

**EXEKUTIVFUNKTIONEN UND
ESSVERHALTEN
BEI PATIENTEN MIT SCHIZOPHRENIE
SOWIE BEI GESUNDEN PERSONEN**



DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

Vorgelegt von
Silja Knolle-Veentjer
Kiel (2007)

Erstgutachter: Prof. Dr. Roman Ferstl

Zweitgutachterin: Prof. Dr. Gabriele Niebel

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juni 2007

Durch den zweiten Prodekan Prof. Dr. Ludwig Steindorff

zum Druck genehmigt am: 11. Juli 2007

DANKSAGUNG

Viele Menschen haben mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt.

Ich möchte mich dafür ganz herzlich bedanken bei

Herrn Prof. Dr. Roman Ferstl, Herrn Prof. Dr. Joseph Bernd Aldenhoff, Frau PD Dr. Dunja Hinze-Selch, Frau Dipl. Psych. Verena Huth, Frau cand. psych. Nora Kweton, Frau cand. psych. Meike Mentzel, den ärztlichen und psychologischen Kolleginnen und Kollegen sowie den Pflegeteams der Stationen P3 und P4, sowie allen beteiligten Probanden

...und natürlich meiner lieben Familie!

INHALT

1	EINLEITUNG	11
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	13
2.1	Schizophrenie	13
2.1.1	Historische Ansätze	13
2.1.2	Diagnostische Merkmale	14
2.1.2.1	Wahn	14
2.1.2.2	Formale Denkstörungen	15
2.1.2.3	Halluzinationen	16
2.1.2.4	Ich-Störungen	17
2.1.2.5	Affekt	18
2.1.2.6	Antrieb	20
2.1.2.7	Psychomotorik	20
2.1.3	Diagnostische Kriterien nach DSM-IV und ICD-10	21
2.1.4	Subtypen der Schizophrenie	23
2.1.5	Positiv- und Negativsymptomatik	24
2.1.6	Typ-I- und Typ-II-Schizophrenie	25
2.1.7	Epidemiologie	25
2.1.8	Ätiologie	26
2.1.8.1	Prädisponierende Faktoren	27
2.1.8.2	Neurotransmitter	29
2.1.8.3	Morphologie	33
2.1.8.4	Auslösende Faktoren	33
2.1.9	Neuropsychologie der Schizophrenie	34
2.1.9.1	Wahrnehmung und frühe Reizverarbeitung	34
2.1.9.2	Aufmerksamkeitsstörungen	36
2.1.9.3	Gedächtnisstörungen	37
2.1.9.4	Arbeitsgedächtnis	38
2.1.10	Exekutivfunktionen	41
2.1.10.1	Defintionsansätze	41
2.1.10.2	Exekutive Konstrukte	45
2.1.10.3	Exekutivfunktionen und Schizophrenie	50
2.1.10.4	Exekutive Funktionen und Belohnungsverzögerung	54

Inhalt

2.1.11	Therapie der Schizophrenie	55
2.1.11.1	Neuroleptika	55
2.1.11.2	Soziotherapie	61
2.1.11.3	Psychotherapie	61
2.2	Essverhalten	65
2.2.1	Regulation des Essverhaltens	65
2.2.1.1	Zentrale Strukturen der Energiehomöostase	65
2.2.1.2	Biologische Steuerung der Nahrungsaufnahme	66
2.2.2	Psychologische Aspekte des Essverhaltens	68
2.2.2.1	Das Drei-Komponenten-Modell	70
2.2.2.2	Essen als positiver Verstärker	72
2.2.2.3	Mögliche Motive für die Lebensmittelwahl	72
2.2.3	Gezügelttes Essverhalten	73
2.2.3.1	Gezügelttes Essverhalten (restrained eating) als zentrales aktuelles Konstrukt	73
2.2.3.2	Hintergründe der Konstruktentstehung	74
2.2.3.3	Das Boundary-Modell und gezügelttes Essverhalten	76
2.2.3.4	Weitere Einflüsse auf den disinhibition effect	77
2.2.3.5	Flexible und rigide Kontrolle des Essverhaltens	79
2.3	Adipositas und Übergewicht	79
2.3.1	Definitionen und Begriffe	80
2.3.1.1	Messung von Übergewicht und Adipositas	80
2.3.1.2	Der Body-Mass-Index	81
2.3.2	Adipositas als Gesundheitsrisiko	81
2.3.3	Adipositas und Schizophrenie	82
2.3.4	Gewichtszunahme und Neuropsychologie	87
2.3.4.1	Selbstkontrolle und Belohnungsverzögerung	87
2.3.4.2	Exekutive Funktionen	88
2.4	Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes	89

