender Leistungen schizophrener Patienten eröffnet.

Interferenzen

Das neurophysiologische Modell von Fish (1961) spricht von einem Ungleichgewicht von Erregung/Aktivierung und Hemmung. Nach Fish werden äußere Reize über das aufsteigende System der Formatio Retikularis, das bei schizophrenen Patienten ein ständig erhöhtes Erregungsniveau induziert, derart verstärkt, daß eine zu hohe und generalisierte Aktivierung resultiert, wodurch bereits laufende Prozesse, z. B. des Denkens, gestört werden. Zerebrale Parallelprozesse, von denen ein Teil normalerweise nur unterschwellig aktiviert wird (z. B. weniger naheliegende/abwegige Assoziationen), werden jetzt wirksam, es kommt zu Interferenzen. Epstein (1976) argumentiert mit dem „Alles-oder-Nichts-Prinzip“, wonach die Kontrolle über Erregungen durch das Hemmsystem unangemessen ist, so daß Erregungen entweder überschießen oder aber weitgehend ausbleiben. Untersuchungen zur

Prüfung der Interferenztheorien konzentrieren sich zum einen auf Interferenzen bei Reizaufnahme und -verarbeitung (z. B. Venables, 1964; Silverman, 1967; Payne, 1971), zum anderen auf Interferenzen, die konkurrierenden Reaktionstendenzen zugeschrieben werden (Broen, 1968).

Proaktive Interferenz (PI) tritt auf, wenn neues Lernen vermindert ist als Konsequenz auf zuvor gelerntes Material. PI bezeichnet also das Vergessen aktueller Lerninhalte aufgrund des interferierenden Einflusses früherer Lerninhalte (Bjork, 1992).

Beim Wort-PAL bestehen mit dem Lernen der Assoziation A-C nach dem Lernen der Assoziation A-B zu einem Knoten A jetzt zwei assoziative Verbindungen, nämlich A-B und A-C, die sich die Aktivität untereinander aufteilen, wobei diejenige Verbindung eher abgerufen wird, deren Aktivität stärker ist (Rößner, 1997).

Unter Verwendung des Paradigmas der Proaktiven Interferenz haben O'Carroll et al. (1993) die Hypothese von Gray et al. (1991) geprüft. Ein Hauptmerkmal des theoretischen Modells von Gray, Hemsley et al. betrifft das grundlegende Phänomen akuter Schizophrenie, daß der Einfluß von Erinnerungen aus früheren/vorangegangenem Input (episodischen Gedächtnisinhalten) auf laufende Wahrnehmung und Lernen vermindert ist („weakening of the effect of previous learning on new learning“). Nach diesem Modell Grays et al. liegt die Annahme nahe, daß akut erkrankte, nicht medizierte schizophrene Patienten einen reduzierten PI-Effekt zeigen. Sie müßten also neue Wortpaare besser lernen können, da sie von vorherig Gelerntem weniger beeinflusst sind. Evidenz für die Aussage von Gray et al. stammt aus Studien zur Latenten Inhibition und dem Kamin Blocking Effekt (Hemsley, 1993). O'Carroll verwendete in seinem Experiment den Auditory Verbal Learning Test (AVLT, Rey), welcher aus 5 sukzessiven Präsentationen mit Abruf der gleichen 15-Wort-Liste (Liste A) besteht, gefolgt von einer einzigen Präsentation mit Abruf einer anderen 15-Wort-Liste (Liste B). PI tritt auf, wenn der direkte Abruf (immediate recall) von Liste B schlechter ist als der unmittelbare Abruf des Durchgangs 1 von Liste A. Das Überlernen von 5 sukzessiven Durchgängen der Liste A interferiert mit dem Erlernen des neuen Materials von Liste B. Geffen et al. (1990) haben von einem robusten PI-Effekt beim AVLT bei einer großen Stichprobe gesunder Probanden berichtet.

O'Carroll fand in dieser Studie keinen signifikanten Unterschied zwischen schizophrenen Patienten und Kontrollpersonen bei Abruf der Liste A1 oder B. Im Kontrast zur Annahme aus dem Modell von Gray et al., zeigten die Patienten also keinen reduzierten PI-Effekt,

relativ zu den Kontrollen. O'Carroll et al. schließen daraus, daß akute Schizophrenie nicht generell charakterisiert ist durch eine Verminderung der Effekte von früherer Gelerntem auf neu zu Lernendes und daß das Phänomen möglicherweise auf konditionales/assoziatives Lernen beschränkt bleibt.

O'Carroll hat in einer 1995 veröffentlichten Studie ein Paradigma des Assoziationslernen verwendet (10 Wortpaar-Assoziationen) und eine verminderte Leistung akut schizophrener relativ zu erholten schizophrenen Patienten festgestellt. Aufgrund dieser Ergebnisse stellt er das Modell von Gray et al. erneut in Frage.

Shakows Theorie der „Loss of major set“

Die Theorie insuffizienter inhibitorischer Prozesse wird in diesen Modellen als Beschränkung des Handlungsspielraums auf wenige rigide Verbindungen im Sinne von sets dargestellt (Shakow, 1971).

Shakow hat insbesondere Untersuchungen über Störungen der Reaktionsbereitschaft bei schizophrenen Patienten durchgeführt und geht davon aus, daß bei diesen eine innere Reaktionsbereitschaft - ein „set“ - nicht aufrechterhalten werden kann bzw. zerfällt, da dieser Zustand einer inneren Reaktionsbereitschaft immer durch kurzfristige aufgabenirrelevante Reaktionsbereitschaften durchbrochen wird. Gesunde sind in der Lage, dieses „set“ über die Zeit hinweg aufrechtzuerhalten, um reiz- und aufgabenadäquat zu reagieren. Diese Störung kann, so postuliert Shakow, über sprunghafte, fluktuierende Reaktionen zu Assoziationsstörungen, zu Wahrnehmungsverzerrungen, zu anscheinend ziellosem Verhalten und zur allgemeinen Verlangsamung von Reaktionen und Lernprozessen führen (Shakow, 1979).

Chapmans „dominante Assoziationen“

Chapman & Chapman (1973) konnten zeigen, daß schizophrene Patienten auch dann mit der dominanten Assoziation zu einem Wort reagieren, wenn der Kontext eine der weniger dominanten Assoziationen oder Wortbedeutungen erfordert. Die Ursache hierfür scheint nicht ein verminderter Zugriff auf die weniger dominanten Assoziationen zu sein, sondern Schwierigkeiten, den Kontexteinfluß zu nutzen, um dominante, aber nicht passende Assoziationen zu inhibieren. Cohen & Servan-Schreiber (1992) konnten diesen Befund

replizieren, jedoch in signifikantem Ausmaß nur dann, wenn der Kontext eine zeitliche Distanz zu den vergleichbaren Stimuli aufwies.

Filtertheorie - McGhie & Chapman, 1961

Zentral für die Aussagen McGhies und Chapmans ist die Annahme eines primären Aufmerksamkeitsdefizits, eines Verlusts der selektiven und inhibitorischen Funktionen der Aufmerksamkeit. Umfangreiche Interviews als auch experimentelle Arbeiten McGhies und Chapmans bilden die Grundlage für deren Interpretation der Defizite schizophrener Patienten im Sinne eines Filterdefizits, d. h. einer *Unfähigkeit ablenkende Stimuli zu ignorieren*. Dieses Unvermögen führt zu Assoziationsstörungen.

Die beiden Autoren nehmen außerdem an, schizophrenen Patienten fehle die automatische regulative Funktion, wodurch jede Handlung geplant und mit großem Aufwand Schritt für Schritt ausgeführt werden muß.

Theorie der dysfunktionalen Auswahl situativ oder kontextuell angemessener verbaler Reaktionen - Cohen, 1978

Auch Cohen argumentiert, daß die Abweichungen Schizophrener in verbaler Kommunikation im Sinne eines Filterdefizits zu verstehen sind. Sein Modell hat aber den Vorteil größerer Spezifität, da es auf Modellen normaler Kommunikation aufbaut. Cohen interpretiert seine Befunde von Studien zu „Wortkommunikationsaufgaben“ dahingehend, daß Schizophrene eine defekte Integration des Vergleichs und der Stichprobe verbaler Antworten aufweisen („defective integration of comparison and sampling of verbal responses“). Im Gegensatz zur Annahme McGhies und Chapmans, die eine Unfähigkeit schizophrener Patienten, irrelevante Reize auszuschließen, annehmen, geht Cohen davon aus, daß sie imstande sind, adäquate Urteile bzw. Vergleiche über die Angemessenheit ihrer Antworten zu treffen, dies jedoch nicht tun.

„Invalid Cues“ - Nestor et al., 1992

Die Studie von Nestor et al. (1992) ist angelehnt an das Reaktionszeit (RT)-Paradigma von Posner et al. (1980), welches „engagement“ und „disengagement“, zwei Komponenten selektiver Aufmerksamkeit, bei schizophrenen Patienten untersucht. Hierbei wird die

Reaktionszeit auf einen Zielreiz gemessen, dem ein gültiger (valid) Hinweisreiz, ein ungültiger (invalid) oder kein Hinweisreiz vorausgeht und im Sinne einer „Kosten-Nutzen-Analyse“ ausgewertet. Bisherige Studien konnten Nutzen - d. h. schnellere Reaktionen - für „valid cues“ feststellen und Kosten - d. h. langsamere Reaktionen - für „invalid cues“. Für schizophrene Patienten konnte in dieser Studie gezeigt werden, daß sie ihre Reaktionen auf „valid cues“ ebenfalls beschleunigten, auf „invalid cues“ jedoch keine verzögerte Reaktionszeit zeigten. Diese fehlende Hemmung bei unvorhersehbaren, ungültigen Hinweisreizen wird verstanden als Abnormalität im „disengagement“ selektiver Aufmerksamkeit.

Dieser mangelhafte inhibitorische Prozeß im Sinne reduzierter Unterdrückung spontaner Reaktionen auf irrelevante Signalreize mag - nach Nestor - der assoziativen Störung schizophrener Patienten zugrundeliegen.

Latente Inhibition

Die gestörte selektive Filterung der relevanten Information aus ihrem Kontext zeigen die Ergebnisse in relevanten Aufmerksamkeitstests (z. B. Nuechterlein et al., 1994) als auch das Phänomen der Latenten Inhibition (vgl. Lubow, 1973; Baruch et al., 1988; Jones et al., 1990; Gray et al., 1991).

Latente Inhibition bezeichnet das Phänomen verminderter Lernleistung im Sinne schlechter Konditionierung eines konditionierten Stimulus, wenn dieser zuvor als neutraler Stimulus und nicht im Konditionierungszusammenhang erfahren wurde (Lubow, 1973).

Anders ausgedrückt besteht dieses Phänomen darin, daß Tiere wie Menschen, wenn sie mit einer Vielzahl an Informationen konfrontiert werden, von der nur eine von Bedeutung ist, die übrige Information aktiv als irrelevant lernen. Daher dauert es normalerweise wesentlich länger, wenn als irrelevant gelernte Information durch Veränderung der Antwortbedingungen neu als relevant gelernt werden soll. Zuvor irrelevante Information wird bewußt oder latent gehemmt. Schizophrene zeigen keine bzw. eine reduzierte latente Hemmung. Für sie ist kontextuell irrelevante Information quasi immer gleich neu, oder anders ausgedrückt, kontextuell Bedeutsames und Unbedeutendes kann nicht adäquat unterschieden werden. Ein solches „freies Flottieren“ von Information macht aber nicht nur die Ausarbeitung scharf abgegrenzter Suchschemata für den Abrufungsprozeß unmöglich,

es bedeutet auch, daß idiosynkratische Information als Ergebnis der Gedächtnissuche aktiviert wird (Brand et al., 1996).

Baruch et al. (1988) fanden eine reduzierte latente Hemmung akut schizophrener, nicht jedoch chronisch schizophrener Patienten. Akut schizophrene Patienten beachteten „assoziative Signifikanz“ von Reizen, die gesunde Probanden zu ignorieren lernten. Die Autoren vermuten darin eine Konsequenz der dopaminergen Aktivität.

Negatives Priming und Positives Priming

Das bei schizophrenen Patienten geringer ausgeprägte „negative priming“, d. h. die normale Reaktionsverzögerung auf einen Zielreiz (Probe), wenn dieser unmittelbar zuvor (im Prime) als Distraktor präsentiert worden war, fällt bei schizophrenen Patienten in manchen Studien geringer aus. Dies konnte in einer Reihe von Aufgaben (Benennen von Bildern, Lesen oder lexikalische Beurteilung von Wörtern) festgestellt werden (Tipper, 1985; Peters et al. 1994). Hierbei zeigen sich die als insuffizient angenommenen Hemmprozesse als ungenügende passiv-automatische Unterdrückung aufgabeninadäquater Reiz-Reaktions-Assoziationen.

Dagegen konnte für das Paradigma des positiven Priming (z. B. lexikalische Entscheidungsaufgabe) gezeigt werden, daß schizophrene Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden einen verstärkten positiven Priming-Effekt zeigen („Hyperpriming“). Dabei muß mit dem sog. Probe-Wort eine Aufgabe durchgeführt werden, z. B. die lexikalische Entscheidungsaufgabe; wenn diesem Probe-Wort ein semantisch assoziiertes sog. Prime-Wort vorausgeht erfolgt die Entscheidung schneller, als wenn keine semantische Beziehung zwischen Prime und Probe besteht. Bei schizophrenen Patienten, insbesondere bei solchen mit formalen Denkstörungen, erscheint die Aktivierung gängiger semantischer Assoziationen leichter provozierbar als bei Gesunden (Spitzer et al., 1994). Auf diese Art könnte sich die Aktivierung auf weiter entfernte semantische „Knoten“ ausbreiten, was die Intrusion inadäquater Konzepte fördert. Anders ausgedrückt ist nach Spitzer die Verteilung der Aktivierung bei Schizophrenen weniger fokussiert; somit ist die Aktivierungsdifferenz zwischen dem korrekten semantischen Knoten und anderen gleichzeitig mitaktivierten Knoten kleiner, was falsche Reaktionen begünstigt.

Der genannte Befund eines Hyperpriming-Effektes konnte in der Arbeit von Baving (1998) auf der Verhaltensebene bestätigt werden.

Liegt der Fokus des Phänomens insuffizienter inhibitorischer Prozesse auf der reduzierten Unterdrückung spontaner Reaktionen auf irrelevante Signalreize („invalid cues“, Nestor et al., 1992) bzw. mangelnde Unterdrückung alternativer Assoziationen bei der Auswahl der Antwort (Cohen, 1978), geht es also um die Veränderungen beim Abruf, so scheint das Paradigma zur Untersuchung von Priming-Effekten (Negative priming; Tipper, 1985) geeignet, mit dem Prozesse des Abrufs bereits bestehender Assoziationen geprüft werden können.

Liegt der Fokus dagegen auf der Unfähigkeit, irrelevante Kontextreize bei der Einspeicherung ausblenden zu können (Anderson & Bjork, 1994, Zacks & Hasher, 1994), wird also angenommen, daß bei der Ausbildung assoziativer Verknüpfungen eine zu geringe Selektivität oder Persistenz zwischen Assoziationen hergestellt wird, eignet sich das Paradigma des Paarassoziationslernens, bei der die Neubildung von Assoziationen untersucht werden kann.

In der Dissertation von Baving (1998) wurden beide Versuchsanordnungen realisiert. Die Befunde beider Experimente wurden interpretiert als Hinweis auf ein Defizit schizophrener Patienten bei der Integration von Informationen des Kontextes in die Verarbeitung semantischer Stimuli.

2.4 Vorausgegangene Forschungsarbeiten zum Schwerpunkt „Mechanismen des assoziativen Lernens“ - Universität Konstanz

Innerhalb des Forschungsprogramms „Mechanismen des assoziativen Lernens“ sind zum Schwerpunkt **„Kontrollierte Assoziationsbildung - Rekognition und Reproduktion: Paar-Assoziationslernen“** zwei Studien durchgeführt worden, die der eigenen Studie zugrundeliegen und daher im folgenden kurz beschrieben werden.

Die Studien hatten das Ziel, über die Messung von ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) Aufschluß über elektrokortikale Korrelate assoziativer Verknüpfungen zu gewinnen. Gleichzeitig wurden Verhaltensmaße (Fehler und Reaktionslatenzen) erhoben.

Studie 1: Lernen und Abruf arbiträrer Assoziationen unter der Bedingung simultaner und sequentieller Reizdarbietung

Ziel dieser Studie war es, Charakteristika der Assoziationsbildung bei schizophrenen Patienten gegenüber Kontrollpersonen über Lernen und Abruf (recognition) semantisch nicht verknüpfter Worte zu untersuchen und elektrokortikale Korrelate dieser Assoziationsbildung zu erheben. Es interessierte dabei weniger ein Lernen im Sinne eines Einspeicherns in das LZG, als die Verknüpfungsbildung zwischen zwei miteinander zu assoziierenden Reizen, also das kurzfristige Speichern neuer Assoziationen. Desweiteren prüfte diese Studie die Abhängigkeit der Assoziationsbildung von der zeitlichen Distanz der zu assoziierenden Reize mit der Hypothese, daß Defizite bei der Assoziationsbildung schizophrener Patienten vor allem bei zeitlicher Trennung, d. h. eher bei sequentieller als bei simultaner Darbietung der zu assoziierenden Reize auftreten. Eine solche Verknüpfungsbildung fordert das Arbeitsgedächtnis („working memory“), dessen Störbarkeit bei schizophrenen Patienten und Frontalhirngeschädigten in verschiedenen Arbeiten nachgewiesen wurde.

In der Lernphase mit simultaner Reizdarbietung wurden zwei Serien von jeweils 25 Wortpaaren zweimal hintereinander in unterschiedlicher Reihenfolge mit der Aufgabe dargeboten, sich die Paare zu merken, da später die Rekognition der Wortpaare (Assoziationen) geprüft werde. In der jeweils anschließenden Rekognitionsphase wurden den Versuchspersonen in 50 Durchgängen Wortpaare präsentiert, 25 Wortpaare der vorhergehenden Lernphase gemischt mit 25 Wortpaaren, in denen die ursprünglichen Wörter in anderer Kombination gepaart waren. Die Probanden sollten durch Tastendruck entscheiden, ob das jeweils dargebotene Wortpaar „alt“, d. h. der gelernten Serie entsprechend, oder „neu“ war.

Die anschließende Bedingung der sequentiellen Reizdarbietung unterschied sich von der simultanen Bedingung nur dadurch, daß die Worte (andere als in erster Bedingung) im Abstand von 1,4 Sekunden präsentiert wurden.

Die Ergebnisse der Verhaltensleistungen zeigen, daß bei beiden Gruppen richtige Entscheidungen überwiegen, die Patientengruppe traf jedoch mehr falsche Entscheidungen als die Kontrollgruppe. Patienten erkannten auch weniger Wortpaare als „alt“ als die Kontrollgruppe. Dies gilt für beide Arten der Darbietung. Bedeutsam ist, daß weder

Patienten noch Kontrollpersonen unterschiedliche Fehlerzahlen in Abhängigkeit simultaner oder sequentieller Darbietung der zu assoziierenden Wortpaare aufwiesen.

Beide Probandengruppen reagierten dagegen langsamer, wenn die zu assoziierenden Wörter in der Lernphase sequentiell dargeboten wurden, wobei - wie üblich - Rekognition als „alt“ jeweils schneller erfolgte als die Zuordnung als „neu“.

Nicht bestätigt werden konnte also die Hypothese, daß Patienten differentiell schlechtere Leistungen nach sequentieller als nach simultaner Reizdarbietung in der Lernphase aufweisen.

Studie 2: Lernen und Reproduktion von Wortpaaren unter der Bedingung proaktiver Interferenz

Der Effekt proaktiver Interferenz (PI) nimmt an, daß ein früherer Lernprozeß einen späteren behindert. („When something learned earlier impairs the ability to recall something learned more recently“, Bjork, 1992). Er tritt auf, wenn und weil kompetitive Information nicht durch Mechanismen kontrollierter Informationsverarbeitung unterdrückt wird. Wenn Proaktive Interferenz auf einen inhibitorischen Effekt bezogen ist und dieses inhibitorische Potential bei schizophrenen Patienten geschwächt ist, sollten schizophrene Patienten einen *geringeren* proaktiven Interferenzeffekt zeigen (Rößner et al., 1999). Ob man in dieser Studie von einem geringeren oder höheren PI-Effekt bei schizophrenen Patienten ausgehen kann, ist jedoch davon abhängig, worauf bei dem Modell Grays et al. (1991; siehe 2.3.d) und bei dem Konzept zur PI der Fokus gelegt wird.

Bei dieser Studie zum Paarassoziationslernen, wurde den Versuchspersonen (15 schizophrene Patienten und 14 Kontrollpersonen) eine Liste von 30 Wortpaaren („A-B“) mit geringer assoziativer Nähe zweimal aufeinanderfolgend dargeboten. In der darauf folgenden Reproduktionsphase („cued recall“) sollten die Versuchspersonen auf die Präsentation des Wortes „A“ das zweite Wort („B“) nennen. In einer zweiten Lernphase wurden 50 % der in der ersten Liste verwendeten „A“-Wörter mit neuen Wörter („C“) gepaart und wurden in zufälliger Reihenfolge zusammen mit 15 völlig neuen Wortpaaren („D-E“) präsentiert. Diese Lernsequenz wurde den Versuchspersonen wieder zweimal dargeboten. Bei der darauf folgenden Reproduktionsphase gelten **schlechtere Leistungen** (längere Reaktionslatenzen und mehr Fehler) **beim Benennen von „C“-Worten** nach Darbietung der „A“-Worte **als beim Benennen von „E“-Worten** nach „D“-Worten als **Indikator für proaktive Interferenz**.