3	EXPERIMENTELLER TEIL	91
3.1	Vorstudie: Belohnungsverzögerung, exekutive Funktionen und Essverhalten bei schizophrenen Patienten	91
3.1.1	Methode	91
3.1.2	Ergebnisse der Vorstudie	92
3.2	Ableitung der Fragestellungen	94
3.2.1	Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie	94
3.2.1.1	Hintergrund	94
3.2.1.2	Fragestellung	95
3.2.2	Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten	96
3.2.2.1	Hintergrund	96
3.2.2.2	Fragestellungen	97
3.2.3	Teil 2b: Essverhalten bei schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollprobanden im Vergleich	98
3.2.3.1	Hintergrund	98
3.2.3.2	Fragestellungen	98
3.3	Inhaltliche Hypothesen	99
3.3.1	Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie	99
3.3.2	Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten	99
3.3.3	Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden	100
3.4	Methoden	100
3.4.1	Zentrale angewendete Verfahren	100
3.4.1.1	Exekutive Funktionen	101
3.4.1.2	Gedächtnis und Aufmerksamkeit	106
3.4.1.3	Essverhalten	108
3.4.2	Weitere angewendete Verfahren	109
3.4.2.1	Aktuelle Symptomatik / Soziales Funktionsniveau	109
3.4.2.2	Bildung / Intelligenz	110

3.5	Studienaufbau	110
3.5.1	Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie	110
3.5.1.1	Stichprobe	110
3.5.1.2	Operationalisierung der Variablen	111
3.5.1.3	Störvariablen	114
3.5.1.4	Ein- und Ausschlusskriterien	114
3.5.2	Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten	116
3.5.2.1	Stichproben	116
3.5.2.2	Operationalisierung der Variablen	117
3.5.2.3	Störvariablen	119
3.5.2.4	Ein- und Ausschlusskriterien	120
3.5.3	Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden	121
3.5.3.1	Stichprobe	121
3.5.3.2	Operationalisierung der Variablen	122
3.5.3.3	Störvariablen	122
3.5.3.4	Ein- und Ausschlusskriterien	123
3.6	Überblick über die Studienstruktur	123
3.7	Durchführung	123
3.7.1	Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie	123
3.7.2	Teil 2a und b: Exekutive Funktionen und Essverhalten	125
3.8	Ergebnisse	125
3.8.1	Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie	125
3.8.1.1	Statistische Auswertung	125
3.8.1.2	Weitere Auswertungen	129
3.8.2	Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten	131
3.8.2.1	Statistische Auswertung	131
3.8.2.2	Weitere Auswertungen	147
3.8.3	Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden	150
3.8.3.1	Statistische Auswertung	150

	Inhalt
3.9 Diskussion	154
3.9.1 Einführung	154
3.9.2 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie	155
3.9.3 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten	156
3.9.4 Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden	161
3.10 Zusammenfassung des experimentellen Teils	163
4 LITERATURVERZEICHNIS	167
5 ANHANG	189
LEBENS LAUF	207

1 EINLEITUNG

Schizophrene Psychosen werden seit den fünfziger Jahren mit Neuroleptika behandelt. Schon bald nach der Einführung dieser Substanzen wurden Gewichtszunahmen unter der Einnahme berichtet. Parallel begann die systematische Erforschung der Zusammenhänge und Ursachen dieser unerwünschten Nebenwirkung.

Gewichtszunahmen bis hin zur Adipositas stellen zum einen aufgrund der erhöhten Morbiditätsrate aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und orthopädischen Folgeschäden ein klinisches Problem dar, zum anderen bedeuten sie eine Gefährdung der Compliance der betroffenen Patienten (Blin & Micallef, 2001). Letztere führt zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von vorzeitigen Therapieabbrüchen und damit zu einem erhöhten Rückfallrisiko bezogen auf die Erkrankung.

Insbesondere die modernen atypischen Neuroleptika führen zu klinisch bedeutsamen Gewichtszunahmen. Die Ursachen liegen zum einen in der veränderten Hunger-Sättigungs-Regulation, so berichten Patienten von regelrechten Heißhungerattacken, zum anderen beeinflussen die Substanzen vermutlich auch den Fettstoffwechsel (Bromel, Blum, Ziegler, Schulz, Bender, Fleischhaker, Remschmidt, Krieg & Hebebrand, 1998; Kraus, Haack, Schuld, Hinze-Selch, Kuhn, Uhr & Pollmächer, 1999), den Glucosestoffwechsel sowie den Grundumsatz (Kraus, Zimmermann, Schuld, Haack, Hinze-Selch & Pollmächer, 2001). Erklärungsansätze hierfür liefern Neurotransmittertheorien sowie Untersuchungen von vermutlich beteiligten Hormonen, Zytokinen und Neuropeptiden.

Gewichtszunahmen werden zwar im Mittel konsistent in der Literatur berichtet, jedoch nimmt nicht jeder einzelne Patient unter der Therapie mit Neuroleptika an Gewicht zu (Allison & Casey, 2001; Allison, Mentore, Heo, Chandler, Cappelleri, Infante, & Weiden, 1999). Es stellt sich daher die Frage nach individuellen prädisponierenden Faktoren.

Bisher noch sehr wenig untersucht, aber im Zusammenhang mit der Steuerung von Essverhalten vermutlich in unmittelbarem Zusammenhang stehend, sind kognitive Variablen, insbesondere der Bereich der exekutiven Funktionen. Ver-

Einleitung

schiedene Studien liefern Hinweise darauf, dass sich Störungen der Exekutivfunktionen auch auf die Regulation des Essverhaltens auswirken (Spinella & Lyke, 2004; Contento, Zybert & Williams, 2005). Aus bildgebenden Studien ist die Beteiligung frontaler Hirnbereiche an der Steuerung des Essverhaltens bekannt (Rolls, 2005). Wie genau sich die Zusammenhänge in diesem Bereich gestalten, ist bisher jedoch nicht genauer erforscht worden.

Schizophrene Patienten weisen Beeinträchtigungen in ihrem exekutiven Funktionsniveau auf (Pantelis, Barnes, Nelson, Tanner, Weatherley, Owen & Robbins, 1997). Zudem leiden sie oftmals unter dem gesteigerten Appetit durch die neuroleptische Medikation. Die Kombination dieser beiden Faktoren könnte dazu führen, dass die betroffenen Patienten keine Copingstrategien bezüglich des gesteigerten Appetits entwickeln können und dem Verlangen nach mehr Kalorien unreflektiert und unkontrolliert nachgeben. Somit könnten exekutive Defizite an den beschriebenen Gewichtszunahmen schizophrener Patienten unter neuroleptischer Medikation beteiligt sein.

Den Zusammenhängen von Appetit, Essverhalten und selbstreflektorischen sowie selbstkontrollierenden kognitiven (exekutiven) Funktionen gehen die Fragestellungen der im Folgenden vorgestellten Untersuchung nach. Es wurden sowohl eine klinische als auch eine gesunde Stichprobe unter differenzierten Aspekten zu dem genannten Themenfeld untersucht und die Ergebnisse in ein übergeordnetes Konzept integriert.

2 THEORETISCHER HINTERGRUND

2.1 Schizophrenie

Der Begriff Schizophrenie umfasst einen ganzen Komplex teilweise sehr unterschiedlicher Störungsformen, welche sich im Wesentlichen in Veränderungen des Denkens und der Wahrnehmung, des Affektes, des Antriebes sowie der Ich-Integrität äußern. Hinzu kommen charakteristische kognitive Störungen und als Folge der Symptomatik oftmals ein Verlust sozialer Kompetenzen und schließlich ein Verlust sozialer Integration. Verlauf, Art und Intensität der Symptomatik können von Patient zu Patient sehr unterschiedlich aussehen. Eine Prognose bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung im Einzelfall zu geben, ist schwer.

Es wird auch diskutiert, ob sich unter dem Begriff Schizophrenie mehrere verschiedene Erkrankungen subsumieren, die klinische Diagnose Schizophrenie also verschiedene Erkrankungen erfasst, die sich in einer gemeinsamen Symptomatik manifestieren (Kirkpatrick, Buchanan, Ross & Carpenter, 2001).

2.1.1 Historische Ansätze

Kraepelin (1856 – 1926) unterteilte psychotische Erkrankungen erstmals in Dementia Praecox, depressiven Psychoosen und Paranoia.

Bleuler (1857 – 1939) nannte die heterogene Krankheitsgruppe erstmals Schizophrenie. Er unterschied zwischen Grundsymptomen und akzessorischen Symptomen. Als Grundsymptome bezeichnete er Störungen des Gedankenganges, der Affektivität und des subjektiven Ich-Erlebens. Als akzessorische Symptome definierte er Halluzinationen, Wahn und psychomotorische Störungen. Im Zentrum stehen in Bleulers Ansatz also die psychischen Elementarfunktionen des Denkens, Fühlens und der Identitätswahrnehmung (Machleidt, 1999a).

2.1.2 Diagnostische Merkmale

2.1.2.1 Wahn

Als eines der zentralen und bekannten Symptome der Schizophrenie gilt der Wahn, der auch als inhaltliche Denkstörung bezeichnet werden kann. Ein Wahn ist die absolut unumstößliche Überzeugung des Patienten von etwas Unrealistischem, Falschem, Unmöglichem oder Unwirklichem (Yagdiran & Haasen, 2004). Wahn als Symptom im Rahmen der Schizophrenie ist oft bizarr. Die Betroffenen sind beispielsweise der Überzeugung, sie hätten eine Kamera, einen Sender oder ein Mikrophon in ihrem Körper implantiert, stünden mit Außerirdischen in Kontakt oder seien von mafiösen Banden verfolgt. Distanzierung von diesen Überzeugungen gelingt in der Regel gar nicht und wenn, dann nur sehr kurzfristig und nicht tiefgehend. Man unterscheidet zwischen verschiedenen Wahnphänomenen:

Wahnstimmung

Dem eigentlichen Wahn geht oft das Erleben einer angespannten Stimmung voraus, das Gefühl, dass „etwas nicht stimmt“, ohne das der Betroffene dies genauer definieren könnte. Yagdiran und Haasen (2004) nennen dies „Atmosphäre des Betroffenseins und der Erwartungsspannung in einer verändert erlebten Welt oder eines veränderten Ichs“, die zu „Bedeutungszumessung, Inbeziehungssetzung, einem Meinen, Vermuten und Erwarten führt.“

Wahnwahrnehmung

Dabei handelt es sich um Bedeutungsbeimessungen bei an sich normal wahrgenommenen Ereignissen. Der Betroffene erkennt beispielsweise in der Farbkonstellation von Verkehrsschildern verborgene Bedeutungen oder Hinweise oder erlebt Gesten von anderen Personen als Bestätigung seiner Wahninhalte.