Bei den Ergebnissen der Verhaltensmaße zeigte sich, daß ein erwarteter differentiell geringerer PI-Effekt bei schizophrenen Patienten nicht nachgewiesen werden konnte, da beide Gruppen bei der Reproduktion der „C“-Worte im Vergleich zu „E“-Worten mehr Fehler machten als auch langsamer reagierten.

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) beider Studien:

Aus der Messung der EKP erwartet man sich Informationen über veränderte neurophysiologische Prozesse, die mit Verhaltensänderungen bzw. den Störungen in Verbindung gebracht werden können (Lutzenberger et al., 1985).

Charakteristische EKP-Muster in Abhängigkeit von Lernen und Abruf (Rekognition und Reproduktion) wurden insofern gefunden, daß Patienten - im Unterschied zu zahlreichen Berichten über reduzierte EKP-Amplituden - eine besonders ausgeprägte posteriore Positivierung unter Abrufbedingungen zeigten, unter denen Kontrollpersonen eine frontocentrale Negativierung zeigen. Die zeitliche Ausdehnung dieses Musters scheint mit den Reaktionsbedingungen zu variieren: sie war kürzer unter Rekognitionsbedingungen und länger, wenn ein Hinweiswort zur Reproduktion des assoziierten Items auffordert. Unter Lernbedingungen zeigte sich bei beiden Gruppen relativ konsistent eine positive Potentialverschiebung. Die Positivierung tritt bei der Patientengruppe bei beiden Studien sowohl bei der - leichteren - Rekognitionsaufgabe als auch bei der - schwereren - Reproduktionsaufgabe auf.

Das Speichern der zu lernenden Assoziationen impliziert auch die Inhibition aller anderen gängigen Assoziationen mit den Wort-Vorgaben und sollte insofern mit einer Positivierung einhergehen. Diese Inhibition sollte umso stärker sein, je mehr die zu lernenden Assoziationen von besonders geläufigen Assoziationen abweichen, das Lernen arbiträrer Assoziationen erfordert die Hemmung gängiger Assoziationen also stärker (Rockstroh, B., Cohen, R., Wagner, M.: Fortsetzungsantrag zum Projekt Az Ro 805/5-1; unveröffentlicht).

Kortikale Zellverbände bilden eine Grundlage des assoziativen Gedächtnisses. Für die Neubildung von Assoziationen ist die Hemmung kortikaler Netzwerke erforderlich. So sollten während der Einspeicherung von Assoziationen die Erregbarkeitsschwellen in den relevanten Netzwerkanteilen gesenkt werden, dagegen in nicht-relevanten, potentiell inferierenden, erhöht. Die EKP-Komponenten können also als Ausdruck der Aktivierbarkeit in kortikalen Netzwerken beschrieben werden (Rockstroh et al., 1982).

Das auffällige EKP-Muster könnte dahingehend gedeutet werden, daß Patienten in der Phase der Gedächtnissuche verstärkt inhibitorische Prozesse gegenüber möglichen Distraktoren aktivieren, Kontrollpersonen dagegen eher versuchen, durch aktive Suche im Gedächtnis den Aufgaben gerecht zu werden. Alternativ könnte nach Rösler et al. (1997) Negativierung als Maß spezifischer Gedächtnissuchprozesse gedeutet werden, Positivierung eher als Indikator unspezifischer Aktivierung. Die größere Negativierung bei Reproduktions- als bei Rekognitionsaufgaben bei den Kontrollpersonen kann im Sinne Röslers als Hinweis auf Unterschiede im Schwierigkeitsgrad der Gedächtnissuche gedeutet werden. Daher sollte eine gezielte Variation der Schwierigkeit wie in der vorliegenden, im folgenden beschriebenen, Studie dazu beitragen, zwischen generell eingeschränkter Leistungsfähigkeit der Patienten und störungsspezifischer Defizite zu unterscheiden.

2.5 Untersuchungsabsicht und Hypothesen

2.5.1 Ziele und Fragestellungen

Vor dem Hintergrund der bisherigen Studien sollte innerhalb einer Studie geprüft werden, inwieweit die Leistungen von der Schwierigkeit der Assoziationsbildung abhängen.

Prägen sich bei hohem Schwierigkeitsgrad der Assoziationsbildung die bisher beobachteten Gruppenunterschiede im EKP-Muster noch deutlicher aus, so würde dies eine Deutung des beobachteten EKP-Musters als Funktion der Aufgabenschwierigkeit stärken. Die Studie wurde so konstruiert, daß die Patienten, unter der Annahme nicht global eingeschränkter Leistungsfähigkeit, bei der leichten Bedingung ähnlich gute Leistungen zeigen könnten wie Kontrollpersonen.

Die gezielte Variation der Aufgabenschwierigkeit erlaubt somit den Einfluß unspezifisch eingeschränkter Leistungsfähigkeit gegenüber störungsspezifischer Defizite oder anderweitiger Besonderheiten der Assoziationsbildung im EKP-Muster abzubilden. Aus der Variation der Schwierigkeit könnten sich Hinweise auf eine niedrigere Schwelle der Leistungsüberforderung oder auf globale Leistungsbeeinträchtigung ergeben, wie sie als Grundlage verzögerter Reaktionen und erhöhter Fehlerraten gedeutet wird.

Auf die Ergebnisse der EEG-Ableitung wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

Die vorliegende Arbeit analysierte die **Verhaltensmaße** (Fehler, Reaktionslatenzen) als Funktion der Schwierigkeit der Assoziationsbildung. Die Fragestellung war, ob bestimmte Schwierigkeitsgrade bei Patienten und Kontrollpersonen zu ähnlichen Leistungen führen können. Mit der Variation der Schwierigkeit kann genauer betrachtet werden, wie die Leistungen der Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen variieren und wie schizophrene Patienten mit verschiedenen schweren Aufgaben umgehen.

Dabei kann von zwei im folgenden Kapitel beschriebenen Alternativhypothesen (1 und 2) ausgegangen werden, zusätzlich werden zwei weitere Hypothesen aufgestellt (3 und 4). Mit Hypothese 1 und 2 wird die Annahme allgemeiner Leistungsunterschiede der Annahme differentieller Leistungsunterschiede bei Schwierigkeitsvariation zwischen schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollpersonen gegenübergestellt.

2.5.2 Hypothesen

Hypothese 1:

Schizophrene Patienten zeigen bei der Bildung von Assoziationen unabhängig vom Schwierigkeitsgrad der Aufgaben im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen generell höhere Fehlerraten und längere Reaktionslatenzen.

Hypothese 2:

In Abhängigkeit vom Schwierigkeitsgrad der Untersuchungsbedingung ergeben sich in den Leistungsmaßen differentielle Unterschiede zwischen den schizophrenen Patienten und den Kontrollpersonen:

Schizophrene Patienten unterscheiden sich in ihren Verhaltensleistungen bei Assoziationsbildungsaufgaben mit geringem Schwierigkeitsgrad nicht signifikant von gesunden Kontrollpersonen. Beide Gruppen zeigen bei geringem Schwierigkeitsgrad vergleichbar gute Verhaltensleistungen.

Schizophrene Patienten und gesunde Kontrollpersonen unterscheiden sich nur in der Bedingung mit mittlerem Schwierigkeitsgrad signifikant.

In der Bedingung mit hohem Schwierigkeitsgrad zeigen sowohl die Patientengruppe als auch die Kontrollgruppe gleich hohe Fehlerraten und Reaktionslatenzen.

Hypothese 3:

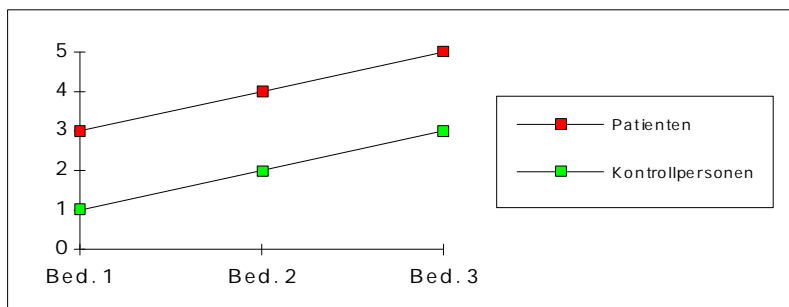
Die Leistungen der Patienten variieren mit dem Ausmaß der Negativsymptomatik. Je ausgeprägter die Negativsymptomatik, desto deutlicher zeigen sich verminderte Verhaltensleistungen.

Hypothese 4:

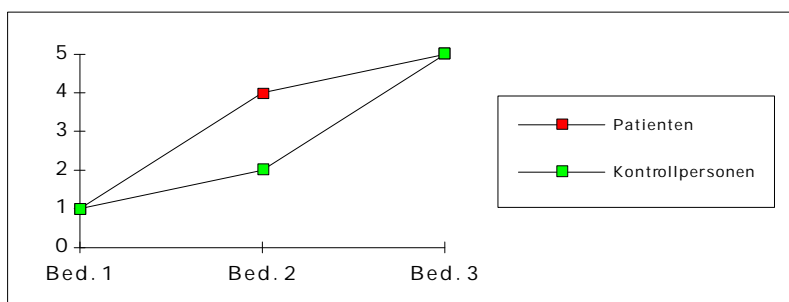
Die Leistungen der Patienten variieren mit der Krankheitsdauer. Je länger die Hospitalisierungs- und Behandlungszeit, desto deutlicher zeigen sich verminderte Verhaltensleistungen.

Graphische Darstellung der Arbeitshypothesen 1 und 2:

Hypothese 1:



Hypothese 2:



Zur Beschriftung der y-Achse (Verhaltensmaße) sind beispielhaft fiktive Zahlen gewählt.

3 METHODEN

3.1 Probandengruppen

An dem Experiment nahmen 14 schizophrene Patienten der Forschungsstation des Zentrums für Psychiatrie Reichenau und 14 nach Geschlecht, Alter und Schulbildung parallelisierte gesunde Kontrollpersonen teil. Die Verhaltensdaten *eines* Patienten wurden aufgrund vorzeitigen Abbruchs des Experiments von den statistischen Auswertungen ausgeschlossen. Deshalb beziehen sich die im weiteren Verlauf dieser Arbeit beschriebenen Ergebnisse auf die Stichprobe von **13 Patienten und 14 Kontrollpersonen**.

In die Auswertung der EEG-Daten gingen 10 schizophrene Patienten und 10 gesunde Kontrollpersonen ein. Darauf wird in der vorliegenden Arbeit nicht Bezug genommen.

Die Teilnahme am Experiment war freiwillig. Alle Probanden gaben ihr schriftliches, informiertes Einverständnis zur Teilnahme und erhielten 10 DM/Std.

Die erhobenen **soziodemographischen Angaben** der Patienten- und Kontrollgruppe sind in Tabelle 3.1 dargestellt.

Die Patientengruppe setzte sich aus 8 Männern und 5 Frauen zusammen, die Kontrollgruppe aus 8 Männern und 6 Frauen. Das durchschnittliche Alter der Patientengruppe betrug $29,5 \pm 5,3$ Jahre, das der Kontrollgruppe $26,8 \pm 5,6$ Jahre.

Das Bildungsniveau wurde über den Schulabschluß geschätzt. Die genaue Verteilung der Schulabschlüsse ist in Tabelle 3.1 ersichtlich.

Die Händigkeit wurde mit einer modifizierten Version des Edinburgh Questionnaire (Oldfield, 1971) bestimmt: Der mittlere Lateralisierungsquotient betrug 80,93. *Eine* Kontrollperson war vollständig linkshändig, alle anderen Probanden gaben der rechten Hand überwiegend bis vollständig den Vorzug. Der Lateralisierungsquotient getrennt nach Gruppe ist aus Tabelle 3.1 ersichtlich.

Als ein Maß des verbalen Intelligenzniveaus, das als wenig vulnerabel gegenüber psychopathologischen Einflüssen gilt und somit als prämorbidem Niveau angenommen werden kann, wurde der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B; Lehrl 1977) erhoben. Ein Vergleich erfolgte über die erzielten Rohpunkte. Der MWT-B spricht zwei psychische Funktionsgefüge an: Bekanntes wiederzuerkennen und Bekanntes von Unbekanntem zu unterscheiden. Er stellt geringe Anforderungen an die flüssige Intelligenz,

mißt dagegen eher den Bereich des kristallinen Intelligenzniveaus und des allgemeinen prämorbidem Intelligenzniveaus. Die Patientengruppe erzielte im Mittel $27,8 \pm 4,3$ Rohpunkte, bei einer Streu- bzw. Variationsbreite von 19 bis 35, die Kontrollgruppe erzielte im Mittel $27,5 \pm 5,5$ Punkte, bei einer Variationsbreite von 13 bis 35 Punkten.

Tabelle 3.1: Merkmale der Gruppen im Vergleich

		Schizophrene Patienten	Kontrollpersonen
Anzahl	N	13	14
Geschlecht	Männer : Frauen	8 : 5	8 : 6
Alter	MW \pm SD	$29,5 \pm 5,3$	$26,8 \pm 5,6$
	Variationsbreite	19 - 38	18 - 35
Bildungsstand	Hauptschulabschluß (HS)	4	5
	Mittlere Reife (RS)	2	1
	Hochschulreife (Abi)	7	8
	MW \pm SD (HS=1, RS=2, Abi=3)	$2,2 \pm 0,9$	$2,2 \pm 0,9$
Händigkeit (Lateralisierungs- quotient)	MW \pm SD	$85,2 \pm 22,9$	$76,9 \pm 53,1$
	Variationsbreite	64 - 100	-100 - 100
MWT-B (Rohpunkte)	MW \pm SD	$27,8 \pm 4,3$	$27,5 \pm 5,5$
	Variationsbreite	19 - 35	13 - 35

Die statistischen Analysen ergaben keine signifikanten Gruppenunterschiede in den Merkmalen. Mit Mann-Whitney U-Tests konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen im Bildungsniveau und in der Händigkeit nachgewiesen werden (siehe Tabelle 3.2). In unpaired-t-tests zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich des Alters und der Leistung im MWT-B (siehe Tabelle 3.3).

Tabelle 3.2: Ergebnisse der Mann-Whitney U-Tests für die Merkmale Schulbildung und Händigkeit

	FG	Z-Wert	P-Wert
Schulbildung	25	0.00	> .999
Händigkeit	25	-.679	.497

Tabelle 3.3: Ergebnisse der unpaired-t-tests für die Merkmale Alter und MWT-B

	FG	T-Wert	P-Wert
Alter	25	1.31	.203
MWT-B	25	.180	.859

3.1.1 Schizophrene Patienten

Alle Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in stationärer Behandlung im Zentrum für Psychiatrie Reichenau (ZPR) und wurden von ihren zuständigen Ärzten und Psychologen um die Teilnahme an der Studie gebeten.

Die Diagnose der Schizophrenie wurde nach den DSM-IV-Kriterien (APA, 1994) von den zuständigen Psychiatern und Psychologen gestellt.

Sechs der Patienten erfüllten die Diagnosekriterien eines paranoiden Subtypus (DSM-IV: 295.3), drei Patienten die eines undifferenzierten Typus (DSM-IV: 295.9), zwei diejenigen eines desorganisierten Subtypus (DSM-IV: 295.1), einer die eines katatonen Typus (DSM-IV: 295.2) und ein Patient die Kriterien einer schizoaffektiven Psychose (DSM-IV: 295.7).

Von der Untersuchung ausgeschlossen waren Patienten mit einer neurologischen Störung oder der zusätzlichen Diagnose einer Substanzabhängigkeit.

Alle Patienten waren auf neuroleptische Medikation eingestellt. Drei Patienten wurden ausschließlich mit atypischen Neuroleptika (Leponex, Zyprexa) mediziert. Zwei Patienten wurden mit einem Anticholinergika (Akineton) in niedriger Dosierung behandelt, zusätzlich mit einem Haldol-Depot. Zwei weitere Patienten erhielten ebenfalls zusätzlich zur täglichen

Neuroleptikaaufnahme ein Haldol-Depot. Acht Patienten wurden mit klassischen Neuroleptika (Haldol, Neurocil, Dipiperon, Decentan, Truxal, Dogmatil) mediziert.

Die Neuroleptikadosis wurde auf Chlorpromazineinheiten (CPZ) umgerechnet (Jahn & Mussgay, 1989). Die durchschnittliche Tagesdosis betrug 296,2 mg CPZ-Äquivalente mit Schwankungen zwischen 82,8 bis 1365,7 mg/Tag.

Die Krankheitsdauer seit dem Jahr der ersten Hospitalisierung betrug im Mittel $5,2 \pm 5,1$ Jahre. Der Zeitpunkt der ersten psychischen Auffälligkeit lag nach Angaben der Basisdokumentationen bei $7,2 \pm 4,8$ Jahren, d. h. durchschnittlich ca. zwei Jahre vor Beginn des Erstaufenthalts. Die Anzahl vorangegangener Klinikaufnahmen variierte um den Mittelwert $3,5 \pm 4,6$, bei einer extremen Spannweite von 0 bis 16.

Als weitere anamnestische Variable wurde die psychosoziale Anpassung durch die Skala zur Beurteilung des Funktionsniveaus (GAF) erfaßt. Das derzeitige Funktionsniveau wurde mit $46,2 \pm 11,9$ Punkten und die höchste psychosoziale Anpassungsstufe in den zurückliegenden 12 Monaten mit $57,8 \pm 17,1$ Punkten beurteilt. Das entspricht im Mittel einer ersten bis mäßig ausgeprägten Symptomatik und auch einer ersten bis mäßigen Beeinträchtigung der sozialen, schulischen und beruflichen Leistungsfähigkeit.

Zur besseren Übersicht sind die erhobenen klinischen Patientenmerkmale in Tab. 3.4 aufgeführt.

Tab. 3.4: Klinische Merkmale der Patientenstichprobe

	MW	SD	Variationsbreite (Min.-Max.)
Krankheitsdauer seit Beginn des Erstaufenthalts (in Jahren)	5,2	5,2	0 - 16
Krankheitsdauer seit Beginn erster psychischer Auffälligkeiten (in Jahren)	7,2	4,8	1 - 16
Anzahl vorangegangener stationärer Aufnahmen	3,5	4,6	0 - 16
Dauer vorangegangener Behandlungen (in Wochen)	76,3	136,2	0 - 520
Chlorpromazinäquivalente (CPZ) in mg	296,2	342,6	55,23 - 1365,7
Funktionsniveau zum Zeitpunkt der Untersuchung (GAF aktuell)	46,2	11,9	30-65
Max. Funktionsniveau in zurückliegenden 12 Monaten (GAF zurückliegend)	57,8	17,1	31-90

Die Patienten nahmen erst nach Abklingen des akutpsychotischen Zustands an dem Experiment teil.

Zur Beurteilung der Ausprägung aktueller psychopathologischer Symptome wurden die Patienten in der Untersuchungswoche durch den behandelnden Arzt oder Psychologen durch folgende Fremdratingskalen eingeschätzt:

Von *einem* Patienten lag keine Einschätzung vor, so daß sich die im folgenden und in Tab. 3.5 aufgeführte Stichprobe aus $n = 12$ Patienten zusammensetzt.

- **BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale;** Overall & Gorham, 1962) in der erweiterten Form nach Lukoff (1986). Dieses Instrument wurde speziell für erwachsene hospitalisierte Patienten aus dem Bereich der Psychiatrie, vorwiegend für schizophrene Patienten, entwickelt. Es besteht aus 24 Items; jedes Item bezieht sich auf einen Symptomkomplex, der auf einer 7-stufigen Skala zu beurteilen ist. Für die untersuchten Patienten ergab sich ein mittlerer BPRS-Summenwert von $44,3 \pm 12,4$ mit Schwankungen zwischen Werten von 26 bis 66. Zusätzlich wurde der

Mittelwert von Item 11 „Zerfall der Denkprozesse“ gesondert ermittelt; dieser lag bei $1,9 \pm 1,3$, mit einer Streubreite von 1 bis 5.

- **SANS (Scale for Assessment of Negative Symptoms;** Andreasen, 1984, Münchner Version , 1985). Diese Skala enthält 5 Subskalen:

Subskala 1: *Affektverflachung und Affektstarrheit* (Verarmung der emotionalen Ausdrucksfähigkeit, der Reaktionsfähigkeit u. des Fühlens). Der MW lag bei $13,2 \pm 11,2$.

Subskala 2: *Alogie* (Armut der Sprache, Verarmung des Gesprächs und/oder erhöhte Antwortlatenz). Der MW betrug $5,7 \pm 5,8$.

Subskala 3: *Abulie-Apathie* (relativ chronischer Mangel an Energie, Antrieb und Interesse). Der MW betrug $6,1 \pm 5,1$.

Subskala 4: *Anhedonie - Sozialer Rückzug* (Schwierigkeiten, Interesse zu zeigen und/oder Vergnügen zu empfinden). Der MW lag bei $9,0 \pm 8,3$.

Subskala 5: *Aufmerksamkeit* (Schwierigkeiten, Aufmerksamkeit zu konzentrieren). Der MW lag bei $4,1 \pm 3,2$.

Der mittlere Gesamtwert betrug $35,6 \pm 27,4$, mit einer Variationsbreite von 2 bis 82.