Wahngedanken und Wahneinfall

Unabhängig von Außenwahrnehmungen können auch Gedanken und Einfälle wahnhaft auftreten. Wahngedanken sind die kleinste geistige Einheit des Wahns (Yagdiran & Haasen, 2004) und bilden in ihrer Summe pathologisch verfälschte

Urteile. Dabei passiert es, dass der Patient sich plötzlich als russischer Kaiser erkennt oder als von Gott gesandter Botschafter.

Wahnsysteme

Oftmals existieren im wahnhaften Denken des Patienten ganze Wahnsysteme, in die dann neben Halluzinationen auch wirklich stattfindende Erlebnisse eingebunden werden und mit wahnhaften Bedeutungen versehen werden. Man spricht dann von systematisiertem Wahn. Je größer die Summe der eingebundenen gedanklichen Wahnelemente, real stattgefundenen Erlebnisse, Halluzinationen und Wahnwahrnehmungen ist und je mehr diese miteinander verquickt werden, umso höher ist der Systematisierungsgrad des Wahns.

Inhaltlich unterscheidet sich der Wahn bezüglich verschiedener Thematiken. Am häufigsten kommt im Rahmen der schizophrenen Psychosen der Verfolgungswahn vor. Die Betroffenen fühlen sich beispielsweise durch Geheimdienste, die Mafia oder andere bedrohliche Gruppen verfolgt. Diese Wahnform geht oftmals mit großer Angst, bis hin zur Todesangst, oder auch Feindseligkeit und Aggression einher. Neben dem Verfolgungswahn gibt es noch Wahnformen wie Beziehungswahn (Äußerungen von Nachrichtensprechern werden beispielsweise auf die eigene Person bezogen, der Patient ist der Überzeugung, im Fernsehen würde über ihn gesprochen), religiöser Wahn (Patienten erleben sich als göttliche Gesandte o. ä.), Sendungswahn (Patienten erleben sich als Beauftragte für etwas), Eifersuchtswahn (Patienten sind der Überzeugung, ihr Partner oder ihre Partnerin habe eine Liebesbeziehung mit einer anderen Person), Beeinträchtigungswahn (Patienten sind sich sicher, unter einer bestimmten Krankheit, Missbildung oder Behinderung zu leiden, oder auch durch Bestrahlung Schaden zu nehmen), Vergiftungswahn (Patienten sind der Überzeugung, durch Essen, Wasser oder sonstige Kontakte mit der Umwelt vergiftet zu werden) und andere.

2.1.2.2 Formale Denkstörungen

Sind der Ablauf und die Organisation des Gedankenganges beeinträchtigt, spricht man von formalen Denkstörungen. Dabei können sehr unterschiedliche Phänomene auftreten. Tempo, Zusammenhang, Abfolge, Vielfalt und Stringenz des Denkens können betroffen sein.

Gedankenabreißen

Einige Patienten leiden unter Gedankenabreißen. Dabei verlieren sie wiederholt im Gedankenablauf den „roten Faden“, vergessen den Gedanken, während sie ihn noch nicht zu Ende gedacht haben.

Gedankendrängen

Zu viele Gedanken und Einfälle drängen sich dem Patienten auf, er erlebt sich dieser Flut von Einfällen hilflos ausgeliefert.

Assoziative Lockerung und Zerfahrenheit

Dieses Phänomen ist sehr häufig als formale Denkstörung bei schizophrenen Patienten zu beobachten. Es kann sehr unterschiedliche Schweregrade annehmen. Als leichter bis mittelschwer ausgeprägte Form kennt man die assoziative Lockerung oder auch das Danebenreden. Bei der assoziativen Lockerung ist das Denken sprunghaft, der Patient kommt in seinen Äußerungen „von Hölzchen auf Stöckchen“, lässt sich in der Struktur seiner Gedanken immer wieder durch spontan assoziierte Inhalte durcheinander bringen, berichtet Dinge, die in keinem inhaltlichen und logischen Zusammenhang stehen. Beim Danebenreden fällt es den Betroffenen schwer, auf eine Frage hin gezielt zu antworten. Sie berichten Dinge, die an der Fragestellung oftmals völlig vorbeigehen. Bei schweren Ausprägungen betrifft diese Strukturlosigkeit den Satzbau und kann bis zur völligen Unverständlichkeit, dem so genannten „Wortsalat“ („Schizophrasie“), führen.

Es gibt noch eine Vielzahl weiterer formaler Denkstörungen, auf die hier aber nicht näher eingegangen werden soll.

2.1.2.3 Halluzinationen

Halluzinationen sind Sinnestäuschungen, also Störungen der Wahrnehmung. Es können alle Wahrnehmungsmodalitäten betroffen sein, bei der Schizophrenie treten jedoch überwiegend akustische Halluzinationen auf.