- **PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale;** Kay et. al., 1987). Die Skala enthält 3 Subskalen:

Der Mittelwert der *Positivskala (P)* betrug $16,3 \pm 7,3$,

der Mittelwert der *Negativskala (N)* $14,9 \pm 8,2$,

die *Skala der Allgemeinpsychopathologie (G)* wies einen MW von $33,8 \pm 8,9$ auf.

Der mittlere Summenwert über alle drei Subskalen betrug $65,1 \pm 22,4$.

In Tabelle 3.5 sind die durch Ratingskalen erhobenen Werte zur Erfassung psychopathologischer Merkmale zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 3.5: Erfasste Werte der Psychopathologieskalen

	MW	SD	Variationsbreite Min. - Max.
BPRS	44,3	12,4	26 - 66
BPRS - Item 11 (Zerfall der Denkprozesse)	1,9	1,3	1 - 5
SANS Gesamtwert	35,6	27,4	2 - 82
Subskala 1 (Affektverflachung und Affektstarrheit)	13,3	11,3	0 - 29
Subskala 2 (Alogie)	5,8	5,9	0 - 14
Subskala 3 (Abulie/Apathie)	6,1	5,1	0 - 15
Subskala 4 (Anhedonie/Sozialer Rückzug)	9,0	8,3	0 - 23
Subskala 5 (Aufmerksamkeit)	4,1	3,2	0 - 9
PANSS Gesamtwert	65,1	22,4	36 - 97
Positivskala (P)	16,3	7,3	7 - 30
Negativskala (N)	14,9	8,2	7 - 29
Skala der Allgemeinpsychopathologie (G)	33,8	8,9	21 - 47

3.1.2 Kontrollprobanden

Die Kontrollprobanden wurden im Bereich der Universität, der Werkstatteinrichtung der Universität, der auf dem Gelände des ZPR befindlichen Krankenpflegeschule, aus dem Bekanntenkreis, usw. geworben und entsprechend der Patientenstichprobe hinsichtlich Geschlecht, Alter und Bildungsniveau (geschätzt über den Schulabschluß) ausgewählt.

3.2 Experimentelle Umsetzung

3.2.1 Untersuchungsdesign

Zur Untersuchung der Assoziationsbildung bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bei Variation der Schwierigkeit der Assoziationsbildung wurde das Forschungsparadigma des Paarassoziationslernen (PAL) verwendet, welches häufig zur Untersuchung verbalen Lernens angewendet wird.

Die Lernphasen waren durch *simultan dargebotene* Items (Reiz- und Reaktionsitems) gekennzeichnet. In den an die Lernphasen folgenden Abrufphasen wurde die Bildung von Assoziationen mittels „cued recall“ (geförderte/hinweisgesteuerte Reproduktion) geprüft.

Drei verschieden schwierige PAL-Bedingungen wurden konstruiert:

Bedingung 1 = leicht,

Bedingung 2 = mittel,

Bedingung 3 = schwer.

Die Schwierigkeit der Assoziationsbildung wurde durch die Anzahl der zu assoziierenden Items im verbal-semantischen Bereich und durch die Anforderung im Abruf der assoziierten Items variiert. In der Lernphase von Bedingung 1 und 2 waren die zu lernenden Reiz- und Reaktionsitems Paare (Assoziation von zwei Items). In Bedingung 3 waren es Triplets mit einem Reizitem und zwei Reaktionsitems (Assoziation von drei Items).

Die Items bestanden aus:

- a) Nicht-Wörtern: Symbole, Zahlen, Farben = Reizitems
- b) konkrete, bildhafte, gebräuchliche deutsche Substantive = zu assoziierende Reaktionsitems
- c) gängige deutsche Vornamen = zusätzlich zu assoziierende Reaktionsitems in Bedingung 3

Ein Reizpaar der Bedingung 1 und 2 bestand somit einerseits aus entweder einer Zahl, einer Farbe oder einem Symbol und einem zu assoziierenden Substantiv.

Ein Reiz-Triplet der Bedingung 3 bestand somit aus einem Symbol, einer Farbe oder einer Zahl, einem Substantiv und einem Vornamen.

Bei den Abrufphasen wurde in allen drei Bedingungen als Hinweisreiz (cue) das Reizitem (a) vorgegeben, woraufhin die Versuchsperson sich in der leichten und mittleren Bedingung an das Reaktionsitem (b) erinnern und dieses reproduzieren sollte. Bei der schweren Bedingung sollte die Versuchsperson beide Reaktionsitems (b, c) reproduzieren.

In der leichten und schweren Bedingung waren als zusätzlicher Hinweisreiz der Anfangsbuchstabe des bzw. der Reaktionsitems vorgegeben. In der mittleren Bedingung war kein Anfangsbuchstaben vorgegeben, d. h. beim Abruf war hier das Reizitem der einzige Hinweisreiz.

Somit ist die leichte Bedingung gekennzeichnet durch geringe Assoziation und maximal geförderten Abruf. Die mittlere Bedingung entspricht dem „klassischen cued recall“. Diese Aufgabe ist - analog zur Anforderung in Memory Tests und episodischer Gedächtnisanforderung - im Vergleich zur Aufgabe der leichten Bedingung in der Schwierigkeit gesteigert, da der Anfangsbuchstabe des Reaktionsitems fehlt.

Die schwere Bedingung ist im Vergleich zur mittleren erschwert durch den Abruf von zwei Items. Durch die zusätzliche Vorgabe der Anfangsbuchstaben der zwei Reaktionitems ist aber auch diese Aufgabe noch bewältigbar.

Die Substantive und Namen waren in Standardschrift 72 Punkt Arial geschrieben (Höhe 2 cm, Länge ca. 10 cm) und erschienen zentral auf dem Bildschirm. Die Höhe der Nicht-Wörter wurde mit ca. 2 cm entsprechend gewählt, die Länge max. 3 cm.

In Abbildung 3.1 und 3.2 sind Beispiele zu Reiz-Paaren und -Triplets ersichtlich.

Abbildung 3.1: Paar-Beispiele

7	-	Flasche
braun	-	Himmel
Ω	-	Garten
)	-	Zimmer
80	-	Bild

Abbildung 3.2: Triplet-Beispiele

Grün	-	König
		Fritz
19	-	Ecke
		Hugo
/	-	Meer
		Bärbel

Bei allen drei Schwierigkeitsgraden bestehen sowohl Lern- als auch Abrufphasen aus drei Durchgängen. Ein Durchgang besteht aus 17 zu lernenden Assoziationen. Die 17 Reizkombinationen (trials) werden also beim Lernen dreimal dargeboten, ebenso gibt es drei Durchgänge beim Abruf.

Die Reihenfolge der Bedingungen erfolgte pseudo-randomisiert, d. h. eine der sechs möglichen Abfolgen (leicht-mittel-schwer; mittel-schwer-leicht; schwer-mittel-leicht; schwer-leicht-mittel; leicht-schwer-mittel; mittel-leicht-schwer) wurde der jeweiligen Versuchsperson ausbalanciert zugewiesen. Die Ausbalancierung erfolgte innerhalb der Gruppe. In jeder der drei Experimentalphasen wurde mit dem Lernen der drei Durchgänge begonnen, im Anschluß daran erfolgte der Abruf dreimal. Zwischen den Bedingungen gab es eine kurze Pause. Zum genaueren Versuchsablauf informiert Abschnitt 3.2.2.

Die Testinstruktion befindet sich im Anhang 7.1.

Tabelle 3.6 faßt das PAL-Design zusammen.

Tabelle 3.6: Design Paar-Assoziationslernen (PAL):

Experimental- phase	Bedingung (Reihenfolge pseudo-randomisiert)	Lernphase	Abrufphase (Cued Recall)
1	Schwierigkeit 1 (leicht)	3 Durchgänge à 17 Paare: Nicht-Wort + Substantiv	3 Durchgänge à 17 Trials: cues: Nicht-Wort + Anfangsbuchstabe Substantiv
2	Schwierigkeit 2 (mittel)	3 Durchgänge à 17 Paare: Nicht-Wort + Substantiv	3 Durchgänge à 17 Trials: cue: Nicht-Wort
3	Schwierigkeit 3 (schwer)	3 Durchgänge à 17 Triplets: Nicht-Wort + Substantiv + Vorname	3 Durchgänge à 17 Trials: cues: Nicht-Wort + Anfangsbuchstabe Substantiv + Anfangsbuchstabe Vorname

3.2.1.1 Stimulusmaterial

Die Reiz-Reaktions-Items wurden von dem System STIM generiert und den Versuchspersonen mithilfe des Programmes GENTASK (NEUROSCAN, Version 2.0) dargeboten.

Als Substantive wurden ein- bis zweisilbige Worte gewählt, mit mehr als drei Buchstaben. Auswahlkriterien waren hohe Bildhaftigkeit und Konkretheit (gemäß Wortnormen von Hager & Hasselhorn, 1994) und Geläufigkeit. Um als gängig angenommene Worte auswählen zu können, wurde das Häufigkeitswörterbuch von Ruoff (1981) für gesprochene deutsche Sprache herangezogen.

Als Zahlen der Reizitems wurden ein- bis zweistellige Zahlen (1 bis 99) gewählt.

Symbole und Farben wurden von mehreren am Projekt beteiligten Psychologen nach den Kriterien der Geläufigkeit und Unterscheidbarkeit gewählt. Ebenso sind die für Bedingung drei (schwer) benötigten Vornamen gemäß des Urteils mehrerer Psychologen als gängig angenommen und gewählt worden. Es wurden ein- bis zweisilbige Namen gewählt. Zwei Vornamen bestanden nur aus drei Buchstaben.

Die Normen für Wortpaare von Hager und Hasselhorn (1994), zusammengestellt nach dem Kriterium geringer assoziativer Nähe, reichten nicht aus, um die für diese Studie benötigte Art und Anzahl an Reizpaaren und Triplets bilden zu können. Daher mußten für die zu

assoziierenden Reizpaare und Triplets Nicht-Wörter und Wörter sowie Namen herangezogen werden. Für die Bestandteile der Reizpaare bzw. -triplets wird eine geringe semantische und bildhafte assoziative Nähe angenommen.

3.2.1.2 Labor und Apparatur

Die Untersuchung fand im Psychophysiologischen Labor der Universität Konstanz im Zentrum für Psychiatrie Reichenau statt. Das Labor ist mit einer ca. 2 x 3 m großen, elektrisch abgeschirmten und schallgedämpften Untersuchungskabine ausgestattet, in der die Versuchspersonen auf einem Armsessel Platz nehmen. Im Abstand von 1,5 m Entfernung zum Sessel befindet sich ein 14“ Monitor, auf dem das Stimulusmaterial durch den außerhalb der Kabine befindlichen Steuerungsrechner präsentiert wird. Der Steuerungsrechner ist mit einem Aufzeichnungsrechner der abgeleiteten EEG-Signale vernetzt. Auf einer der Armlehnen liegt eine Hand-Reaktionstastatur („Stimpad“) mit 4 Tasten, von denen für diese Untersuchung nur Taste 2 und 3 verwendet wurden. Die Versuchspersonen konnten ohne zusätzliche Handbewegungen die jeweilige Taste mit dem Zeigefinger bzw. Mittelfinger betätigen.

3.2.2 Exemplarischer Versuchsablauf

Zu Beginn der Untersuchung konnten sich die Probanden mit dem Untersuchungsraum und den Geräten vertraut machen. Die allgemeine Zielsetzung und Aufgabenstruktur, der Versuchsablauf, insbesondere die Vorgehensweise bei der Anbringung der Elektroden, wurden erklärt. Die Probanden unterzeichneten anschließend eine Einverständiserklärung zur Teilnahme.

Im Anschluß daran wurden soziodemographische Variablen erfragt (Alter, Geschlecht, Schulausbildung) und die Händigkeit anhand des Fragebogens von Oldfield (1971) bestimmt.

Nachdem der Proband gebeten wurde, in der Untersuchungskabine Platz zu nehmen, wurde die Elektrodenkappe befestigt. Danach führten die Probanden zunächst eine Aufgabe zur Kalibrierung der Augenbewegungen durch, das der später möglichen Korrektur von Augenartefakten dient.

Anschließend wurde die Aufgabeninstruktion mündlich gegeben (siehe Anhang 7.1) und vorhandene Fragen geklärt. Vor der Durchführung der ersten Experimentalphase hatten die Probanden die Möglichkeit, einen kurzen Übungsdurchgang mit Nonsense-Reizpaaren durchzuführen und wurden mit der Reaktionstastatur vertraut gemacht, die auf eine der Armlehnen gelegt wurde. Die Zuweisung der Reaktionstastatur zur linken bzw. rechten Hand erfolgte innerhalb der Gruppe randomisiert.

Es wurde darauf geachtet, daß die Versuchspersonen leicht mit dem Zeige- bzw. Mittelfinger die Taste drücken konnten. Auch das direkt nach dem Tastendruck erforderliche Sprechen wurde mit den Versuchspersonen trainiert.

Waren während des Testdurchgangs einige Reaktionen inadäquat, wurde die Instruktion anhand der Einführungsbeispiele noch einmal erläutert, Fragen geklärt und in erneuten Übungsdurchgängen sichergestellt, daß die Aufgabe von den Probanden verstanden wurde.

Anschließend begann die erste Lernphase à drei Durchgänge. Die Versuchsleiterin befand sich während der Lernphasen außerhalb der Untersuchungskabine. Daran folgte die erste Abrufphase à drei Durchgänge. Während der Abrufphasen war die Versuchsleiterin in der Kabine anwesend und gab den Probanden Rückmeldung über die Güte ihrer Reaktionen (z. B. korrekte Antworten). Falsche Antworten wurden korrigiert; erfolgte keine Antwort, wurde die richtige Antwort genannt. Nach erfolgter Rückmeldung konnte die Versuchsleiterin das nächste trial (Reizkombination) per Tastendruck „aufrufen“ (manuell statt automatisch).

Vor Beginn jeder neuen Experimentalphase wurde die Instruktion für die folgende Experimentalphase gegeben und konnte eine kurze Entspannungspause eingelegt werden.

Nach Bearbeitung der experimentellen Aufgaben erfolgte die Messung der exakten Elektroden-Positionen. Nach dem Entfernen der Elektrodenkappe wurde abschließend die Leistung der Probanden im Mehrfach-Wortwahl-Test (MWT-B, Lehrl, 1977) erfaßt.

Die Dauer der Aufgaben betrug ca. eineinhalb Stunden, die Gesamtdauer einer Sitzung mit Erfassen der soziodemographischen und Fragebogen-Variablen, Anbringen und Entfernen der Elektroden, Einstellen der Geräte, Instruktion und Probedurchgängen insgesamt zwei bis zweieinhalb Stunden.

3.3 Statistische Auswertung

Zur Überprüfung möglicher Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen bei dieser Untersuchung wurde die Gruppenzugehörigkeit der Versuchspersonen zur Patientengruppe bzw. zur Kontrollgruppe als unabhängige Variable (between-Faktor) eingeführt. Innerhalb jeder Gruppe ist der Schwierigkeitsgrad (Bedingung), mit den drei Ausprägungen leicht, mittel, schwer, als unabhängige Variable (within-Faktor) eingeführt.

Zur Leistungsmessung wurden als abhängige Variablen die zwei Verhaltensmaße Fehlerprozent und Reaktionslatenzen beim „cued recall“ erfaßt. Die Reaktionslatenz bis zur Antwort der Versuchsperson dient als Maß dafür, wie lange überlegt werden muß.

Als Fehler wurde jedes nicht oder falsch abgerufene Item gewertet.

Die Fehlerzahl wurde für jede Untersuchungsgruppe über alle drei Durchgänge einer Bedingung gemittelt und in Fehlerprozentwerte umgerechnet. Die Angabe in relativen Fehlern durch Division der Gesamtfehlerzahl war erforderlich, da die mögliche Gesamtfehlerzahl bei der leichten und mittleren Bedingung $n = 3 \times 17$ betrug, bei der schweren Bedingung $n = 3 \times 34$. Bei der dritten Bedingung wurde hier jedes einzelne nicht richtig abgerufene Item als einzelner Fehler gewertet.

Eine *alternative, strengere Auswertungsart der dritten, schweren Bedingung* wurde im Ergebnisteil der Fehleranalyse zusätzlich aufgeführt („F% altern.“). Hierbei wurde jede Reizkombination (trial) als ein ganzer Fehler gewertet, auch wenn der Proband nur den einen Teil der zwei Reaktionsitems nicht richtig abgerufen hat. Durch diese alternative Möglichkeit der Auswertung ergaben sich in der dritten Bedingung 17 mögliche Gesamtfehler, wie in den anderen beiden Bedingungen. Die Ergebnisse dieser alternativen Auswerteregeln sind nur vergleichsweise notiert und gingen nicht in die weiteren Analysen ein.

In die Berechnungen der mittleren Reaktionszeiten gingen nur Reaktionszeiten *bei Antworten* ein, d. h. bei Druck auf Taste 3; diese Antworten konnten richtig und falsch sein. Tastendrucke auf Taste 2, d. h. bei ausgebliebener Antwort („ich weiß nicht“), wurden von der Analyse ausgeschlossen. Hat ein Proband versehentlich auf die falsche Taste gedrückt (d. h. versehentlich Taste 2 für „ich weiß“ bzw. Taste 3 für „ich weiß nicht“), wurde dies notiert und anschließend korrigiert.

Außerdem wurden Reaktionen mit einer Latenz über 5 Sekunden von der Analyse ausgeschlossen.

Als Maß der Reaktionslatenz wurden mithilfe des Programms SAS Mediane der individuellen Einzelwerte der Reaktionszeiten über alle drei Durchgänge hinweg, getrennt nach Bedingung, berechnet. Diese Mediane wurden für die Mittelwerte und Standardfehler als Beschreibung der Stichprobenverteilung herangezogen.

Mediane wurde verwendet, da bei Reaktionszeiten eine schiefe Verteilung vorliegen kann und die Daten bei Verwendung dieses Maßes im Gegensatz zur Verwendung des arithmetischen Mittels nicht von sog. „Ausreißern“ beeinflusst werden.

Die statistische Analyse der Verhaltensmaße (Fehlerprozent, Reaktionslatenz) erfolgte mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Meßwiederholungen (Prüfung von Interaktionseffekten). Sowohl in die Analyse der Fehler als auch in die Analyse der Reaktionslatenzen ging der Faktor Gruppe (Patienten, Kontrollpersonen) und der Meßwiederholungsfaktor Bedingung (leicht, mittel, schwer) ein.

Nachträglich erfolgten Einzelvergleiche durch paired- und unpaired-t-Tests.

Die Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen erhobenen Verhaltensmaßen der Patientengruppe und deren psychopathologischen Merkmalen (klinische Symptomatik) erfolgte über Fisher's Z-Transformationen (Abschnitt 4.2.1). Es wurden Produkt-Moment-Korrelationen ermittelt und diese Werte nach „Fisher's r zu z“ transformiert.

Die Korrelation für Fehlerraten und Reaktionslatenzen erfolgte jeweils bivariat mit den Daten der Fremdratingskalen BPRS, SANS, PANSS (einschließlich Subskalen) und des GAF.

Zur graphischen Veranschaulichung wurden bivariate Scatterplots mit den Maßen Fehlerprozentwerte bzw. Reaktionslatenzen bei Bedingung 1 und Variablen zur Negativsymptomatik erstellt (Abschnitt 4.2.2).

Außerdem wurden Korrelationen zwischen Gesamtfehlerraten der Patientengruppe und Variablen zur Krankheitsdauer berechnet (Abschnitt 4.2.3).

Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt ($p < .05$). Die Umrechnung der Mediane erfolgte mit dem System SAS, Vers. 6.12. Die statistische Analyse - und die Erstellung der Scatterplots - erfolgte mithilfe der Statistikprogramme SuperANOVA und StatView 4.51. Die Graphiken wurden mit dem Programm Microsoft Excel 4.0 erstellt.

Die in den Tabellen dargestellten Ergebnisse sind gerundet.

Abkürzungen statistischer Ergebnisse:

n.s. nicht signifikant bei $p > .1$

(*) Trend bei $p < .1$

* signifikant bei $p < .05$

** hoch signifikant bei $p < .01$

MW Mittelwert

SF Standardfehler

FG Freiheitsgrade

4 ERGEBNISSE

4.1 Verhaltensleistung beider Gruppen

4.1.1 Fehler

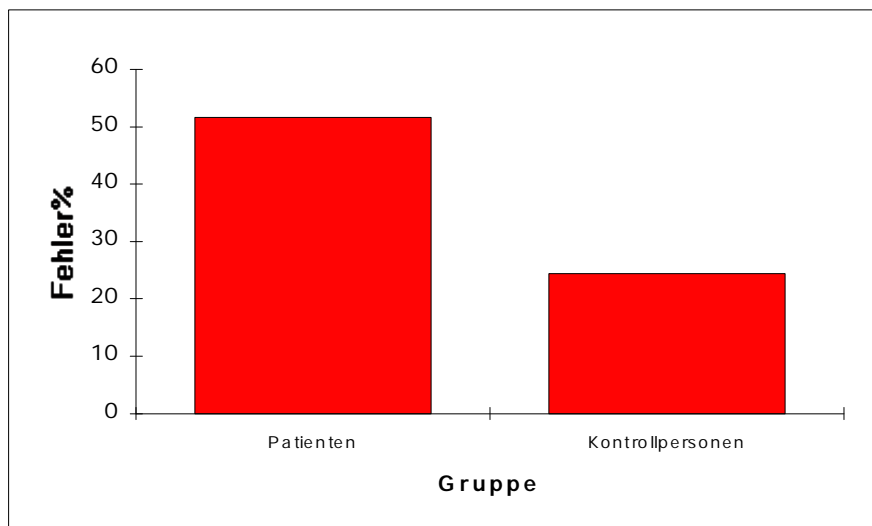
a) Effekt des Faktors Gruppe auf die AV Fehlerprozent:

Die Darstellung der Fehlerprozentwerte in Tabelle und Abbildung 4.1 zeigt, daß die Gruppe der schizophrenen Patienten mit $51,68 \pm 4,19$ % im Durchschnitt, über alle Bedingungen hinweg, mehr Fehler machten als die Kontrollpersonen. Die Kontrollpersonen konnten im Mittel $24,37 \pm 3,08$ % der Reaktionsitems nicht richtig abrufen.

Tabelle 4.1: Durchschnittliche Fehlerraten in Prozent getrennt nach Gruppe

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
Patienten	51,68	4,19
Kontrollpersonen	24,37	3,08

Abbildung 4.1: Durchschnittliche Fehlerraten in Prozent getrennt nach Gruppe



Es ergab sich ein signifikanter HAUPTEFFEKT GRUPPE ($F(1,25) = 17,8$; $p < .01$). Die Patientengruppe machte durchschnittlich signifikant mehr Fehler beim Abruf der Items als die Kontrollgruppe (Tabelle 4.2)

Tabelle 4.2: Effekt des Faktors Gruppe auf die AV Fehlerprozent

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
Gruppe	1,25	17,83	.003 **

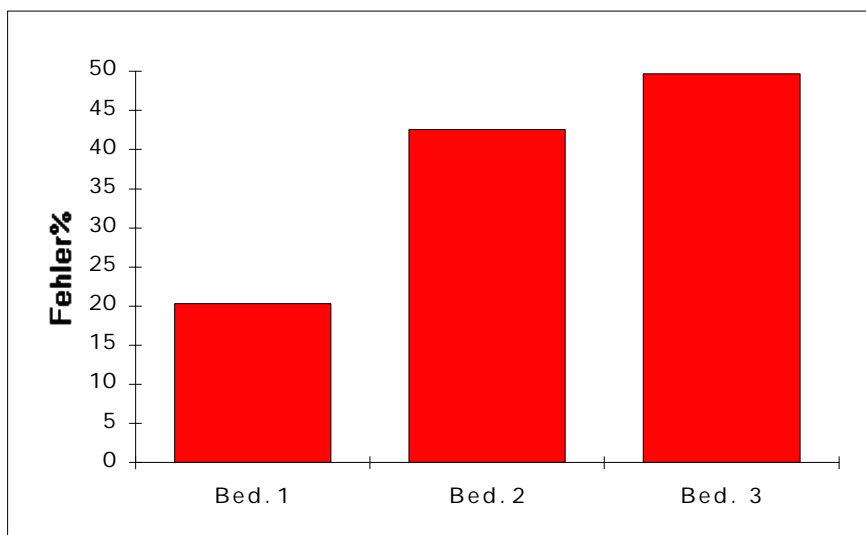
b) Effekt des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent

Bei der Fehleranalyse beider Gruppen getrennt nach den Bedingungen ergaben sich folgende Ergebnisse: Der MW der Fehler bei Bedingung 1 (leicht) lag bei 20,33 %, bei einem SF von 4,18 %. Bei Bedingung 2 (mittel) machten beide Gruppen zusammengenommen im Mittel $42,56 \pm 5,45$ % Fehler, bei Bedingung 3 (schwer) durchschnittlich $49,67 \pm 4,08$ % Fehler (Tab. und Abb. 4.3).

Tabelle 4.3: Durchschnittliche Fehlerraten in Prozent getrennt nach Bedingung

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
F% Bed. 1	20,33	4,18
F% Bed. 2	42,56	5,45
F% Bed. 3	49,67	4,08

Abbildung 4.3: Durchschnittliche Fehlerraten in Prozent getrennt nach Bedingung



Aus Tabelle 4.4 ist ersichtlich, daß die ANOVA dieses Ergebnis mit dem signifikanten HAUPTEFFEKT BEDINGUNG ($F(2,26) = 42,9$; $p < .01$) bestätigt.

Tabelle 4.4: Effekt des Faktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent

	FG1, FG2	F-Wert	P-Wert
F%-Bedingung	2,26	42,99	.001 **

Nachträglich durchgeführte Einzelvergleiche zwischen den Bedingungen über beide Gruppen mit **paired-t-tests** ergaben, daß der Unterschied der Fehlerraten beider Untersuchungsgruppen bei Bedingung 1 und Bedingung 2 signifikant war. Beide Gruppen konnten bei Bedingung 2 signifikant weniger richtige Reaktionsitems abrufen (Bed. 1 vs. Bed. 2; $T(26) = -7,1$; $p < .01$).

Beide Gruppen machten bei Bedingung 3 mehr Fehler als bei Bedingung 1; auch hier zeigt sich ein signifikanter Effekt (Bed. 1 vs. Bed. 3; $T(26) = -9,3$; $p < .01$).

Der Unterschied der Fehlerprozentwerte zwischen Bedingung 2 und Bedingung 3 war hingegen nur als Trend nachweisbar (Bed. 2 vs. Bed. 3; $T(26) = -1,7$; $p < .1$) (Tabelle 4.5).

Tabelle 4.5: Paired T-Test-Ergebnisse der Fehlerprozentwerte

	FG	T-Wert	P-Wert
F% Bed. 1 ↔ F% Bed. 2	26	- 7,13	< .001 **
F% Bed. 1 ↔ F% Bed. 3	26	- 9,35	< .001 **
F% Bed. 2 ↔ F% Bed. 3	26	- 1,73	.096 (*)

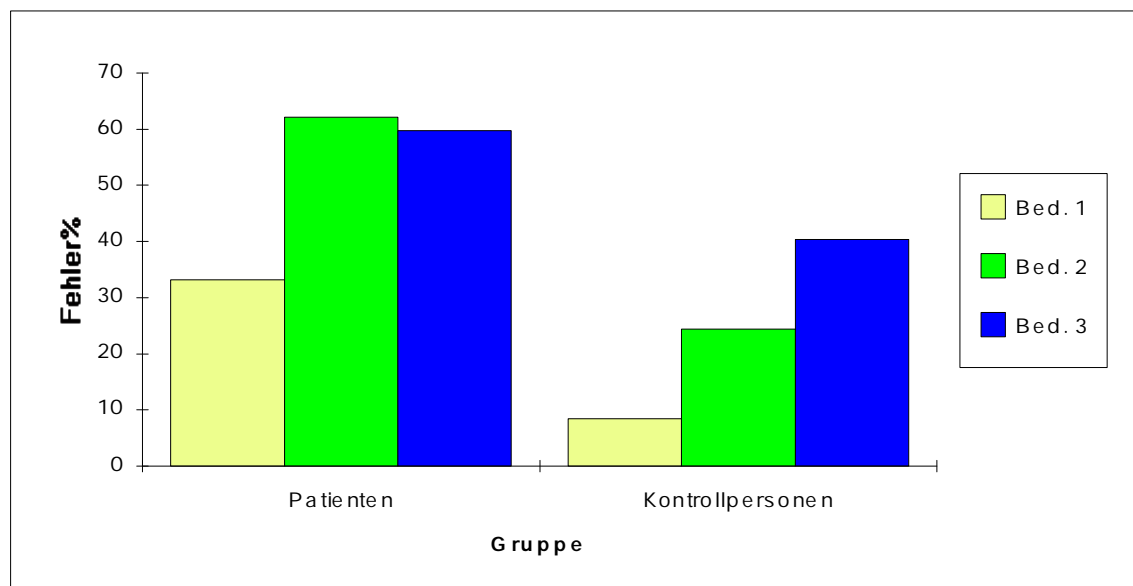
c) Effekt des Faktors Gruppe und des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent

Wie aus Abbildung und Tabelle 4.6 ersichtlich, weisen Patienten eine kurvilineare Verteilung der Fehlerraten auf die Bedingungen auf, die Kontrollprobanden dagegen eine lineare Verteilung. Die Patienten machten in Bedingung 2 im Mittel $62,14 \pm 7,44$ % Fehler, in Bedingung 3 machten sie durchschnittlich geringfügig weniger Fehler (MW $59,78 \pm 4,67$ %). Die Fehlerrate der Patientengruppe bei Bedingung 1 lag im Mittel bei 33,2 %, die der Kontrollgruppe im Mittel bei 8,4 %.

Tabelle 4.6: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte getrennt nach Gruppe und Bedingung

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
F% Bed. 1 - Patienten	33,18	6,83
F% Bed. 1 - Kontrollpersonen	8,40	2,15
F% Bed. 2 - Patienten	62,14	7,44
F% Bed. 2 - Kontrollpersonen	24,37	3,79
F% Bed. 3 - Patienten	59,78	4,67
F% Bed. 3 - Kontrollpersonen	40,34	5,61

Abbildung 4.6: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte getrennt nach Gruppe und Bedingung



Mit einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“ und dem Meßwiederholungsfaktor „Bedingung“ wurde ein signifikanter INTERAKTIONSEFFEKT GRUPPE x BEDINGUNG festgestellt ($F(2,25) = 4,1; p < .05$) (Tabelle 4.7).

Tabelle 4.7: Effekt der Faktors Gruppe und des Faktors Bedingung auf die Fehlerprozent

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
F% Bedingung x Gruppe	2,25	4,10	.023 *

Nachträglich durchgeführte **unpaired-t-test Vergleiche** der Gruppenunterschiede ergaben, daß sich die beiden Gruppen sowohl in Bedingung 1 ($T(25) = 3,5$; $p < .01$) als auch in Bedingung 2 ($T(25) = 4,6$; $p < .01$) signifikant unterscheiden. Die Patienten machten in beiden Bedingungen signifikant mehr Fehler als die Kontrollpersonen.

Bei Bedingung 3 zeigt sich ein signifikanter Gruppenunterschied ($T(25) = 2,6$; $p < .05$) (Tabelle 4.8).

Tabelle 4.8: Unpaired T-Test-Ergebnisse der Fehlerprozentwerte

		FG	T-Wert	P-Wert
Patienten ↔ Kontrollpersonen	F % Bed. 1	25	3,57	.002 **
Patienten ↔ Kontrollpersonen	F % Bed. 2	25	4,62	< .001 **
Patienten ↔ Kontrollpersonen	F % Bed. 3	25	2,64	.014 *

Nachträglich durchgeführte **paired-t-test-Vergleiche** zwischen Fehlerprozentwerten in den einzelnen Bedingungen innerhalb der Gruppe ergaben, daß sich die Fehlerprozentwerte der *Patientengruppe* zwischen Bedingung 1 und Bedingung 2 signifikant unterscheiden ($T(12) = -6,2$; $p < .01$) ebenso zwischen Bedingung 1 und 3 ($T(12) = -5,6$; $p < .01$). Zwischen Bedingung 2 und Bedingung 3 ergab sich kein signifikanter Unterschied ($T(12) = 0,4$; $p > .05$).

Die **paired-t-test-Vergleiche** zwischen den Fehlerprozentwerten der einzelnen Bedingungen der *Kontrollgruppe* ergaben, daß sich die Fehlerprozentwerte zwischen Bedingung 1 und 2 signifikant unterscheiden ($T(13) = -4,4$; $p < .01$), ebenso signifikant zwischen Bedingung 2 und 3 ($T(13) = -2,9$; $p < .05$) und zwischen Bedingung 1 und 3 ($T(13) = -7,5$; $p < .01$) (Tabelle 4.9).

Tabelle 4.9: Paired-t-test-Ergebnisse der Fehlerprozentwerte

		FG	T-Wert	P-Wert
Patienten	F% Bed. 1 ↔ Bed. 2	12	-6,24	< .001 **
	F% Bed. 2 ↔ Bed. 3	12	0,46	.655 n.s.
	F% Bed. 1 ↔ Bed. 3	12	-5,67	.001 **
Kontrollpersonen	F% Bed. 1 ↔ Bed. 2	13	-4,46	.006 **
	F% Bed. 2 ↔ Bed. 3	13	-2,96	.011 **
	F% Bed. 1 ↔ Bed. 3	13	-7,50	< .001 **

Die Ergebnisse der Fehlerprozentwerte nach der *in 3.3 beschriebenen alternativen, strengeren Auswertungsart der dritten Bedingung* sind im Anschluß und im Anhang zum Vergleich aufgeführt:

Effekt des Faktors Gruppe auf die AV Fehlerprozent; nach der alternativen Auswerteregel („F% altern.“):

Die Darstellung der Fehlerprozentwerte sind im Anhang 7.2 ersichtlich. Es ergab sich ein signifikanter HAUPTEFFEKT GRUPPE ($F(1,25) = 19,3; p < .01$) (Tab. 7.1 und 7.2).

Effekt des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent; nach der alternativen Auswerteregel („F% altern.“):

Die Fehleranalyse beider Gruppen getrennt nach den Bedingungen sind im Anhang 7.2 ersichtlich. Es ergab sich ein signifikanter HAUPTEFFEKT BEDINGUNG ($F(1,26) = 70,1; p < .01$) (Tab. 7.3 und 7.4).

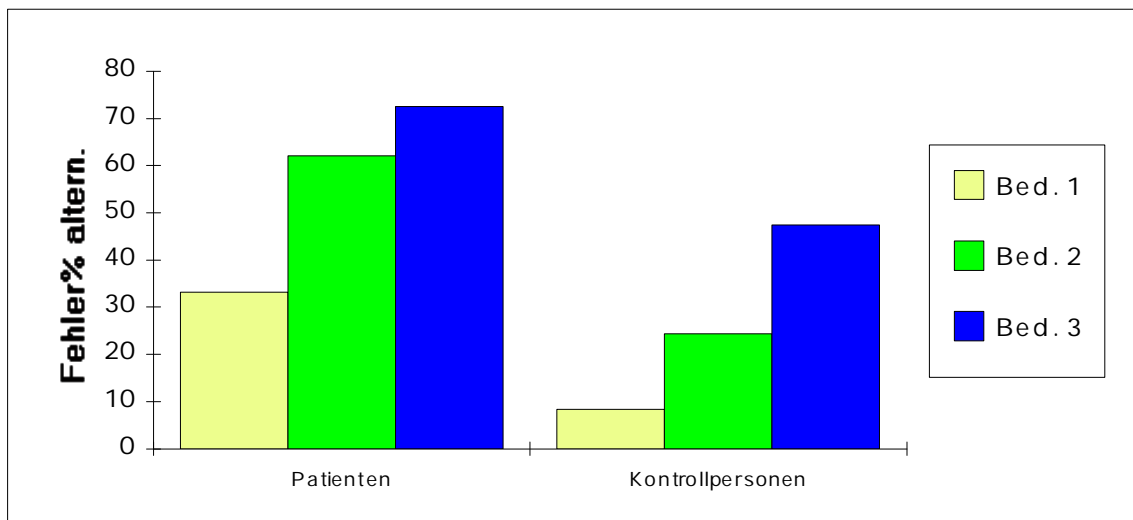
Effekt des Faktors Gruppe und des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent; nach der alternativen Auswerteregel („F% altern.“):

Wie aus Tab. und Abb. 4.10 ersichtlich, machten die Patienten nach der alternativen Auswerteregel in der dritten Bedingung im Mittel $72,49 \pm 5,28$ % Fehler, statt $59,78 \pm 4,67$ % Fehler nach der zuvor beschriebenen, „leichteren“ Auswertart. Die Fehlerrate der Kontrollgruppe bei der dritten Bedingung lag nun im Mittel bei $47,42 \pm 5,76$ %, statt vorherig bei $40,34 \pm 5,61$ %.

Tabelle 4.10: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte der 3. Bedingung getrennt nach Gruppe und Bedingung; nach der alternativen Auswertart

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
F% altern. Bed. 3 – Patienten	72,49	5,28
F% altern. Bed. 3 – Kontrollpersonen	47,42	5,76

Abbildung 4.10: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte getrennt nach Gruppe und Bedingung; nach der alternativen Auswertart



Mit der zweifaktoriellen Varianzanalyse wurde KEIN Interaktionseffekt Gruppe x Bedingung festgestellt ($F(2,25) = 2,5$; $p > .05$) (Tab. 4.11).

Tabelle 4.11: Effekt der Faktors Gruppe und des Faktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
F% Gruppe x Bedingung	2,25	2,51	.091 n.s.

4.1.2 Reaktionslatenzen

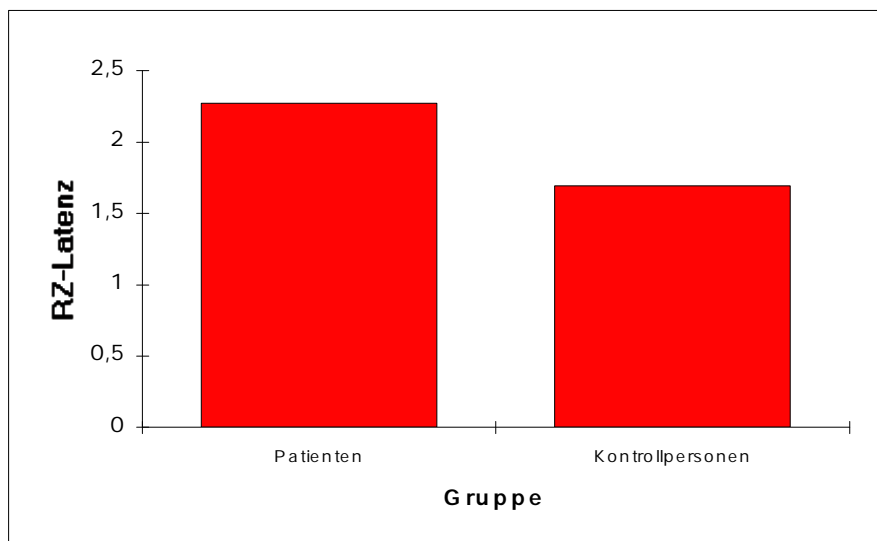
a) Effekt des Faktors Gruppe auf die AV Reaktionslatenz

Patienten und Kontrollprobanden unterschieden sich in ihrer durchschnittlichen Reaktionszeit-Latenz in allen drei Bedingungen. Aus Tab. und Abb. 4.12 ist ersichtlich, daß die Patientengruppe im Mittel $2,27 \pm 0,14$ Sekunden benötigte, um das assoziierte Wort abzurufen. Die Kontrollgruppe reagierte nach durchschnittlich $1,7 \pm 0,11$ Sekunden mit einer Antwort.

Tabelle 4.12: Durchschnittliche Reaktionszeit-Latenzen in Sek., getrennt nach Gruppe

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
Patienten	2,27	0,14
Kontrollpersonen	1,70	0,11

Abbildung 4.12: Durchschnittliche Reaktionszeit-Latenzen in Sek., getrennt nach Gruppe



Dies wurde statistisch durch einen signifikanten HAUPTEFFEKT GRUPPE ($F(1,25) = 14,8$; $p < .01$) bestätigt (Tab. 4.13).

Tabelle 4.13: Effekt des Faktors Gruppe auf die RZ-Latenz

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
RZ-Latenzen Gruppe	1,25	14,88	.007 **

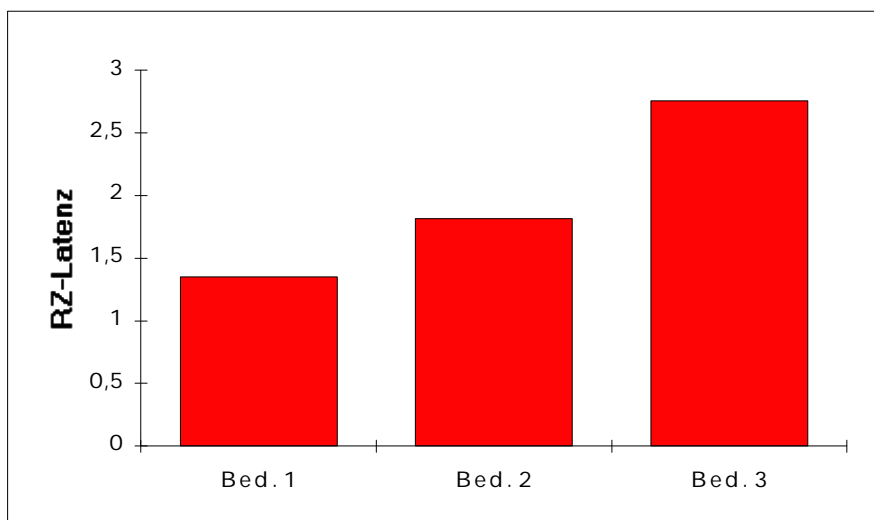
b) Effekt des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Reaktionszeit-Latenz

Bei der Analyse der RZ-Latenzen beider Gruppen getrennt nach Bedingung ergaben sich folgende Ergebnisse: Der MW der RZ-Latenz bei Bedingung 1 (leicht) lag bei 1,35 Sek, bei einem SF von 0,11 Sek. Bei Bedingung 2 (mittel) reagierten beide Gruppen im Mittel nach $1,81 \pm 0,1$ Sekunden, bei Bedingung 3 (schwer) konnten sie nach durchschnittlich $2,75 \pm 0,15$ Sekunden das assoziierte Wort abrufen (Tab. und Abb. 4.14).