Stimmenhören

Oftmals hören die Betroffenen Stimmen von unbekanntem oder bekannten Menschen, deren Aussagen sowohl verständlich als auch unverständlich sein können. Tonfall, Lautstärke und Charakter der gehörten Stimmen kann sehr variieren. Je nachdem, ob es sich um eher unterstützende Stimmen oder bedrohliche Stimmen handelt, kann auch der Leidensdruck der Betroffenen sehr stark schwanken. Häufig werden die gehörten Inhalte, sofern sie verständlich sind, in bestehende Wahnsysteme eingebaut.

Akoasmen

Werden nicht gesprochene Worte sondern Geräusche gehört, wie beispielsweise ein Flugzeug, das Schnipsen eines Streichholzes oder ähnliches, spricht man von Akoasmen.

Körperhalluzinationen

Hierbei werden taktile Reize wahrgenommen, ohne dass es dafür auslösende Objekte gibt. Es kommen auch Wahrnehmungsstörungen bezogen auf das Körperinnere vor. Patienten berichten von „Schlangen, die sich ihnen um den Leib winden“ oder „Strahlen, die von einem Sender im Inneren durch ihren Körper fluten“. Es kommen auch Empfindungen wie Hitze- Kälte- und Schmerzempfindung vor, Kribbeln, Kitzeln und Brennen.

2.1.2.4 Ich-Störungen

Bei dieser Symptomgruppe ist das Empfinden der Grenzen zwischen dem Ich und der Umwelt gestört. Patienten erleben sich in bestimmten Handlungen, Gedanken und Zuständen oder auch in ihrer ganzen Person als nicht klar abgetrennt von der Umwelt. Folgende Phänomene können hierunter beschrieben werden:

Derealisation

Die Wahrnehmung der Umwelt und der eigenen Identität erscheint wie „durch einen Schleier“, der Betroffene fühlt sich wie „in einem Film“, alles erscheint eher künstlich und unwirklich.

Theoretischer Hintergrund

Depersonalisation

Der Betroffene empfindet sich nicht mehr als sich selbst, kommt sich in seinem Körper fremd vor. Manchmal werden Verwandlungen in andere Menschen oder Tiere wahrgenommen.

Gedankenausbreitung

Hierbei erlebt der Patient, dass andere Menschen Anteil an seinen Gedanken haben, diese quasi lesen können.

Gedankenentzug

Darunter fällt das Empfinden, dass äußere Mächte oder Instanzen die Gedanken des Patienten aus seinem Kopf entziehen, ihm die Gedanken rauben.

Gedankeneingebung

Ebenso wie beim Gedankenentzug wird auch hier eine fremde äußere Macht erlebt, die in diesem Fall die Gedanken jedoch in den Kopf des Betroffenen einzugeben scheint. Die Gedanken werden wie ferngesteuert erlebt.

Gedankenlautwerden

Hierbei hört sich der Patient beim Denken zu. Das Gedachte wird so empfunden, als würde es im Kopf laut gesprochen.

Andere Fremdbeeinflussungserlebnisse

Hiermit ist das Empfinden gemeint, die eigenen Handlungen und Intentionen nicht mehr steuern zu können. Die Betroffenen schreien, lachen oder verhalten sich in sonst irgendeiner Weise, ohne dies selbst zu wollen. Sie erleben sich als fremdgesteuert.

2.1.2.5 Affekt

Die bereits genannten Symptome der Schizophrenie gehen nicht ohne eine Veränderung des Affektes einher. Denken, Handeln und Fühlen bedingen sich auch beim psychisch gesunden Menschen gegenseitig in sehr intensiver Art und Weise.

Der psychotische Affekt, so Machleidt (1999a), ist der Gruppe der Angsteffekte zuzurechnen und überlagert andere Gefühle wie Freude, Neugier und andere. Dieser psychotische Angsteffekt wird als Ursache für die bei Schizophrenen häufig vorkommenden folgenden affektiven Symptome gesehen (Machleidt, 1999a)

Affektstarre

Die Betroffenen haben keinen wahrnehmbaren Affekt, beschreiben ein Gefühl der Gefühllosigkeit.

Verminderte affektive Schwingungsfähigkeit

Modulationsfähigkeit und Reagibilität sind bei den Betroffenen stark eingeschränkt.

Anhedonie

Anhedonie bezeichnet die Unfähigkeit, Freude und Spaß zu empfinden. Ambivalenz: Die emotionale Unentschlossenheit in der Bewertung von etwas, zum Beispiel Liebe und Hass gleichzeitig zu empfinden, beziehungsweise im schnellen Wechsel nacheinander, wird als emotionale Ambivalenz bezeichnet.

Affektlabilität und Affektinkontinenz

Oftmals ist der Affekt schizophrener Patienten nicht sehr stabil. Schon durch kleine Irritationen kommt es dann zu unerwarteten emotionalen Reaktionen. Werden diese ungehemmt in sehr überschießender und schwer zu begrenzender Weise geäußert, spricht man von Affektinkontinenz.