Tabelle 4.14: Durchschnittliche RZ-Latenzen in Sek. getrennt nach Bedingung

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
RZ-Latenzen Bed. 1 (in Sek.)	1,35	0,11
RZ-Latenzen Bed. 2 (in Sek.)	1,81	0,10
RZ-Latenzen Bed. 3 (in Sek.)	2,75	0,15

Abbildung 4.14: Durchschnittliche RZ-Latenzen in Sek. getrennt nach Bedingung



Aus Tabelle 4.15 ist ersichtlich, daß es sich um einen signifikanten HAUPTEFFEKT BEDINGUNG ($F(2,26) = 49,7$; $p < .01$) handelt. Beide Gruppen zusammengenommen zeigten einen hoch signifikanten Unterschied in ihren Reaktionslatenzen in Abhängigkeit der Bedingung.

Tabelle 4.15: Effekt des Faktors Bedingung auf die RZ-Latenz

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
RZ-Latenzen Bedingung	2,26	49,70	.001 **

Nachträglich durchgeführte Einzelvergleiche mit **paired-t-test-Berechnungen** ergaben, daß die Unterschiede hinsichtlich der Reaktionslatenzen beider Untersuchungsgruppen bei Bedingung 1 und Bedingung 2 ($T(26) = -4,7$; $p < .01$), bei Bedingung 1 und 3 ($T(26) = -8,3$; $p < .01$) sowie bei Bedingung 2 und 3 ($T(26) = -6,3$; $p < .01$) signifikant waren. Beide Gruppen haben bei steigendem Schwierigkeitsgrad im Mittel signifikant länger gebraucht, um sich an das bzw. die richtigen oder falschen Reaktionsitems zu erinnern (Tabelle 4.16).

Tabelle 4.16: Paired T-Test-Ergebnisse der RZ-Latenzen

	FG	T-Wert	P-Wert
RZ-Latenz Bed. 1 ↔ RZ-Latenz Bed. 2	26	- 4,79	< .001 **
RZ-Latenz Bed. 1 ↔ RZ-Latenz Bed. 3	26	- 8,36	< .001 **
RZ-Latenz Bed. 2 ↔ RZ-Latenz Bed. 3	26	- 6,33	< .001 **

c) Effekt des Faktors Gruppe und des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Reaktionslatenz

Die Auswertung getrennt nach Gruppe und Bedingung zeigt eine lineare Verteilung der Reaktionslatenzen auf die Bedingungen bei beiden Untersuchungsgruppen.

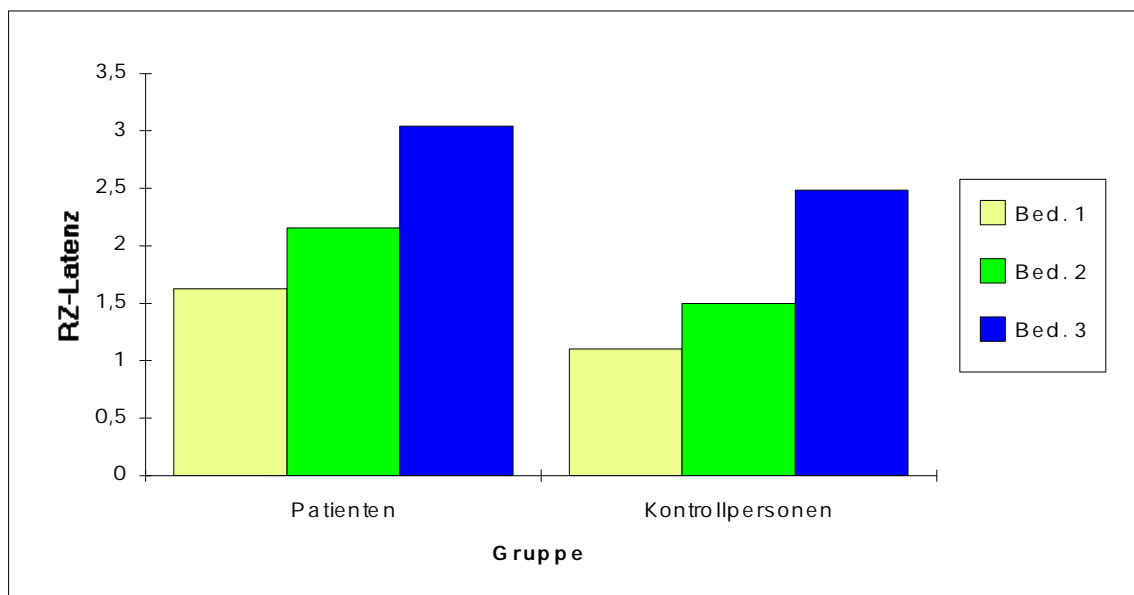
Sowohl die Kontrollpersonen als auch die Patienten reagierten mit steigendem Schwierigkeitsgrad langsamer.

Die Patientengruppe reagierte in allen drei Bedingungen im Vergleich zu der jeweiligen Bedingung der Kontrollgruppe langsamer. Die durchschnittlichen RZ-Latenzen in Sekunden sind in Tab. und Abb. 4.17 ersichtlich.

Tabelle 4.17: Durchschnittliche RZ-Latenzen in Sek., getrennt nach Gruppe und Bedingung

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
RZ-Latenzen Bed. 1 - Patienten	1,63	0,18
RZ-Latenzen Bed. 1 - Kontrollpersonen	1,10	0,07
RZ-Latenzen Bed. 2 - Patienten	2,15	0,16
RZ-Latenzen Bed. 2 - Kontrollpersonen	1,50	0,06
RZ-Latenzen Bed. 3 - Patienten	3,04	0,24
RZ-Latenzen Bed. 3 - Kontrollpersonen	2,49	0,17

Abbildung 4.17: Durchschnittliche RZ-Latenzen in Sek., getrennt nach Gruppe und Bedingung



Aus der zweifaktoriellen Varianzanalyse ergab sich KEIN Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Bedingung ($F(2,25) = 0,1; p > .05$) (Tabelle 4.18).

Tabelle 4.18: Effekt des Faktors Gruppe und des Faktors Bedingung auf die RZ-Latenz

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
RZ-Latenz Bedingung x Gruppe	2,25	0,11	.893 n.s.

Nachträglich durchgeführte **unpaired-t-tests** ergaben, daß sich die beiden Gruppen in Bedingung 1 ($T(25) = 2,7$; $p < .05$) als auch in Bedingung 2 ($T(25) = 3,8$; $p < .01$) signifikant unterscheiden. Die Patientengruppe benötigte in der leichten und mittleren Bedingung signifikant mehr Zeit zum Abruf der Reaktionsitems. Der Gruppenunterschied bei Bedingung 3 ist nur als Trend nachweisbar ($T(25) = 1,9$; $p < .1$) (Tabelle 4.19).

Tabelle 4.19: Unpaired-T-Test-Ergebnisse der RZ-Latenzen der Interaktionsanalyse

		FG	T-Wert	P-Wert
Patienten ↔ Kontrollpersonen	RZ-Latenzen Bed. 1	25	2,75	.011 *
Patienten ↔ Kontrollpersonen	RZ-Latenzen Bed. 2	25	3,89	.007 **
Patienten ↔ Kontrollpersonen	RZ-Latenzen Bed. 3	25	1,91	.068 (*)

Nachträglich durchgeführte **paired-t-test-Vergleiche** zwischen Reaktionslatenzen in den einzelnen Bedingungen innerhalb der Gruppe ergaben, daß sich die Reaktionslatenzen der *Patientengruppe* zwischen Bedingung 1 und Bedingung 2 signifikant unterscheiden ($T(12) = -2,7$; $p < .05$), ebenso signifikant zwischen Bedingung 1 und 3 ($T(12) = -4,8$; $p < .01$) und zwischen Bedingung 2 und Bedingung 3 ($T(12) = -3,8$; $p < .01$).

Die **paired-t-test-Vergleiche** zwischen den Reaktionslatenzen der einzelnen Bedingungen der *Kontrollgruppe* ergaben, daß sich die Reaktionslatenzen zwischen Bedingung 1 und 2 signifikant unterscheiden ($T(13) = -7,6$; $p < .01$), ebenso signifikant zwischen Bedingung 2 und 3 ($T(13) = -5,0$; $p < .01$) und zwischen Bedingung 1 und 3 ($T(13) = -7,4$; $p < .01$) (Tabelle 4.20).

Tabelle 4.20: Paired T-Test Ergebnisse der RZ-Latenzen der Interaktionsanalyse

		FG	T-Wert	P-Wert
Patienten	RZ-Latenzen Bed. 1 ↔ Bed. 2	12	-2,72	.019 *
	RZ-Latenzen Bed. 2 ↔ Bed. 3	12	-3,85	.002 **
	RZ-Latenzen Bed. 1 ↔ Bed. 3	12	-4,84	.004 **
Kontrollpersonen	RZ-Latenzen Bed. 1 ↔ Bed. 2	13	-7,61	< .001 **
	RZ-Latenzen Bed. 2 ↔ Bed. 3	13	-5,04	.002 **
	RZ-Latenzen Bed. 1 ↔ Bed. 3	13	-7,44	< .001 **

Tabelle 4.21: Tabellarische Zusammenfassung der zweifaktoriellen Varianzanalysen:

	<i>Bedingung</i>	<i>MW Fehlerrate in % (SF)</i>	<i>MW RZ-Latenz in Sek. (SF)</i>
Patienten	Bed. 1 (leicht)	33,18 (6,83)	1,63 (0,18)
	Bed. 2 (mittel)	62,14 (7,44)	2,15 (0,16)
	Bed. 3 (schwer)	59,78 (4,67)	3,04 (0,24)
Kontrollpersonen	Bed. 1 (leicht)	8,40 (2,15)	1,10 (0,07)
	Bed. 2 (mittel)	24,37 (3,79)	1,50 (0,06)
	Bed. 3 (schwer)	40,34 (5,61)	2,49 (0,17)

Um den Vergleich mit den in 2.5.2 aufgeführten Hypothesen besser zu ermöglichen, sind die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen im folgenden zusätzlich als Linien-Diagramme dargestellt (Abb. 4.22a, 4.22b und 4.22c). Diese Graphiken entsprechen den Abbildungen 4.6, 4.12 und 4.18.

Abbildung 4.22a: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte getrennt nach Gruppe und Bedingung

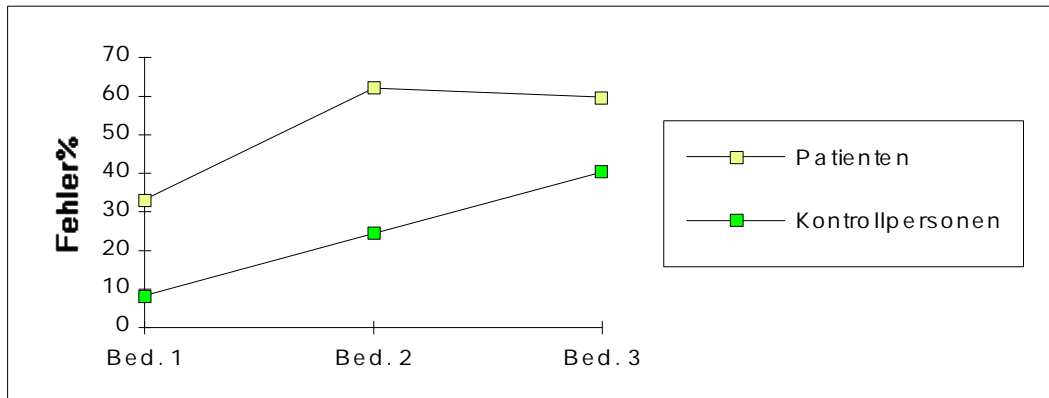


Abbildung 4.22b: Durchschnittliche Fehlerprozentwerte getrennt nach Gruppe und Bedingung: nach *alternativer Auswertart der dritten Bedingung*

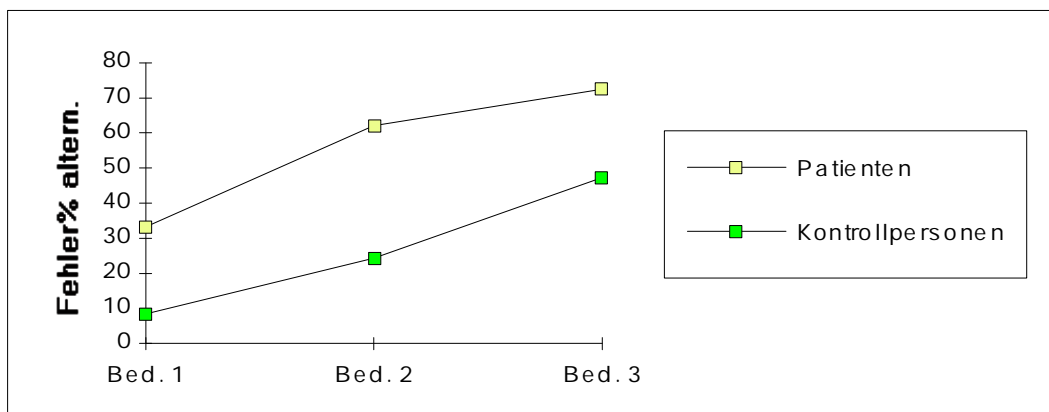
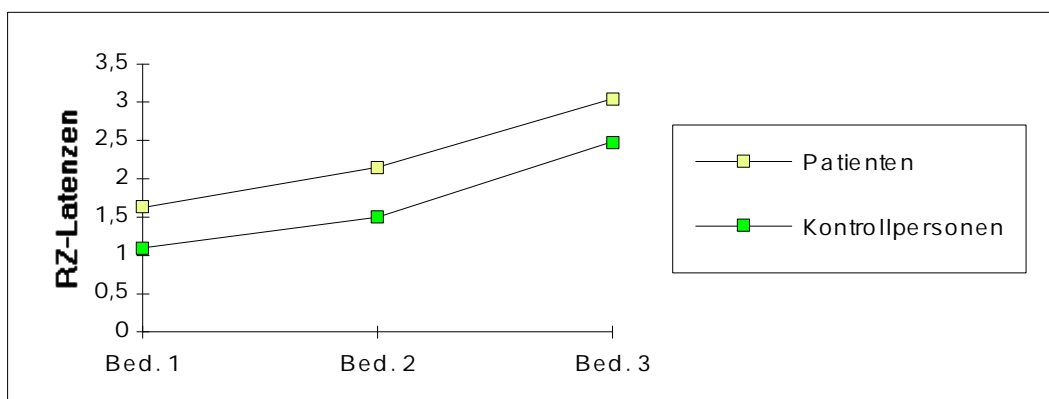


Abbildung 4.22c: Durchschnittliche RZ-Latenzen in Sek. getrennt nach Gruppe und Bedingung



4.1.3 Bivariate Korrelationen

Um konsistente Muster von Fehlerprozentwerten und Reaktionslatenzen zwischen den Bedingungen zu eruieren, wurden Produkt-Moment-Korrelationen ermittelt und diese Werte nach „Fisher’s r zu z “ transformiert.

Patientengruppe:

Hinsichtlich der *Fehlerprozentwerte* liefert die Fisher’s Z -Transformation für die drei möglichen paarweisen Korrelationen hoch signifikante Werte (siehe Tabelle 4.23).

Im Gegensatz dazu erweisen sich die *Reaktionslatenzen* der Patienten der einzelnen Bedingungen untereinander als nicht zusammenhängend.

Für die Patientengruppe zeigt sich demnach ein klares Bild: Keine signifikanten Korrelationen der Reaktionslatenzen der einzelnen Bedingungen untereinander, jedoch hoch signifikante Korrelationen hinsichtlich der Fehlerraten (Tab. 4.23).

Tabelle 4.23: Ergebnisse der Fisher’s Z -Transformationen der Patientengruppe: Paarweise Korrelationen der drei Bedingungen hinsichtlich Fehlerprozentwerte und Reaktionszeit-Latenzen

	F% (1), F% (2)	F% (1), F% (3)	F% (2), F% (3)	RZ-Latenz (1), RZ-Latenz (2)	RZ-Latenz (1), RZ-Latenz (3)	RZ-Latenz (2), RZ-Latenz (3)
Z-Wert	.792	.730	.710	.367	.055	.388
P-Wert	.007 **	.003 **	.005 **	.224 n.s.	.863 n.s.	.195 n.s.

Kontrollgruppe:

Die Fisher’s Z -Transformationen der Kontrollgruppe ergaben signifikante Korrelationen der F% Bedingung 1 mit F% Bedingung 2 ($Z = .7$; $p < .01$) und der RZ-Latenz Bedingung 1 mit RZ-Latenz Bedingung 2 ($Z = .6$; $p < .01$), jedoch keine weiteren signifikanten Korrelationen (Tab. 4.24).

Tabelle 4.24: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen der Kontrollgruppe:
 Paarweise Korrelationen der drei Bedingungen hinsichtlich Fehlerprozentwerte
 und Reaktionslatenzen

Kontroll- gruppe	F% (1), F% (2)	F% (1), F% (3)	F% (2), F% (3)	RZ-Latenz (1), RZ-Latenz (2)	RZ-Latenz (1), RZ-Latenz (3)	RZ-Latenz (2), RZ-Latenz (3)
Z-Wert	.381	.745	.395	.695	-.002	-.266
P-Wert	.183 n.s.	.001 **	.166 n.s.	.005 **	.996 n.s.	.367 n.s.

4.2 Zusammenhänge zwischen Psychopathologie und Verhaltensleistung der Patienten

4.2.1 Bivariate Korrelationen: Fehlerraten und Psychopathologieskalenwerte

Zur Prüfung von Zusammenhängen zwischen klinischer Symptomatik und den in 4.1. dargestellten Verhaltensmaßen der Patienten, wurden Fisher's Z-Transformationen ermittelt.

Da die Daten der BPRS, SANS und PANSS eines Patienten fehlen, gingen in die Berechnungen der bivariaten Korrelationen sowie in die in 4.2.2 dargestellten Scatterplots die Daten von 12 Patienten ein.

Bei der Korrelation der Gesamtfehlerraten in allen drei Bedingungen mit erfaßten Werten der Psychopathologieskalen zeigte sich KEINE signifikante Korrelation (Tab. 4.25).

Tabelle 4.25: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen:
 Gesamtfehlerprozentwerte mit Werten der Psychopathologieskalen

	F% Ges., BPRS	F% Ges., SANS	F% Ges., PANSS	F% Ges., PANSSN	F% Ges., GAF-aktuell
Korr.	-.111	-.012	-.095	.084	.369
P-Wert	.738	.970	.775	.799	.220

Die Korrelationen der Psychopathologie-Werte mit den Fehlerraten getrennt nach den Bedingungen zeigten sich ebenfalls als nicht signifikant. Diese Fisher's Z-Transformationen getrennt nach Bedingungen sind im Anhang (7.2) ersichtlich.

Die paarweisen Korrelationen der einzelnen Psychopathologieskalen-Werte der Probanden ergaben sich als signifikant. Dazu ist keine Tabelle aufgeführt.

4.2.2 Scatterplots

Die „single subjects plots“ veranschaulichen graphisch die Verteilung der 12 Patienten hinsichtlich ihrer Werte in der Psychopathologie-Skala PANSS und ihrer Fehlerprozentwerte und Reaktionslatenzen innerhalb Bedingung 1.

Da die klinische Negativsymptomatik von besonderem Interesse ist, sind die Werte der Patienten in der Subskala PANSS-N verglichen mit den Verhaltensmaßen in Bedingung 1 zusätzlich dargestellt.

Aus den graphischen Dargestellungen der „single subject plots“ wird ersichtlich, daß kein Zusammenhang zwischen dem mittleren Summenwert über alle drei Subskalen und den Werten in den Verhaltensmaßen besteht. Ebenso besteht kein Zusammenhang zwischen den Werten in der Negativskala N und den Verhaltensmaßen Fehlerprozent in Bedingung 1 und Reaktionslatenz in Bedingung 1 (Abb. 4.26 und 4.27).

Abbildung 4.26: Fehlerprozent-Werte Bed. 1 (F%-1) und PANSS-Werte;
Fehlerprozent-Werte Bed. 1 (F%-1) und PANSS N-Werte:

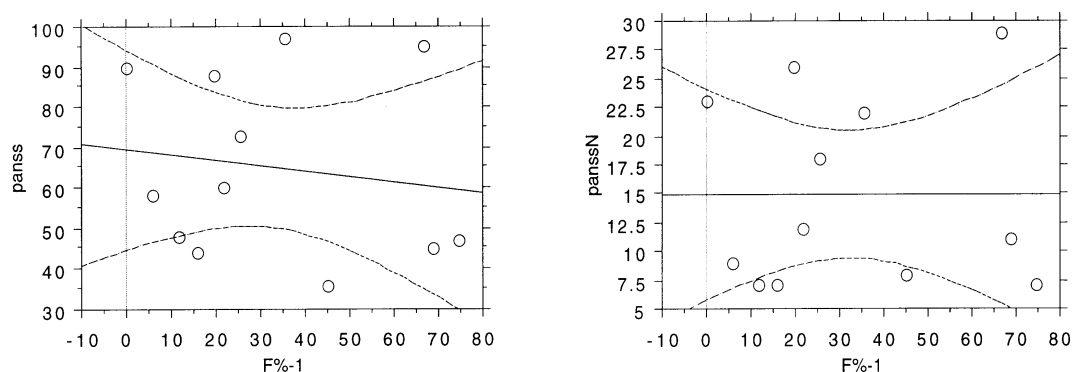
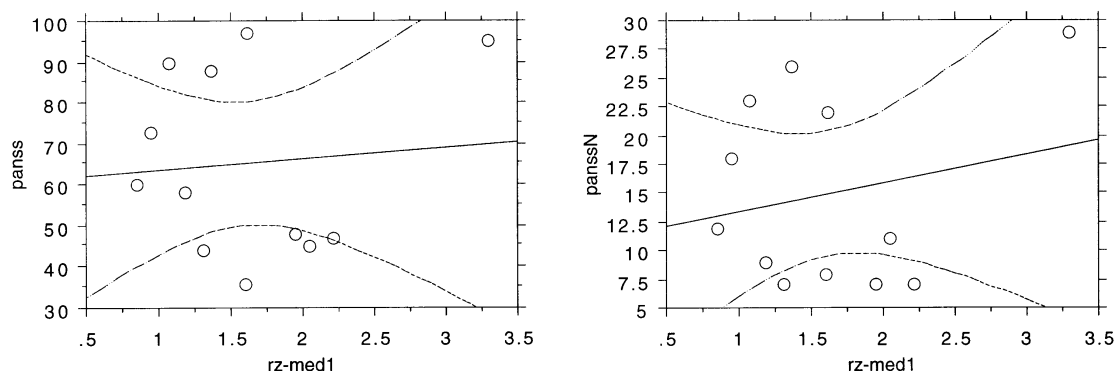


Abbildung 4.27: Reaktionslatenz Bed. 1 (rz-med1) und PANSS-Werte,
Reaktionslatenz Bed. 1 (rz-med1) und PANSS N-Werte:



4.2.3 Bivariate Korrelationen: Fehlerraten und Krankheitsdauer

Zur Prüfung von Zusammenhängen zwischen Krankheitsdauer und Fehlerraten der Patientengruppe wurden wie in 4.2.1 Fisher's Z-Transformationen ermittelt.

Bei der Korrelation der Gesamtfehlerprozentwerte der Patientengruppe mit der Hospitalisierungsdauer zeigte sich KEINE signifikante Korrelation, ebenso keine bei der Anzahl der Aufnahmen bzw. der Behandlungswochen (Tab. 4.28).

Tabelle 4.28: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen:
Gesamtfehlerprozentwerte mit Variablen der Krankheitsdauer

	F% Ges., Anz. Aufn.	F% Ges., Hosp.dauer	F% Ges., Behandl.wochen
Korr.	-.222	.074	-.045
P-Wert	.476	.815	.886

5 DISKUSSION

Das Anliegen dieser Studie war die Überprüfung der Hypothesen differentieller gegenüber allgemeiner Leistungsunterschiede (Fehlerraten, Reaktionslatenzen) zwischen schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollpersonen bei der Bildung von Assoziationen unter verschiedenen Schwierigkeitsbedingungen des Einspeicherns und des Abrufens.

Nach der Hypothese der differentiellen Leistungsunterschiede sollte sich eine vergleichsweise ähnlich gute Leistung schizophrener Patienten und Kontrollpersonen in der Verhaltensleistung bei der leichten Aufgabe zeigen, da diese so konstruiert wurde, daß sie auch für die Patientengruppe gut bewältigbar sein sollte. Bei der schweren Aufgabe wurde ebenfalls angenommen, daß sich die Leistungen beider Gruppen ähneln, da diese Aufgabe auch den Kontrollpersonen schwerfallen sollte. Der deutlichste Leistungsunterschied sollte sich in der mittleren Schwierigkeitsbedingung zeigen, welche gekennzeichnet ist durch einfachen Hinweisreiz, ohne zusätzliche Angabe des Anfangsbuchstabens des abzurufenden Wortes und der klassischen expliziten, episodischen Gedächtnisanforderung (klassischer „cued recall“) entspricht. Die beiden anderen Aufgaben beinhalteten durch die Angabe des Anfangsbuchstabens Rekognitionsaspekte.

Die Ergebnisse der Untersuchung stützen die Hypothese der differentiellen Leistungsunterschiede nicht, sie unterstützen vielmehr **die Hypothese eines allgemeinen Leistungsunterschieds zwischen den Gruppen**. Die Patientengruppe zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikant größere Fehlerzahl in allen drei Bedingungen als auch signifikant längere Reaktionslatenzen in den ersten beiden Bedingungen, bei der dritten Bedingung ist der Gruppenunterschied nur als Trend nachweisbar.

Neben dem bestehenden signifikanten Gruppenunterschied zeigten sich bei der **Fehleranalyse** folgende Auffälligkeiten:

Es war ein Haupteffekt Gruppe und ein Haupteffekt Bedingung nachweisbar. Der vorgefundene Haupteffekt Bedingung zeigt, daß die Konstruktion der Aufgaben im Sinne einer Schwierigkeitssteigerung im Rahmen des Erwünschten erfolgt ist. Die paired-t-test Ergebnisse der Fehlerprozentwerte (Faktor Bedingung) zwischen Bedingung 2 und 3 waren jedoch im Gegensatz zu den signifikanten Unterschieden zwischen den anderen Bedingungen nur als Trend nachweisbar.

Die Interaktionsanalyse zeigte bei der Patientengruppe eine kurvilineare Verteilung der Fehlerraten auf die Bedingungen, dagegen eine lineare Verteilung bei den Kontrollprobanden (Abb. 4.6). Bei den Patienten zeigte sich kein linearer Anstieg der Fehlerraten bei Zunahme der Schwierigkeit. Die Patienten machten in Bedingung 2 im Mittel bereits so viele Fehler, daß in Bedingung 3 kaum eine signifikant schlechtere Leistungsgüte möglich war. (Sie machten in Bedingung 3 durchschnittlich sogar geringfügig weniger Fehler als in Bedingung 2.) Andererseits befindet sich die Leistung bei Bedingung 2 mit 62 % Fehlern noch nicht beim Anschlag, deshalb kann dieser Effekt folgendermaßen formuliert werden: Geht man in dieser Studie davon aus, daß kaum noch Varianz „nach oben“ möglich war, kann man von einem „Ceiling-Effekt“ sprechen. Nimmt ein Meßwert bereits einen extremen Merkmalsbereich ein, so daß sich der extrem hohe Meßwert nicht mehr vergrößern kann, bezeichnet man dies als „Ceiling“- bzw. Deckeneffekt, d. h. anders ausgedrückt ein Zusammendrängen vieler Objekte mit starker, aber unterschiedlicher Merkmalsausprägung in der obersten Kategorie (Bortz & Döring, 1995). Im allgemeinen bezeichnet man in diesem Sinne eine extrem gute Leistung als Deckeneffekt und eine extrem schlechte Leistung als Bodeneffekt. Da in dieser Studie jedoch nicht die „richtigen Antworten“ im Zentrum des Interesses stehen, sondern die Auswertung und Darstellung nach Fehlerprozentwerten erfolgte, die somit die „obere Kategorie“ bildeten, läßt sich hier von einem Deckeneffekt sprechen.

Zweifelsfrei gilt folgender Befund: Es handelt sich um eine annähernd gleichbleibende Leistung der Patienten im relativ schlechten Bereich bei Bedingung 2 und 3. Die Fehlerrate bei Bedingung 2 befindet sich mit 62 % **bei über 50 %, womit im allgemeinen kaum ein Einfluß der experimentellen Manipulation mehr gegeben ist.**

Dieser Effekt des nicht-linearen Anstiegs der Fehlerraten bewirkte den signifikanten Interaktionseffekt, der mit der zweifaktoriellen Varianzanalyse der Fehlerraten festgestellt wurde. Mit der Kombination der einzelnen Faktorstufen war eine eigenständige Wirkung verbunden; die Fehlerraten der Patientengruppe in der dritten Bedingung waren (zwar nicht signifikant) niedriger als in der mittleren Bedingung, zu erwarten war aus den vorgefundenen beiden Haupteffekten jedoch eher eine signifikante Erhöhung der Fehlerraten der Patientengruppe in der dritten Bedingung gegenüber der mittleren Bedingung.

Mit der Hypothese des allgemeinen als auch mit der Hypothese des differentiellen Leistungsunterschieds übereinstimmend ist der Befund des hochsignifikanten

Leistungsunterschieds der Gruppen bei der *mittleren Bedingung*, der bei beiden Verhaltensmaßen festzustellen ist.

Mit Hypothese der differentiellen Leistungsunterschiede (= Hypothese 2) nicht vereinbar ist der Befund des signifikanten Leistungsunterschieds in der *dritten, schweren Bedingung*. Dieser kam zum einen durch den bereits erwähnten „Ceiling-Effekt“ bei der Fehlerrate der Patientengruppe zustande, und zum anderen machten die Kontrollen bei dieser Aufgabe weniger Fehler als angenommen.

Entgegen der Annahmen aus Hypothese 2 der differentiellen Leistungsunterschiede zeigte die Auswertung der Fehler getrennt nach Gruppe und Bedingung auch einen bedeutsamen Unterschied der Fehlerrate der beiden Gruppen bei der *leichten Bedingung 1*. Der Patientengruppe bereitete bereits der bei Bedingung 1 geforderte Abruf *eines* Reaktionsitems, bei zusätzlicher Angabe des Anfangsbuchstabens als Hinweisreiz, mehr Schwierigkeiten als der Kontrollgruppe. Es fehlte somit - anders ausgedrückt - eine Aufgabe, die von beiden Gruppen mit ähnlich guten Ergebnissen bewältigt wurde. Mit dieser hätte beobachtet werden können, wie schizophrene Patienten bei Aufgaben des Paarassoziationslernens, die ihnen leichtfallen, reagieren.

Bei der Analyse der **Reaktionslatenzen** zeigten sich ebenfalls beide Haupteffekte; der Haupteffekt Bedingung und die paired-test-Vergleiche der Reaktionslatenzen der einzelnen Bedingungen verweisen erneut auf die erfolgreiche Konstruktion der Aufgaben im Sinne der Schwierigkeitssteigerung. Die Analyse der Reaktionslatenzen läßt keinen Interaktionseffekt erkennen. Die Kurven der Reaktionslatenzen verlaufen nahezu parallel, wobei die Patienten generell langsamer reagierten. Hier entsprechen die Ergebnisse deutlich der Annahme eines allgemeinen Leistungsunterschiedes.

Bei der Kontrollgruppe ist das Verhältnis der ungefähr monoton steigenden Reaktionslatenz zur ungefähr monoton steigenden Fehlerzahl über die Bedingungen annähernd gleich. Die Patientengruppe reagierte ebenso mit steigendem Schwierigkeitsgrad langsamer, dies jedoch entgegen der Erwartung aus den Ergebnissen der Fehlerraten. Aus der kurvilinearen Verteilung der Fehlerraten der Patientengruppe lag die Annahme nahe, daß die Patienten in Bedingung 2 annähernd gleich lange bzw. sogar geringfügig längere Reaktionslatenzen aufweisen als in Bedingung 3. Statt dessen zeigten die paired-t-test Vergleiche, daß die Patienten in der mittleren Bedingung signifikant schneller reagierten als in der schweren Bedingung.

Zumindest spekulativ läßt sich dieser Widerspruch dadurch erklären, daß die schizophrenen Patienten bei dieser mittleren Aufgabe möglicherweise so überfordert waren, daß sie sich keine adäquate Zeit zum Überlegen nahmen, sondern in Relation zur subjektiven Schwierigkeit vorschnell reagierten. Möglicherweise haben schizophrene Patienten bei subjektiv als schwer empfundenen Aufgaben nicht die Tendenz, länger zu überlegen, wie dies die Kontrollen nach den Resultaten zu urteilen vermutlich getan haben. Diese spekulativen Annahmen lassen sich unter Zuhilfenahme der Ergebnisse der evozierten Potentiale, auf die hier nicht weiter eingegangen wird, angemessener prüfen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Erhöhung der Aufgabenschwierigkeit bei den Kontrollen einen signifikanten Anstieg sowohl der Fehlerraten als auch der Reaktionslatenzen zur Folge hatte. Bei der Patientengruppe wirkte sich die Erhöhung der Aufgabenschwierigkeit deutlicher auf die Reaktionslatenz aus. Bei deren Fehlerraten zeigte sich kein linearer Anstieg, sondern eine annähernd gleichbleibende Leistung bei Bedingung 2 und 3.

Mit der Angabe des Anfangsbuchstabens bei Bedingung 1 und 3 (Rekognitionsaspekt) war die Suche nach dem Target-Wort eingeengt und eine Art Rate-Chance gegeben, die für die Patientengruppe möglicherweise von besonderem Vorteil war. Diese Ratemöglichkeit war in der mittleren Bedingung kaum gegeben, woraufhin die Patienten vielleicht aufgrund der Überforderung einen ungünstigen „speed-accuracy tradeoff“ zeigten und eine unangemessen hohe Geschwindigkeit auf Kosten vermehrter Fehler zugrundelegten.

Dieser Rateeffekt kommt durch die bevorzugte „leichtere“ Auswerteregeln der dritten Bedingung möglicherweise stärker zum Tragen als bei den im folgenden beschriebenen Effekten der strengeren Auswerteregeln, welche in 3.3 und 4.1.1 dargelegt war.

Die Ergebnisse der Fehlerprozentwerte nach der **alternativen, strengeren Auswerteregeln der dritten Bedingung** unterscheiden sich von den Ergebnissen der „leichteren“ Auswerteregeln auf folgende Weise:

Die Patientengruppe macht in Bedingung 3 nach wie vor signifikant mehr Fehler als die Kontrollen. Die Patienten verschlechtern sich durchschnittlich nun in der dritten Bedingung absolut um 13 %, die Kontrollgruppe absolut um 7 %. Anders ausgedrückt verschlechtert sich die Patientengruppe um den Faktor 1,2, die Kontrollgruppe um den Faktor 1,1. Die Patientengruppe hat demnach sehr geringfügig häufiger als die Kontrollgruppe *ein* Wort der

beiden abzurufenden Wörter richtig genannt, das andere jedoch nicht. Dieser geringfügige Unterschied ist nicht erklärungsbedürftig.

Jedoch vermindert sich nun die Leistung hinsichtlich der Fehlerraten - im Einklang mit dem Haupteffekt Bedingung - mit steigendem Schwierigkeitsgrad der drei Aufgabenstellungen annähernd monoton. Der Interaktionseffekt verschwindet, die Verläufe der relativen Fehlerhäufigkeiten über den Bedingungen sind nun nahezu parallel. Diese Parallelität kann man allerdings auch so ausdrücken: Während sich die Kontrollpersonen von der leichten zur schweren Aufgabe um den Faktor 5,7 verschlechtern (von 8 auf 47 %), vermindert sich die Leistung der schizophrenen Patienten nur um den Faktor 2,2 (von 33 auf 72 %). So ausgedrückt gilt diese Tendenz jedoch nicht spezifisch für die alternative Auswertart, sondern ebenso für die „leichtere“ Auswertart der dritten Bedingung (Faktor 5,0 bei Patienten ↔ Faktor 1,8 bei Kontrollen).

Der Abstand der beiden Gruppen beträgt nach dieser alternativen Auswertart bei der leichten und schweren Aufgabe 25 %, bei der mittleren 38 %. Der Tendenz nach stützt dieser Befund die Hypothese des differentiellen Unterschieds mit deren Annahme des größten Gruppenabstands in der mittleren Bedingung. Dennoch ist der Gruppenabstand bei allen drei Bedingungen nach wie vor signifikant.

Die Auswertung nach dieser vergleichsweise berechneten, alternativen Auswertregel kann somit einen Hinweis liefern, daß es sich bei dem Interaktionseffekt nach der „leichteren“ Auswertung um ein Artefakt der Auswertung handeln könnte.

Die Annahme, daß sich die schizophrenen Patienten von den Kontrollpersonen besonders in der mittleren Bedingung unterscheiden, beruhte zum einen auf Ergebnissen zu deren festgestelltem differentiellen Defizit bei Reproduktionsaufgaben (z. B. Caley, 1984a; siehe 2.1.1). Eine signifikant schlechtere Leistung der Patienten gegenüber den Kontrollen in der mittleren Bedingung hat sich gezeigt, ob diese ein differentielles Defizit widerspiegelt war nicht der Inhalt unserer Fragestellung. Ein differentielles Defizit bezeichnet die relativ schlechtere Leistung einer Gruppe bei einer Aufgabe im Vergleich zu anderen Aufgaben, welche vergleichbaren Schwierigkeitsgrad haben sollte (Chapman & Chapman, 1973). *Unser* Fokus ist die Beobachtung von Leistungsunterschieden zwischen Patienten und Kontrollen bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad.

Um Studien näher beobachten zu können, die „matched tasks“ verwenden und somit eine Aussage von differentiellen gegenüber allgemeinen Defiziten treffen können, war es das Interesse dieser Studie zunächst grundsätzlich zu betrachten, wie sich Patienten überhaupt bei unterschiedlich schwierigen Aufgaben verhalten. Gibt es Charakteristika des Umgangs schizophrener Patienten mit leichten bzw. mit schweren Aufgaben, die sich von der „naiven“ Erwartung eines parallelen Verlaufs unterscheiden?

Zum anderen beruhte die Annahme eines differentiell größeren Leistungsunterschieds in der mittleren Bedingung auf der Konstruktionsweise der beiden anderen Aufgaben. Wie bereits erwähnt, sollte die leichte Aufgabe so leicht sein, daß sie den Patienten leichtfallen könnte, die schwere sollte so schwer sein, daß sie den Kontrollen auch sehr schwerfallen könnte. Dies hat sich jedoch nicht bestätigt, denn die leichte Aufgabe ist den Patienten nicht leichtgefallen; sie zeigten bereits hier eine signifikant schlechtere Leistung. Die schwere Aufgabe fiel den Kontrollen weniger schwer als angenommen.

Hypothese 3 konnte nicht bestätigt werden: Es ergab sich keine Korrelation zwischen der **Negativsymptomatik** der Patienten (PANSS-N) und deren Gesamtehlerraten. Ebenso zeigte sich keine Korrelation zwischen anderen erfaßten Werten der Psychopathologieskalen und den Fehlerraten. Die „single-subject plots“ der Skala PANSS und Subskala PANSS-N verdeutlichen die recht beliebige Verteilung der Fehlerraten der ersten Bedingung über diese Patientendaten.

Bisherige Studien, die den Zusammenhang der Leistungen schizophrener Patienten in Gedächtnisfunktionen und der Negativsymptomatik untersuchten, kamen zu divergenten Ergebnissen, wie bereits in 2.2.1 dargelegt.

Ein Erklärungsansatz dafür, daß sich die Negativsymptomatik als wenig ausschlaggebend erweist, liegt darin, daß bei diesem Experiment viel Kontrolle durch den Versuchsleiter und durch den geordneten Ablauf gegeben ist.

Ebenso konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen **Krankheitsdauer** und Gesamtehlerraten ermittelt werden. Dieser Befund steht nicht im Einklang mit einigen Studien, welche auf eine schlechtere Gedächtnisleistung bei chronisch erkrankten Patienten hinweisen (z. B. Tamlyn et al., 1992). Caley et al. (1983) fanden eine unterschiedliche Gedächtnisbeeinträchtigung bei chronisch schizophrenen Patienten gegenüber Patienten mit gering ausgeprägter schizophrener Störung.

Bei der Stichprobe dieser Studie gilt zu beachten, daß die Patienten erst nach Abklingen des akutpsychotischen Zustands am Experiment teilnahmen und sie zur Teilnahme an solch einem zweistündigen Versuch fähig waren. Sie bilden somit eher die Ausnahme und können mit dem „typischen“ schizophrenen Patienten bzw. mit akutpsychotischen Patienten hinsichtlich ihrer Aufnahme- und Konzentrationsfähigkeit etc. nicht verglichen werden.

Wie ist die unabhängig vom Schwierigkeitsgrad der Aufgabe signifikant schlechtere Leistung der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zu erklären?

Die Leistungsunterschiede der beiden Gruppen in der vorliegenden Aufgabe zum Assoziationslernen und die damit gezeigten Beeinträchtigungen im LZG der Patientengruppe könnten auf einer Beeinträchtigung im Arbeitsgedächtnis, auf einer Abrufstörung oder auf einem Unterschied bei der verwendeten Merkstrategie beruhen. Außerdem sind verschiedene allgemeine, unspezifische Gründe für die signifikant schlechtere Leistung der Patientengruppe denkbar: z. B. Einschränkung der Aufmerksamkeit, Ablenkbarkeit, mangelnde Motivation, Folge dämpfender Medikation bzw. medikamentöser Nebenwirkungen oder Folge positiver klinischer Symptome. Der Unterschied könnte auch durch Interferenzeffekte begründet sein.

Ein Einfluß der Negativsymptomatik und der Krankheitsdauer auf die Leistung konnte bei der untersuchten Patientengruppe aufgrund der fehlenden Korrelationen mit den Fehlerraten nicht nachgewiesen werden.

Da sich das kristalline Intelligenzniveau, gemessen mit dem MWT-B, als unbeeinträchtigt erwies, ist dies als Erklärungsfaktor der Leistungsunterschiede auszuschließen.

Defizite im **Arbeitsgedächtnis** lassen sich insbesondere durch das PAL-Paradigma bei sequentieller Reizdarbietung beobachten, welches eine größere Belastung für das AG darstellt als das Paradigma der vorliegenden Studie mit simultaner Reizdarbietung (vgl. 2.2.1). Doch bei beiden Varianten wird das AG zudem dadurch beansprucht, daß es sich um semantisch nicht miteinander assoziierte Reizkombinationen handelt und die automatisch aktivierten gängigen Assoziationen interferierende Informationen darstellen, welche aktiv unterdrückt (gehemmt) werden müssen. Somit kann eine Beeinträchtigung des AG auch in der vorliegenden Studie, welche primär Anforderungen an das LZG stellt, die Leistung beeinflussen.