Parathymie

Emotionale Reaktionen können bei Schizophrenen auch konträr zu den eigentlich erwarteten Qualitäten auftreten. Auf eine eigentlich negative Nachricht hin kann dann eine freudige Reaktion erfolgen. Dieses Phänomen wird als parathymer Affekt bezeichnet.

2.1.2.6 Antrieb

Häufig kommt bei Schizophrenen ein verminderter Antrieb vor, Willensschwäche und Apathie sind weitere mögliche Symptome. Insbesondere bei chronischen Verläufen ist eine Antriebsverarmung häufig zu beobachten. Es kann jedoch auch, insbesondere in der akuten Phase, zu einer Antriebssteigerung kommen. Oftmals geschieht dies in Verbindung mit einer ausgeprägten Wahnsystematik.

2.1.2.7 Psychomotorik

Es können auch eine Reihe psychomotorischer Symptome auftreten, die oftmals sehr quälend von den Betroffenen erlebt werden:

Katatoner Stupor

Eine motorische Starre wird als katatoner Stupor bezeichnet. Die Betroffenen sind motorisch extrem verlangsamt oder können sich nahezu gar nicht mehr bewegen. Oftmals ist jedoch die Innenwahrnehmung dabei extrem intensiv. Wahrnehmung und Ausdrucksfähigkeit verhalten sich also konträr zueinander.

Katalepsie

Tritt dieses Symptom auf, nehmen die Patienten über längere Zeit hinweg oftmals bizarre Körperhaltungen an.

Bewegungs- und Handlungsstereotypien

Es kann auch vorkommen, dass Patienten über längere Zeit immer wieder die gleiche Bewegung machen oder Worte ständig wiederholen. Diese Verhaltensweisen werden entsprechend als Stereotypien bezeichnet.

Echolalie, Echopraxie und Negativismus

Treten diese Symptome auf, wiederholen Patienten das von anderen Gesagte (Echolalie), ahmen deren Handlungen nach (Echopraxie) und / oder tun genau das Gegenteil von der eigentlich erwarteten oder aufgeforderten Handlung (Negativismus).

2.1.3 Diagnostische Kriterien nach DSM-IV und ICD-10

Das amerikanische Diagnosesystem DSM-IV-TR (Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision) (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) sowie das entsprechende Manual der Weltgesundheitsorganisation, das ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen) (Dilling, Mombour & Schmidt, 2004) beschreiben die Art und Ausprägung der Symptomatik, die für eine Diagnosevergabe „Schizophrenie“ vorhanden sein muss.

Das DSM-IV definiert folgende Kriterien (nach Saß et al., 2003)

A) *Mindestens zwei der folgenden charakteristischen Symptome*, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von *einem Monat* (oder weniger, falls erfolgreich behandelt):

- Wahn
- Halluzinationen
- Desorganisierte Sprechweise (häufiges Entgleisen oder Zerfahrenheit)
- grob desorganisiertes oder katatones Verhalten
- flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche

Beachte: Nur ein A-Symptom ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn es sich bei den Halluzinationen um eine Stimme handelt, die das Verhalten oder die Gedanken des Patienten fortlaufend kommentiert oder wenn es sich um mehrere Stimmen handelt, die sich miteinander unterhalten.

B) Sozialberufliche Leistungseinbußen

C) Die Dauer der Störung muss mindestens sechs Monate betragen.

D) Ausschluss einer schizoaffektiven oder affektiven Störung.

E) Ausschluss von Substanzeinfluss oder medizinischen Krankheitsfaktoren

F) Einschränkungen bei vorliegender tief greifender Entwicklungsstörung

Theoretischer Hintergrund

Das ICD-10 dagegen definiert die für die Diagnose erforderliche Symptomatik wie folgt:

G1) Mindestens eines der unter 1. aufgelisteten oder mindestens 2 der unter 2. aufgelisteten Syndrome, Symptome und Anzeichen sollten die meiste Zeit innerhalb von mindestens einem Monat vorhanden sein:

1. Mindestens eines der folgenden Merkmale:

- a) Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug oder Gedankenausbreitung
- b) Kontrollwahn, Beeinflussungswahn; Gefühl des Gemachten, Wahnwahrnehmung
- c) kommentierende oder dialogisierende Stimmen
- d) anhaltender, kulturell unangemessener, bizarrer und völlig unrealistischer Wahn

2. Oder mindestens zwei der folgenden Merkmale:

- a) anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, täglich während mindestens eines Monats, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken oder lang anhaltenden überwertigen Ideen
- b) Neologismen, Gedankenabreißen, Zerfahrenheit oder Danebenreden
- c) katatone Symptome, wie Erregung, Haltungstereotypien oder wächserne Biegsamkeit (*Flexibilitas cerea*), Negativismus, Mutismus und Stupor
- d) „negative“ Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachter oder inadäquater Affekt

Ausschlussvorbehalte bestehen im Vorliegen von manischen oder depressiven Episoden, sofern die oben genannten Symptome nicht vor der affektiven Störung aufgetreten sind. Ebenfalls ausgeschlossen werden müssen eine organische Hirnerkrankung, eine Alkohol- beziehungsweise Substanzintoxikation, ein Abhängigkeitssyndrom sowie ein Entzugssyndrom.