Innerhalb des Paradigmas des „Negativen Priming“ führt eine Beeinträchtigung inhibitorischer Funktionen bei schizophrenen Patienten zu kürzeren Reaktionszeiten, d. h. zum Fehlen einer Verlangsamung, und kann somit von einem unspezifischen kognitiven oder motivationalen Defizit unterschieden werden (Baving, 1998). In der vorliegenden Studie zeigten die Patienten in der mittleren Bedingung *relativ* zur Fehlerzahl eine geringe Reaktionslatenz. Dies könnte für einen dysfunktionalen inhibitorischen Prozeß sprechen; möglicherweise zeigte sich besonders in dieser Bedingung eine Beeinträchtigung der aktiven Unterdrückung der automatisch aktivierten gängigen Assoziationen. Diese spekulative Annahme muß jedoch vor dem Hintergrund betrachtet werden, daß sich Befunde zum „Negativen Priming“ und des hier verwendeten Paarassoziationslernens nicht direkt vergleichen lassen.

Nicht auszuschließen ist, daß die Assoziationsbildung unter verschiedenen Schwierigkeitsbedingungen des Einspeicherns an sich intakt ist, aber der **Abruf** (Reproduktion) gestört ist. Die geringeren Fehlerraten der Patientengruppe bei Bedingung 1 und 3 im Vergleich zu Bedingung 2 lassen vermuten, daß Abrufprozesse relevant sind; diese bilden den wesentlichen Unterschied zwischen Rekognition und Reproduktion.

Mittels einer Untersuchung von Priming-Prozessen ließen sich eher Prozesse des Abrufs von bereits bestehenden Assoziationen prüfen.

Der vorgefundene Leistungsunterschied könnte auf einer unterschiedlichen **Merkstrategie** der Gruppen beruhen. Um einen möglichen Unterschied der beiden Gruppen in der verwendeten Merkstrategie (z. B. Erzeugung mentaler Bilder) zu prüfen, könnte eine Studie durchgeführt werden, bei welcher den Probanden in einem Lerndurchgang die Merkstrategie selbst überlassen wird und in einem anderen vorgegeben wird. Falls die schlechtere Leistung schizophrener Patienten bei der Assoziationsbildung auf der Verwendung einer weniger effizienten Merkstrategie beruht, sollte sich die Leistung unter Verwendung der vorgegebenen Strategie verbessern (Hatlie, 1998). EEG-Daten könnten hierzu als auch in Bezug auf ggf. beeinträchtigte Abrufprozesse Hinweise liefern.

Das Defizit schizophrener Patienten im verbalen LZG wird z. B. nach Koh et al. (1974; 1978) mit einer organisatorischen Störung und defektem Enkodieren in Zusammenhang gebracht (vgl. 2.2.1). Es ist möglich, daß „encoding deficits“ bzw. „postencoding deficits“ (vgl. Calev et al., 1983) der schizophrenen Patientengruppe die Leistungsunterschiede in der vorliegenden Studie teilweise bedingen.

Gedächtnisleistungen erfordern immer auch eine ungestörte Funktion der Aufmerksamkeit. Die vorgefundene Leistungsminderung könnte auch die Folge einer verminderten **Aufmerksamkeitsfunktion** sein. Dies ist als mögliche Erklärung prinzipiell nicht auszuschließen, da von der Patientengruppe der vorliegenden Untersuchung keine Daten über ein mögliches Aufmerksamkeitsdefizit vorliegen. Eine geringere Aufmerksamkeit bzw. eine höhere Ablenkung kann eine schnelle Reaktionszeit, im Sinne eines unüberlegten Drückens auf die Taste, zur Folge haben. Dies ist eine Erklärungsmöglichkeit des bereits genannten auffälligen Fehler-RZ-Verhältnisses in der 2. Bedingung.

Der Einfluß eines Defizits in der Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel ist denkbar. Die Möglichkeit eines ausgeprägten Defizits hinsichtlich der Daueraufmerksamkeit ist eher auszuschließen, da die Patientengruppe gegen Ende der gesamten Experimentalphasen durchschnittlich keinen Leistungsabfall gezeigt hat.

Nach Jost (1979) scheint es wenig sinnvoll, den Grund für geminderte (und schwankende) Leistungen in nicht ausreichenden und inkonsistenten **Motivationen** zu sehen. Die Erfassung der Motivation als Konstrukt wird über eine ihrer Funktionen, dem Aktivierungsniveau, versucht. Die zur Feststellung des Aktivierungsniveaus dienenden Maße wie z. B. Blutdruck, Herzfrequenz, Atmung, Hautpotential, sind vieldeutig, die Interpretation ist somit erschwert. Auch der Umstand, daß sich die Erhöhung des Aktivationsniveaus Schizophrener recht beständig zeigt (Zahn, 1964), vorübergehende Veränderungen dieses Niveaus nicht sehr abhängig von der Situation auftreten, in der sie festgestellt werden, läßt daran zweifeln, ob es sinnvoll ist, den Grund für geminderte Leistungen in Motivationsdefiziten zu sehen. Gerade für chronisch schizophrene Patienten ist ein gegenüber Gesunden erhöhtes psychophysiologisches Aktivationsniveau festzustellen. Hinsichtlich der Gruppen der paranoiden und akuten Schizophrenien finden sich überwiegend kontroverse Befunde (Jost, 1979).

Die vorliegende Untersuchung repliziert den Befund allgemein verlangsamter Reaktionen bei Personen mit schizophrenen Erkrankungen (vgl. King, 1991). In diesem generellen Leistungsdefizit kann man eine krankheitsbedingte Herabsetzung ihrer allgemeinen Leistungsfähigkeit oder - im Kontrast zur Annahme Josts - eine reduzierte Anstrengungs- und Kooperationsbereitschaft sehen (Cohen, 1998).

Der in der vorliegenden Studie gefundene Anstieg der Reaktionslatenzen mit Zunahme der „objektiven“ Schwierigkeit der Bedingungen kann als Hinweis gewertet werden, die

Leistungsunterschiede nicht auf mangelnde Motivation der Patientengruppe zurückzuführen. Hätten sich die schizophrenen Patienten nicht angestrengt, wären eher gleichmäßige, nicht der Schwierigkeit entsprechende Reaktionszeiten über die verschiedenen Bedingungen hinweg zu erwarten gewesen.

Die Instruktion an die Probanden beinhaltete, daß sie sich zum Überlegen des Target-Wortes Zeit lassen können. Möglicherweise haben die Kontrollpersonen dennoch stärker beachtet, daß die Reaktionszeit aber aufgezeichnet wird. Gründe dafür ließen sich jedoch eher schwer finden.

In dieser Studie wurde der Zusammenhang zwischen der Einnahme von Neuroleptika und Anticholinergika und der Verhaltensleistung nicht untersucht. Es ist somit *möglich*, daß der vorgefundene Leistungsunterschied im LZG eine Folge der **medikamentösen Nebenwirkungen** ist. In den Studien von McKenna et al. (1990) und Saykin et al. (1991;1994) erwiesen sich neuropsychologische Defizite als eher unabhängig von Medikation und psychopathologischem Status.

Die Fehlerzahlen in den drei aufeinanderfolgenden Durchgängen der jeweiligen Bedingung wurden erfaßt, jedoch statistisch nicht ausgewertet. Diese können als **zusätzliche Beobachtungen** des Lernzuwachses dennoch hilfreich sein. Bei näherer Betrachtung der **Fehlerhäufigkeiten getrennt nach Durchgängen** stellt man bei beiden Gruppen im allgemeinen eine Fehlerverminderung vom ersten hin zum dritten Durchgang jeder Bedingung fest. Ein **Lernzuwachs** scheint also bei beiden Gruppen gegeben zu sein. Die Kontrollgruppe zeigte in 4 von 42 (14 Vpn x 3 Bedingungen) Experimentalphasen keine Fehlerabnahme, die Patientengruppe in 7 von 42 Experimentalphasen, wobei die Fehlerdifferenz bei dieser Zunahme der Fehler über zwei oder drei Durchgänge nicht mehr als 1-2 Fehler betrug. Da die Reihenfolge der Bedingungen innerhalb der Gruppen ausbalanciert wurde, spricht auch dieser Befund eines Lernzuwachses gegen die Annahme einer Konzentrations- bzw. Aufmerksamkeitsminderung gegen Ende der Sitzung.

Eine weitere, nicht statistisch analysierte Beobachtung liegt darin, daß einige Patienten beim Abruf manchmal Wörter der vorangegangenen Experimentalphase genannt haben. Es ist möglich, daß vorangegangene Items in der Lernphase (im Sinne einer Reiz-Interferenz beim Einspeichern) oder in der Abrufphase (Reaktions-Interferenzen) **interferierende Effekte**

ausüben. Diese Beobachtung kann jedoch auch im Sinne eines Defizits im Aufmerksamkeitswechsel interpretiert werden.

Eine weitere, nicht statistisch erfaßte Auffälligkeit besteht darin, daß die schizophrenen Patienten häufiger als die gesunden Kontrollpersonen **Perserverationen** zeigten, d. h. ein Wiederholen bzw. Haftenbleiben an manchen Wörtern (z. B. bei Zimmer, Staub, Flasche). Dieser Befund gehäufte Perserverationen steht im Einklang mit Befunden von Morice & Delahunty (1996) (vgl. 2.2.1 „Exekutive Funktionen“). Wie in 2.2.1 dargelegt, können Perserverationen als Hinweis auf frontocorticale Dysfunktionen und mangelnde inhibitorische Prozesse gewertet werden.

Bei der dritten Bedingung ist bei manchen Patienten außerdem die Auffälligkeit aufgetreten, daß sie beim Abruf manchmal als erstes Lösungswort (Substantiv) einen auf den Buchstaben passenden Vornamen genannt haben und als zweites abzurufendes Wort (Vornamen) ein Substantiv. Anscheinend haben sie zwischendurch die Regel „vergessen“, daß die beiden Worte generell umgekehrt präsentiert wurden und haben vielleicht geraten. Spekulativ könnte es sich hierbei vielleicht um eine Streßwirkung durch Übermotivation handeln. Schizophrene Patienten klagen häufig über Gedächtnisstörungen und so standen einige der Patienten dieser Studie vielleicht unter hohem Druck, sich selbst eine gute Leistung beweisen zu wollen. Bei Kontrollpersonen ist diese Art „Vertauschen“ nicht vorgekommen.

Für **nachfolgende Studien** mag es interessant sein, Aufgaben zu konstruieren, die eine Schwierigkeitsvariation durch durchgängig *eine* Art von Hinweisreiz (cue) zu erstellen. Dadurch wäre eine eindeutig objektive Schwierigkeitssteigerung zu erzielen.

Zum besseren Vergleich der Verhaltensleistungen zwischen schizophrenen Patienten und Kontrollpersonen bei subjektiv als leicht empfundenen Aufgaben ist zudem zu überlegen, bei künftigen Studien eine noch leichtere Aufgabe zu konstruieren.

Über die Verwendung von semantisch unterschiedlicheren Wörtern (z. B. aus verschiedenen Kategorien) ließen sich Interferenzeffekte geringer halten.

6 LITERATUR

Albus, M., Hubmann, W., Ehrenberg, Ch., Forcht, U., Mohr, F., Sobiack, N., Wahlheim, Ch., Hecht, S. (1996). Neuropsychological impairment in first-episode and chronic schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry*, **246**, 249-255.

American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition. Washington, D. C.: American Psychiatric Association.

Anderson, M.C., Bjork, R.A. (1994). Mechanisms of inhibition in long-term memory: An new taxonomy. In: Dagenbach D., Carr, T.H. (Eds.). *Inhibitory Processes in Attention, Memory and Language*. (pp. 265-325). New York: Academic Press.

Andreasen, N.C. (1984). *Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: University of Iowa.

Asarnow, R.F., Granholm, E., Sherman, T. (1991). Span of apprehension in schizophrenia. In: Steinhauer, S.R., Gruzelier, J.H., Zubin, J. (Eds.). *Handbook of Schizophrenia, Vol. 5. Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing*. (pp. 335-370). New York: Elsevier.

Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-559.

Baddeley, A. (1994). Working memory. In: Gazzaniga, M.S. *The Cognitive neurosciences*. (pp. 755-763). Cambridge: MIT-Press.

Baruch, I., Hemsley, D.R., Gray, J.A. (1988). Differential performance of acute and chronic schizophrenics on a latent inhibition task. *Journal of Nervous and Mental disease*, **176** (10), 598-606.

Bauman, E., Murray, D.J. (1968). Recognition versus recall in schizophrenia. *Canadian Journal of Psychology*, **22** (1), 18-25.

Beatty, W., Jovic, Z., Monson, N., Staton, R.D. (1993). Memory and frontal lobe dysfunction in schizophrenic and schizoaffective disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **181** (7), 448-453.

- Bjork, R.A. (1992). Interference and forgetting. In: Squire, L.R. (Ed.). *Encyclopedia of learning and memory*. (pp. 283-288). New York: Macmillan.
- Blanchard, J.J. & Neale, J.M. (1994). The neuropsychological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? *American Journal of Psychiatry*, **151** (1), 40-48.
- Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press. (Originally published 1911).
- Bortz, J., Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. 2. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
- Braff, D.L. (1993). Information processing and attention dysfunction in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **34**, 25-30.
- Brand, A., Hildebrand, H., Scheerer, E. (1996). Gedächtnisstörungen bei schizophrenen Erkrankungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, **64**, 49-65.
- Brenner, H.D., Rey, E.R., Stramke, W.G. (Hrsg.) (1983). *Empirische Schizophrenieforschung*. Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber Verlag.
- Broen, W.E. (1968). *Schizophrenia: Research and theory*. New York: Academic Press.
- Calev, A., Venables, P.H., Monk, A.F. (1983). Evidence for distinct verbal memory pathologies in severely and mildly disturbed schizophrenics. *Schizophrenia Bulletin*, **9**, 247-264.
- Calev, A. (1984a). Recall and recognition in chronic nondemented schizophrenics: Use of matched tasks. *Journal of Abnormal Psychology*, **93** (2), 172-177.
- Calev, A. (1984b). Recall and recognition in mildly disturbed schizophrenics: the use of matched tasks. *Psychological Medicine*, **14**, 425-429.
- Calev, A., Edelist, S., Kugelmass, S., Lerer, B. (1991). Performance of long-stay schizophrenics on matched verbal and visuospatial recall tasks. *Psychological Medicine*, **21**, 655-660.
- Cancro, R., Sutton, S., Kerr, J., Sugerman, A. (1971). Reaction time and prognosis in acute schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **153** (5), 351-359.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Miller, G.A. (1964). A theory of verbal behavior in schizophrenia. In: Maher, B.A. (Ed.). *Progress in experimental personality research*. Vol. 1. (pp. 49-77). London, New York: Academic Press.

Chapman, L.J., Chapman, J.P. (1973). *Disordered thought in schizophrenia*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall.

Chapman, L.J., Chapman, J.P. (1978). The measurement of differential deficit. *Journal of Psychiatric Research*, **14**, 303-311.

Chen, E.Y.H., Wilkins, A.J., McKenna, P.J. (1994). Semantic memory is both impaired and anomalous in schizophrenia. *Psychological Medicine*, **24**, 193-202.

Chen, E.Y.H., Lam, L.C.W., Chen, R.Y.L., Nguyen, D.G.H., Chan, Ch.K.Y., Wilkins, A.J. (1997). Neuropsychological correlates of sustained attention in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, **24**, 299-310.

Clare, L., McKenna, P.J., Mortimer, A.M., Baddeley, A.D. (1993). Memory in schizophrenia: What is impaired and what is preserved? *Neuropsychologia*, **31** (11), 1225-1241.

Cohen, B. (1978). Self-editing deficits in schizophrenia. In: Wynne, L. C., Cromwell, R. L., Mathysse, S. (Eds.). *The nature of schizophrenia*. (pp. 313-319). New York: Wiley.

Cohen, J., Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, **12**, 45-77.

Cohen, R. Plaum, E. (1981). Schizophrenie. In: Baumann, U., Berbalk, H., Seidenstücker, G. (Hrsg.). *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis*. (S. 260-286). Bern, Stuttgart, Wien: Hans-Huber Verlag.

Cohen, R., Borst, U. (1987). Psychological models of schizophrenic impairments. In: Häfner, H. & Gattaz, W. F. (Eds.). *Search for the causes of schizophrenia. Vol. 1*. (pp. 189-201). Berlin: Springer.

Cohen, R. (1997). Negativ-Symptomatik bei Patienten mit schizophrenen Störungen: Aspekte, Korrelate und Verlauf. *Leopoldina* (R.3), **42**, 247-257.

Cohen, R., Rockstroh, B. (1998). The postimperative negative variation in the event-related potentials of schizophrenic patients. Unveröffentl. Manuskript.

Cramer, P. (1969). Associative responses in normals and schizophrenics. *The Journal of General Psychology*, **80**, 291-298.

Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*. London: Churchill Livingstone.

Cutting, J., Murphy, D. (1988). Schizophrenic thought disorder. A Psychological and Organic Interpretation. *British Journal of Psychiatry*, **152**, 310-319.

Epstein, L.H. (1976). Psychophysiological measurement in assessment. In: Hersen, M. & Bellak, A.S. (Eds.). *Behavioral assessment*. New York: Academic Press.

Fish, F. (1961): A neurophysiological theory of schizophrenia. *Journal of Mental Sciences*, 107, 53-67.

Fleming, K., Goldberg, T.E., Gold, J.M. (1994). Applying working memory constructs to schizophrenic cognitive impairment. In: David, A.S., Cutting, J.C. (Eds.). *The Neuropsychology of Schizophrenia*. (pp. 197-213). East Sussex: Lawrence Earlbaum.

Fleming, K., Goldberg, T.E., Gold, J.M., Weinberger, D.R. (1995). Verbal working memory dysfunction in schizophrenia: use of a Brown-Peterson paradigm. *Psychiatry Research*, **56**, 155-161.

Fleming, K. Goldberg, T.E., Binks, S., Randolph, C., Gold, J.M., Weinberger, D.R. (1997). Visuospatial working memory in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, **41**, 43-49.

Frith, C.D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, **134**, 225-235.

Fuller, G.D., Kates, S. L. (1969). Word association repertoires of schizophrenics and normals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **33** (4), 497-500.

Fuster, J.M. (1995). *Memory in the cerebral cortex*. Cambridge: MIT-Press.

Geffen, G., Moar, K.J., O'Hanlon, A.P., Clark, C.R., Geffen, L.B. (1990). Performance measures of 16- to 86- year-old males and females on the Auditory Verbal Learning Test. *Clinical Neuropsychologist*, **4**, 45-63.

Goldberg, T.E., Weinberger, D.R., Berman, K.F., Pliskin, N.H., Podd, M.H. (1987). Further evidence for dementia of the prefrontal type in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **44**, 1008-1014.

Goldberg, T.E., Weinberger, D.R. (1988). Probing prefrontal function in schizophrenia with neuropsychological paradigms. *Schizophrenia Bulletin*, **14**, 179-183.

- Goldberg, T.E., Weinberger, D.R., Pliskin, N.H., Berman, K.F., Podd, M.H. (1989). Recall memory deficit in schizophrenia. A possible manifestation of prefrontal dysfunction. *Schizophrenia Research*, **2**, 251-257.
- Goldberg, T.E., Torrey, E.F, Gold, J.M., Ragland, J.D., Bigelow, L.B., Weinberger, D.R. (1993). Learning and memory in monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Psychological Medicine*, **23**, 71-85.
- Goldman-Rakic, P.S. (1991). Prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: The relevance of working memory. In: Carroll, B.J., Barrett, J.E. (Eds.). *Psychopathology and the brain*. (pp. 1-23). New York: Raven Press.
- Goldman-Rakic, P.S. (1994). Cerebral cortical mechanisms in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, **10**, 22-27.
- Goldman-Rakic, P.S. (1996). The functional parcellation of dorsolateral prefrontal cortex and the heterogeneous facets of schizophrenia. In: Matthysse, S., Levy, D.L., Kagan, J., Benes, F.M. (Eds.). *Psychopathology: The evolving science of mental disorder*. (pp. 7-33). New York: Cambridge University Press.
- Goldman-Rakic, P.S. & Selemon, L.D. (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **23**, 437-458.
- Goldstein, L.H., Canavan, A.G., Polkey, C.E. (1988). Verbal and abstract designs paired associate learning after unilateral temporal lobectomy. *Cortex*, **24**, 41-52.
- Goldstein, P.C., Rosenbaum, G., Taylor, M.T. (1997). Assessment of differential attention mechanisms in seizure disorders and schizophrenia. *Neuropsychology*, **11**, 308-317.
- Gray, J., Feldon, J., Rawlins, J., Hemsley, D., Smith, A. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, **14**, 1-84.
- Grillon, Ch., Courchesne, E., Ameli, R., Geyer, M.A., Braff, D.L. (1990). Increased Distractibility in Schizophrenic Patients. Electrophysiologic and Behavioral Evidence. *Archives of General Psychiatry*, **47**, 171-179.
- Gross, G. (1994). Zur Entwicklung des Basissymptomkonzepts seit 1955. In: Gross, G. (Hrsg.). *Weißnauer Schizophrenie Symposien 9. Perspektiven psychiatrischer Forschung und Praxis*. (S. 33-50). Stuttgart: Schattauer.