2.1.4 Subtypen der Schizophrenie

Bei der Diagnose einer Schizophrenie unterscheidet man aufgrund der sehr unterschiedlichen möglichen Symptomausprägungen zwischen verschiedenen Subtypen der Erkrankung. Das DSM-IV und das ICD-10 unterscheiden verschiedene Subtypen.

Das DSM-IV beschreibt die folgenden Subtypen:

- Paranoider Typus: hier liegt der Schwerpunkt der Symptomausprägung bei Wahnphänomenen und Halluzinationen.
- Desorganisierter Typus: Desorganisiertes Denken, Sprechen und verflachter oder inadäquater Affekt stehen im Vordergrund.
- Katatoner Typus: mindestens zwei der folgenden Symptome müssen das Krankheitsbild bestimmen: motorische Unbeweglichkeit, übermäßige motorische Aktivität, extremer Negativismus oder Mutismus, Handlungs- beziehungsweise Bewegungsstereotypien oder ausgeprägte Manierismen beziehungsweise Grimassieren, Echolalie oder Echopraxie.
- Undifferenzierter Typus: Dieser Typus bezeichnet eine Restkategorie für nicht unter die übrigen Typen einzuordnende Symptomausprägungen.
- Residualer Typus: Hat mindestens eine schizophrene Episode vorgelegen und bestehen in der aktuellen Krankheitsphase fast ausschließlich negative Symptome, so wird dies als residualer Typus bezeichnet.

Das ICD-10 unterscheidet dagegen zwischen den folgenden Subtypen:

- paranoide Schizophrenie: Wahnphänomene oder Halluzinationen und inadäquater oder verflachter Affekt dominieren das Krankheitsbild.
- hebephrene Schizophrenie: Entweder muss das Kriterium des verflachten und oberflächlichen Affektes anhaltend gegeben sein oder aber es müssen deutlich zielloses Verhalten oder eindeutige Denkstörungen mit unzusammenhängender, weitschweifiger oder zerfahrener Sprache bestehen.
- katatone Schizophrenie: mindestens eines der folgenden Symptome muss vorherrschen: Stupor, Erregung, Handlungsstereotypie, Negativismus, Kataleptische Starre, wächserne Biegsamkeit, Befehlsautomatismus.

Theoretischer Hintergrund

- undifferenzierte Schizophrenie: Dieser Typus bezeichnet eine Restkategorie für nicht unter die übrigen Typen einzuordnende Krankheitsbilder.
- schizophreses Residuum: In der Vergangenheit müssen die allgemeinen Kriterien für Schizophrenie erfüllt gewesen sein. Aktuell müssen mindestens vier der folgenden Symptome vorherrschen: psychomotorische Verlangsamung oder verminderte Aktivität, deutliche Affektverflachung, Passivität und Initiativmangel, Sprachverarmung, geringe nonverbale Kommunikation, verminderte soziale Leistungsfähigkeit.
- Schizophrenia simplex: Bei einer schleichenden Progredienz von Antriebsverlust, ziellosem Verhalten, sozialem Rückzug, Verstärkung negativer Symptome und Abnahme schulischer, beruflicher und sozialer Leistungsfähigkeit spricht das ICD-10 von Schizophrenia simplex. Dabei treten keine produktiven Symptome auf und zu keinem Zeitpunkt darf einer der anderen Typen kriteriumsmäßig erfüllt gewesen sein. Ausgeschlossen werden müssen auch Demenzen und andere organische psychische Störungen.

2.1.5 Positiv- und Negativsymptomatik

Diese Einteilung geht auf E. Kraepelin zurück. Die Symptomatik der Schizophrenie wird in zwei Gruppen aufgeteilt: in die Gruppe der positiven Symptome (auch Plus-Symptomatik genannt) und die der negativen Symptome (auch Minus-Symptomatik genannt). Die produktiven positiven Symptome umfassen Wahn, desorganisiertes Denken und Sprechen, Wahrnehmungsstörungen und inadäquaten Affekt und können psychopathologisch als „Überschussreaktionen“ der betroffenen Bereiche angesehen werden. Zu den negativen Symptomen zählen Spracharmut, abgestumpfter oder flacher Affekt, Willensstörungen und sozialer Rückzug. In diesen Bereichen liegen Verhaltensdefizite vor (Comer, 2001).

Therapeutisch sprechen die positiven Symptome wesentlich besser auf antipsychotische Medikation an. Die moderneren Atypika sollen zwar auch gegen Negativsymptomatik wirken, die klinische Praxis jedoch zeigt, dass hier noch kein wirklicher pharmakotherapeutischer Durchbruch erreicht werden konnte.