- Hager, W., Hasselhorn, M. (Hrsg.) (1994). *Handbuch deutschsprachiger Wortnormen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hatlie, S. (1998). Verhaltensmessung bei der Assoziationsbildung schizophrener Patienten. Diplomarbeit, Universität Konstanz.
- Hemsley, D.R. (1987). An experimental psychological model for schizophrenia. In: Häfner, H. & Gattaz, W. F. (Eds.). *Search for the causes of schizophrenia. Vol. 1.* (pp. 179-189). Berlin: Springer.
- Hemsley, D.R. (1995). Associative learning in schizophrenia: a comment to Carroll (1995). *Schizophrenia Research*, **17**, 287-288.
- Hoff, A.L., Riordan, H., O'Donnell, D.W., Morris, L., DeLisi, L.E. (1992). Neuropsychological functioning of first-episode schizophreniform patients. *American Journal of Psychiatry*, **149**, 898-903.
- Ito, M., Kanno, M., Mori, Y., Niwa, S. (1997). Attention deficits assessed by Continuous Performance Test and Span of Apprehension Test in Japanese schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, **23**, 205-211.
- Jahn, T., Mussgay, L. (1989). Die statistische Kontrolle möglicher Medikamenteneinflüsse in experimentalpsychologischen Schizophreniestudien: Ein Vorschlag zur Berechnung von Chlorpromazinäquivalenten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, **18** (3), 257-267.
- Jones, S., Gray, J.A., Hemsley, D.R. (1990). The Kamin blocking effect, incidental learning and psychoticism. *British Journal of Psychology*, **81**, 95-110.
- Jost, K. (1979). Störungen des unmittelbaren Behaltens bei Schizophrenen. Inauguraldissertation, Frankfurt/Main.
- Kay, S.R., Fiszbein, L.A. & Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 261-276.
- Keefe, R.S.E., Lees-Roitman, S.E., Dupre, R.L. (1997). Performance of patients with schizophrenia on a Pen and Paper visuospatial working memory task with short delay. *Schizophrenia Research*, **26**, 9-14.

- King, H.E. (1991). Psychomotor dysfunction in schizophrenia. In: Steinhauer, S.R., Gruzelier, J.H., Zubin, J. (Eds.). *Handbook of Schizophrenia, Vol. 5: Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing*. (pp. 273-301). Elsevier: New York.
- Koh, S.D., Kayton, L., Schwarz, C. (1974). The structure of word storage in the permanent memory of nonpsychotic schizophrenics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **42** (6), 879-887.
- Koh, S.D., Kayton, L. (1974). Memorizing of „unrelated“ word strings by young nonpsychotic schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, **83**, 14-22.
- Koh, S.D., Peterson, R.A. (1978). Encoding orientation and the remembering of schizophrenic young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, **87** (3), 303-313.
- Kwapil, T.R., Hegley, D.C., Chapman, L.J., Chapman, J.P. (1990). Facilitation of word recognition by semantic priming in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, **99**, 215-221.
- Lehrl, S. (1977). *Mehrfach-Wortschatz-Test Form B*. Erlangen: Straube.
- Lubow, R. E. (1973). Latent Inhibition. *Psychological Bulletin*, **79**, 398-407.
- Lutzenberger, W., Elbert, T., Rockstroh, B., Birbaumer, N. (1985). *Das EEG*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer-Verlag.
- Magaro, P.A. (1984). Psychosis and schizophrenia. In: Spaulding, W.D., Cole, J.K. (Eds.). *Theories of schizophrenia and psychosis*. (pp. 157-230). London: University of Nebraska Press.
- Maher, B.A. (1983). A tentative theory of schizophrenic utterance. In: Maher, B.A., Maher, W.B. (Eds.). *Progress in Experimental Personality Research, Vol. 12*. (pp. 1-52). New York: Academic Press.
- McGeoch, J.A. (1942). *The psychology of human learning*. New York: Longmans, Green.
- McGhie, A. and Chapman, J.P. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, **34**, 103- 116.
- McKenna, P.J., Tamlyn, D., Lund, C.E., Mortimer, A.M., Hammond, S., Baddeley, A.D. (1990). Amnesic syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, **20**, 967-972.
- McKenna, P.J., Mortimer, A.M., Hodges, J.R. (1994). Semantic memory and schizophrenia. In: David, A.S., Cutting, J.C. (Eds.). *The neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale: Hove.

- Merten, T. (1992). Wortassoziation und Schizophrenie - Eine empirische Studie. *Nervenarzt*, **63**, 401-408.
- Miller, M.B., Chapman, J.P., Chapman, L.J., Collins, J. (1995). Task difficulty and cognitive deficits in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, **104** (2), 251-258.
- Morice, R. & Delahunty, A. (1996). Frontal/executive impairments in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **22** (1), 125-137.
- Neale, J.M., Oltmanns, T.F. (1980). Schizophrenia. New York: Wiley.
- Nestor, P.G., Faux, S.F., McCarley, R.W., Penhune, V., Shenton, M.E., Pollak, S., Sands, S.F. (1992). Attentional Cues in Chronic Schizophrenia: Abnormal Disengagement of Attention. *Journal of Abnormal Psychology*, **101** (4), 682-689.
- Nuechterlein, K.H. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A critical evaluation of the data and theories. *Schizophrenia Bulletin*, **3**, 373-428.
- Nuechterlein, K.H. (1991). Vigilance in schizophrenia and related disorders. In: Steinhauer, S.R., Gruzelier, J.H., Zubin, J. (Eds.). *Handbook of Schizophrenia, Vol. 5, Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing*. (pp. 397-433). New York: Elsevier.
- Nuechterlein, K.H., Buchsbaum, M.S., Dawson, M.E. (1994). Neuropsychological vulnerability to schizophrenia. In: David, A.S., Cutting, J.C. (Eds.). *The Neuropsychology of Schizophrenia*. (pp. 53-77). Hillsdale: Lawrence Earlbaum.
- O'Carroll, R.E., Murray, C., Austin M.P., Ebmeier K.P, Goodwin, G.M., Dunan, J. (1993). Proactive interference and the neuropsychology of schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, **32**, 353-356.
- O'Carroll, R.E. (1995). Associative learning in acutely ill and recovered schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, **15**, 299-301.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness. The Edinburgh Questionnaire. *Neuropsychologia*, **9**, 97-113.
- Park, S., Holzman, P.S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, **49**, 975-982.

Payne, R.W. (1971). Cognitive deficits in schizophrenia: Overinclusive thinking. In: Hellmuth, J. (Ed.): *Cognitive studies, Vol 2: Deficits in cognition*. New York.

Peters, E.R., Pickering, A.D., Hemsley, D.R. (1994). „Cognitive inhibition“ and positive symptomatology in schizotypy. *British Journal of Clinical Psychology*, **33**, 33-48.

Petrides, M. (1985). Deficits on conditional associate-learning tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, **23**, 601-614.

Petrides, M. (1993). Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks. *Proc. Natl. Acad. Science*, **90**, 878-882.

Posner, M.I. (1978). *Chronometric explorations of mind*. Erlbaum, Hillsdale, New York.

Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **32**, 3-25.

Rattan, R.B., Chapman, L.J. (1973). Associative intrusions in schizophrenic verbal behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, **82** (1), 169-173.

Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W. (1982). *Slow brain potentials and behavior*. München, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.

Rockstroh, B., Cohen, R., Wagner, M. (1998). Schwerpunktprogramm Mechanismen des assoziativen Lernens - Fortsetzungsantrag zum Projekt Az Ro 805/5-1: Ereigniskorrelierte Potentiale und Assoziationsbildung unter besonderer Berücksichtigung der Assoziationsstörungen bei schizophrenen Patienten. (nicht veröffentlicht)

Rösler, F., Heil, M., Röder, B. (1997). Slow negative brain potentials as reflections of specific modular resources of cognition. *Biological Psychology*, **45**, 109-141.

Rößner, P. (1997). Untersuchung zur Proaktiven Interferenz bei Neuropsychologischen Patienten. Diplomarbeit, Universität Konstanz.

Rößner, P., Rockstroh, B., Cohen, R., Wagner, T. & Elbert, T. (1999). Event-related potential correlates of proactive interference in schizophrenic patients and controls. *Psychophysiology*, **36**, 199-208.

- Rubin, R., Holm, A., Moller-Madsen, S., Videbech, P., Hertel, S., Povlsen, U. J., Hemmingsen, R. (1995). Neuropsychological deficit in newly diagnosed patients with schizophrenia or schizophreniform disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, **92**, 35-43.
- Ruoff, A. (1981). *Häufigkeitwörterbuch gesprochener Sprache*. Tübingen: Niemeyer.
- Rushe, T.M., Woodruff, P.W.R., Murray, R.M., Morris, R.G. (1999). Episodic memory and learning in patients with chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, **35**, 85-96.
- Saykin, A.J., Gur, R.C., Gur, R.E., Mozley, P.D., Mozley, L.H., Resnick, S.M., Kester, D.B., Stafiniak, P. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia: Selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry*, **48**, 618-624.
- Saykin, A.J., Shtasel, D.L., Gur, R.E., Kester, D.B., Mozley, L.H., Stafiniak, P., Gur, R.C. (1994). Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **51**, 124-131.
- Schacter, D.L. (1987). Implicit memory: History and current status. Critical review. *Journal of experimental psychology: Learning, memory and cognition*, **13** (3), 501-518.
- Schwartz, St. (1978). Do schizophrenics give rare word associations? *Schizophrenia Bulletin*, **4** (2), 248-251.
- Schwartz, B.L., Rosse, R.L., Deutsch, S.I. (1993). Limits of the processing view in accounting for dissociations among memory measures in a clinical population. *Memory and Cognition*, **21**, 63-72.
- Shakow, D. (1971). Some observations on the psychology (and some fewer on the biology) of schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **153** (5), 300-316.
- Shakow, D. (1979). *Adaptation in schizophrenia*. New York: Wiley.
- Shallice, T., Burgess, P.W., Frith, C.D. (1991). Can the neuropsychological case-study approach be applied to schizophrenia? *Psychological Medicine*, **21**, 661-673.
- Shiffrin, R.M., Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing. II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, **84**, 127-190.
- Shimamura, A.P., Janowsky, J.S., Squire, L.R. (1991). What is the role of frontal lobe damage in memory disorders? In: Levin, H.S., Eisenberg, H.M., Benton, A.L. (Eds.). *Frontal lobe function and dysfunction*. New York.

- Silverman, J. (1967). Variations in cognitive control and psychophysiological defense in the schizophrenias. *Psychosomatic Medicine*, **29**.
- Smith, G.L., Large, M.M., Kavanagh, D.J., Karayanidis, F., Barrett, N.A., Michie, P.T., O'Sullivan, B.T. (1998). Further evidence for a deficit in switching attention in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, **107** (3), 390-398.
- Spindler, K.A., Sullivan, E.V., Menon, V., Lim, K.O., Pfefferbaum, A. (1997). Deficits in multiple systems of working memory in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, **27**, 1-10.
- Spitzer, M., (1993). Assoziative Netzwerke, formale Denkstörungen und Schizophrenie. Zur experimentellen Psychopathologie sprachabhängiger Denkprozesse. *Nervenarzt*, **64**, 147-159.
- Spitzer, M., Weisker, I., Winter, M., Maier, S., Hermle, L., Maher, B.A. (1994). Semantic and phonological priming in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, **103** (3), 485-494.
- Spitzer, M. (1997). Neuronale Netzwerke und Psychopathologie. *Nervenarzt*, **68**, 21-37.
- Squire, L.S. & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, **253**, 1380-1386.
- Squire, L.S., Knowlton, B., Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, **44**, 453-495.
- Städtler, T. (1998). *Lexikon der Psychologie*. Stuttgart: Kröner-Verlag.
- Strube, G. (1996). *Wörterbuch der Kognitionswissenschaft*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Stuss, D.T., Benson, D.F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Süllwold, L. (1995). *Schizophrenie*. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer.
- Sutton, S., Zubin, J. (1965). Effect of sequence on reaction time in schizophrenia. In: Welford, A.T., Birken, J.E. (Eds.). *Behavior, Aging and the Nervous System*. (pp. 562-597). Springfield, III: Thomas.
- Tamlyn, D., McKenna, P.J., Mortimer, A.M., Lund, C.E., Hammond, S., Baddeley, A.D. (1992). Memory impairment in schizophrenia: its extent, affiliations and neuropsychological character. *Psychological Medicine*, **22**, 101-115.

- Tipper, S.P. (1985). The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **37**, 571-590.
- Traupmann, K.L. (1980). Encoding processes and memory for categorically related words by schizophrenic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, **89**, 704-716.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In: Tulving, E. & Donaldson, W. (Eds.). *Organization of memory*. (pp. 380-403). New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, **40**, 385-398.
- Venables, P.H. (1964). Input dysfunction in schizophrenia. In: Maher, B.A. (Ed.). *Progress in experimental personality research. Vol 1*. New York: Academic Press.
- Zacks, R.T., Hasher, L. (1994). Directed ignoring: Inhibitory regulation of working memory. In: Dagenbach, D., Carr, T.H. (Eds.). *Inhibitory Processes in Attention, Memory and Language*. (pp. 241-263). New York: Academic Press.
- Zahn, T. P. (1964). Autonomic reactivity and behavior in schizophrenia. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **15** (3), 214-216.
- Zubin, J. (1975). Problems of Attention in Schizophrenia. In: Kietzman, M.L., Sutton, S., Zubin, J. (Eds.). *Experimental Approaches to Psychopathology*. (pp. 139-166). New York: Academic Press.

7 ANHANG

7.1 Testinstruktion

Folgende Instruktion zum Assoziationslernen stellt nur *eine* der möglichen Abfolgen dar. Aufgrund der Pseudo-Randomisierung ist die Reihenfolge der Schwierigkeitsbedingungen bei einigen Probanden anders verteilt, d. h. die Bedingungen sind ausbalanciert auf die Experimentalphasen verteilt.

Bedingung 1 (leicht):

Lernphase:

Auf dem Bildschirm sehen Sie gleich zwei Sachen: Auf der linken Seite erscheint entweder ein Symbol, eine Farbe oder eine Zahl, auf der rechten Seite ein dazugehöriges gängiges Wort. Sie sehen hintereinander mehrere solcher Paarlinge. Ein kleiner Stern nach jedem Reizpaar kündigt das Erscheinen des folgenden Paares an.

Prägen Sie sich diese Paare gut ein.

Die Paarungen werden zweimal wiederholt, Sie können die Paarlinge also insgesamt dreimal lernen. Zwischen den drei Durchgängen erscheint ein Zeichen „Kurze Pause“.

Später erscheint dann nur der linke Teil des Paares - das Symbol, die Farbe oder die Zahl - auf dem Bildschirm und Sie sollen den dazugehörigen rechten Teil - das Wort - nennen.

Abrufphase:

Jetzt erscheint auf dem Bildschirm der linke Teil des Paares wieder, an das dazugehörige Wort der rechten Seite sollen Sie sich versuchen zu erinnern.

Wenn Sie meinen, das dazugehörige Wort zu wissen, drücken Sie bitte die Taste 3 und nennen uns dann das Wort. Sollten Sie sich nicht erinnern, drücken Sie bitte die Taste 2 und sagen nur „ich weiß nicht“. Die Reihenfolge der Reizkombinationen (trials) ist gegenüber der Lernphase verändert.

Sie können sich zum Überlegen ruhig Zeit lassen.

Ich werde beim Abruf in der Kabine anwesend sein und nenne Ihnen dann das richtige Wort bzw. korrigiere Ihre Antwort, falls sie falsch sein sollte.

Zur Erleichterung des Abrufs ist jeweils der Anfangsbuchstabe des zu erinnernden Wortes dabei. Haben Sie noch Fragen?

Bedingung 2 (mittel):Lernphase:

Die Instruktion für die Lernphase entspricht Bedingung 1

Zusätzlich wurde folgendes mitgeteilt: Später beim Abruf ist der Anfangsbuchstabe des dazugehörigen Wortes nicht dabei.

Prüfphase:

Die Instruktion für die Prüfphase entspricht Bedingung 1, außer folgendem: Statt der Bemerkung, daß der Anfangsbuchstabe des Wortes dabei sei, wird folgendes mitgeteilt: Der Anfangsbuchstabe des Wortes ist nun nicht dabei.

(Für den Fall, daß es sich bei Bedingung 2 um die erste Experimentalphase handelt, wird das Nicht-Vorhandensein des Anfangsbuchstabens gar nicht erwähnt.)

Bedingung 3 (schwer):Lernphase:

Sie sehen jetzt auf dem Bildschirm gleich drei Sachen: Auf der linken Seite erscheint entweder ein Symbol, eine Farbe oder eine Zahl, auf der rechten Seite erscheint oben ein dazugehöriges Wort, darunter ein Vorname. Sie sehen hintereinander mehrere solcher Dreier-Paarlinge (Triplets). Ein kleiner Stern nach jedem Triplet kündigt das Erscheinen des folgenden Dreier-Paarlings an.

Prägen Sie sich diese Triplets gut ein.

Die Dreier-Paarlinge werden zweimal wiederholt; Sie können die Triplets also insgesamt dreimal lernen. Zwischen den drei Durchgängen erscheint ein Zeichen „Kurze Pause“.

Später erscheint nur der linke Teil des Triplets - das Symbol, die Farbe oder die Zahl - und Sie sollen das dazugehörige Wort und den dazugehörigen Vornamen nennen.

Abrufphase:

Jetzt erscheint auf dem Bildschirm der linke Teil der Triplets wieder, das Symbol, die Zahl oder die Farbe. An das dazugehörige Wort und an den dazugehörigen Namen der rechten Seite sollen Sie sich versuchen zu erinnern.

Wenn Sie meinen, sich an das Wort und den Namen zu erinnern, drücken Sie bitte die Taste 3 und nennen uns dann beides. Auch wenn Sie sich nur an eines von beiden erinnern, drücken Sie bitte die Taste 3 und nennen es uns. Sollten Sie sich an keines von beiden erinnern, drücken Sie bitte die Taste 2 und sagen „ich weiß nicht“. Die Reihenfolge der trials ist gegenüber der Lernphase verändert.

Lassen Sie sich zum Überlegen ruhig Zeit.

Ich werde beim Abruf in der Kabine anwesend sein und nenne Ihnen dann das richtige Wort und den richtigen Vornamen bzw. korrigiere Ihre Antwort, falls sie falsch sein sollte.

Da es nun recht schwierig ist, ist zur Erleichterung des Abrufs der Anfangsbuchstabe des dazugehörigen Wortes und der Anfangsbuchstabe des Vornamens dabei.

Die Versuchsleiterin zeigte den Probanden vor Beginn der ersten Experimentalphase die vorkommenden Farben und Symbole und versicherte sich, daß die Probanden imstande waren, diese jeweils zu unterscheiden.

Mit jeder neuen Experimentalphase wurde betont, daß vorherige Reizpaare nicht mehr abgerufen werden und „vergessen“ werden können.

Vor allen drei Bedingungen wurde die Versuchsperson darauf hingewiesen, den Kopf still zu halten, möglichst wenig Augenbewegungen zu machen und in den Lernphasen nicht leise vor sich hin zu sprechen. Dies ist durch die gleichzeitige EEG-Ableitung begründet.

7.2 Zusätzliche statistische Ergebnisse

A. Zusatz zu Abschnitt 4.1.1:

Statistische Ergebnisse der Fehlerraten nach der strengeren, alternativen Auswertart der dritten Bedingung

Effekt des Faktors Gruppe auf die AV Fehlerprozent:

Tabelle 7.1: Durchschnittliche Fehlerraten in % getrennt nach Gruppe; Bed. 3 nach alternativer Auswertart

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
Patienten	55,94	4,57
Kontrollpersonen	26,73	3,43

Tabelle 7.2: Effekt der Faktors Gruppe auf die AV Fehlerprozent

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
„F% altern.“ Gruppe	2,25	19,30	.002 **

Effekt des Meßwiederholungsfaktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent:

Tabelle 7.3: Durchschnittliche Fehlerraten in % getrennt nach Bedingung; Bed. 3 nach alternativer Auswertart

	<i>MW</i>	<i>SF</i>
F% Bed. 1	20,33	4,18
F% Bed. 2	42,56	5,45
„F% altern.“ Bed. 3	59,49	4,56

Tabelle 7.4: Effekt der Faktors Bedingung auf die AV Fehlerprozent

	FG1,FG2	F-Wert	P-Wert
„F% altern.“ Bedingung	2,26	70,18	.001 **

B. Zusatz zu Abschnitt 4.2.1.:**Bivariate Korrelationen der Fehlerraten der einzelnen Bedingungen mit Werten der Psychopathologieskalen (KEINE signifikante Korrelation).**Tabelle 7.5: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen:
F% **Bedingung 1** mit Werten der Psychopathologieskalen

	F% (1), BPRS	F% (1), SANS	F% (1), PANSS	F% (1), PANSSN	F% (1), GAF
Korr.	-.130	-.096	-.150	-3.53	.433
P-Wert	.696	.772	.649	.999	.1645

Tabelle 7.6: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen:
F% **Bedingung 2** mit Werten der Psychopathologieskalen

	F% (2), BPRS	F% (2), SANS	F% (2), PANSS	F% (2), PANSSN	F% (2), GAF
Korr.	.051	.163	.037	.194	.268
P-Wert	.878	.622	.912	.554	.409

Tabelle 7.7: Ergebnisse der Fisher's Z-Transformationen:
F% **Bedingung 3** mit Werten der Psychopathologieskalen

	F% (3), BPRS	F% (3), SANS	F% (3), PANSS	F% (3), PANSSN	F% (3), GAF
Korr.	-.310	-.169	-.193	.002	.454
P-Wert	.336	.609	.557	.994	.141