Positivsymptomatik ist dem Außenstehenden zwar wesentlich deutlicher erkennbar als Negativsymptomatik, für die Betroffenen jedoch stellt die therapeutisch manchmal vernachlässigte Negativsymptomatik einen sehr quälenden Krankheitsanteil dar, der sich oft noch lange nach einer akuten Phase hält und leicht chronifiziert. Negativsymptomatik bedeutet oftmals einen starken Verlust an Lebensqualität (Gorecka & Czernikiewicz, 2004)

2.1.6 Typ-I- und Typ-II-Schizophrenie

Nach Crow (1985; 1980) lässt sich die Schizophrenie in zwei Typen unterteilen. Bei der sogenannten Typ-I-Schizophrenie treten positive Symptome wie Wahn, Halluzinationen und positive formale Denkstörungen vordergründig auf. Die Patienten zeigen eine bessere prämorbidie Anpassung sowie eine größere Remissionswahrscheinlichkeit und sprechen besser auf antipsychotische Medikation an (Fenton & McGlashan, 1994). Bei dieser Patientengruppe scheinen insbesondere Hirnstoffwechselstörungen an der Entstehung der Symptomatik beteiligt zu sein. Bei der Typ-II-Schizophrenie dagegen stehen die negativen Symptome im Vordergrund, diese Symptomatik wird eher mit strukturellen Veränderungen des Gehirns in Verbindung gebracht (Crow 1985; Andreasen, Rezai, Alliger, Swayze, Flaum, Kirchner, Cohen & O'Leary, 1992).

2.1.7 Epidemiologie

Die Prävalenz der Schizophrenie bei Erwachsenen liegt weltweit zwischen 0,5% und 1,5%. Die American Psychiatric Association (2000) gibt an, dass etwa ein Mensch von je 100 weltweit an Schizophrenie leidet. Die jährlichen Inzidenzen liegen zwischen 0,5 und 5,0 pro 10.000 Einwohner (DSM-IV).

Alter: Das Ersterkrankungsalter liegt bei Männern zwischen dem 18. und 25. Lebensjahr, die Verteilung ist hier eingipflig. Frauen erkranken in der Regel erstmals zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr, die Verteilung ist zweigipflig, der zweite Gipfel ist assoziiert mit der Menopause (DSM-IV). Bei etwa 3% bis 10% der Frauen manifestiert sich die Erkrankung erst nach dem 40. Lebensjahr. Ein solch später Beginn ist bei Männern sehr selten (DSM).

Geschlecht: Frauen und Männer sind gleich häufig betroffen (Gold, 1998). Abgesehen von den unterschiedlichen typischen Ersterkrankungszeitpunkten gibt es aber weitere Unterschiede in Art und Verlauf der Erkrankung bei Männern und Frauen. Das prämorbid Funktionsniveau ist bei Frauen höher, Frauen haben eine bessere Verlaufsprognose, welche sich zum Beispiel definiert durch Anzahl der Rehospitalisierungen, Länge der stationären Aufenthalte, Dauer der Erkrankung und Ansprechen auf Neuroleptika. Außerdem scheint der Anteil genetischer Einflüsse bei Frauen höher, es zeigen sich mehr Verwandte mit Schizophrenie bei erkrankten Frauen als bei erkrankten Männern.

Sozioökonomischer Status: Schizophrenie kommt weltweit und in allen sozioökonomischen Schichten vor. Dennoch sind Menschen in unteren sozialen Schichten häufiger betroffen. Grund dafür könnte zum einen der armutsbedingte größere Stress sein (Keith, Regler & Rae, 1991), zum anderen ist nach der sogenannten downward drift –Theorie (Munk & Mortensen, 1992) auch ein erst durch die Folgen der Krankheit bedingter sozialer Abstieg möglich.

Die Schizophrenie ist mit einem erhöhten Suizidrisiko verbunden. Etwa 15% aller erkrankten Patienten nehmen sich das Leben (Andreasen, 1999). Auch das körperliche Erkrankungsrisiko ist höher. Psychiatrische Patienten erkranken zum Beispiel öfter am metabolischen Syndrom als psychisch Gesunde (Toalson, Ahmed, Hardy & Kabinoff, 2004).

2.1.8 Ätiologie

Noch immer können die Ursachen der Schizophrenie nicht vollständig und zufriedenstellend erklärt werden. Es existieren viele verschiedene Forschungsansätze aus den Bereichen frühkindliche Schädigung, Genetik, Neurotransmitter, Bildung, Neuropathologie sowie psychosoziale Faktoren (Otte & Rädler 2004). Erkenntnisse aus diesen Gebieten sind zum Teil noch spekulativer Natur und erklären immer nur Teilbereiche der Erkrankung. Statistisch gesehen lassen sich einige Risikofaktoren feststellen, die die Erkrankung zwar nicht zwangsläufig zur Folge haben, jedoch ihr Auftreten begünstigen. Je mehr dieser Faktoren zusammenkommen, umso höher ist die sogenannte Vulnerabilität des Individuums, die „Anfälligkeit“ für das Auftreten der Erkrankung. Das Zusammenspiel der prädisponierenden und auslösenden Faktoren innerhalb und außerhalb des Individuums wird

3-Phasen-Modell der Entwicklung schizophrener Psychosen

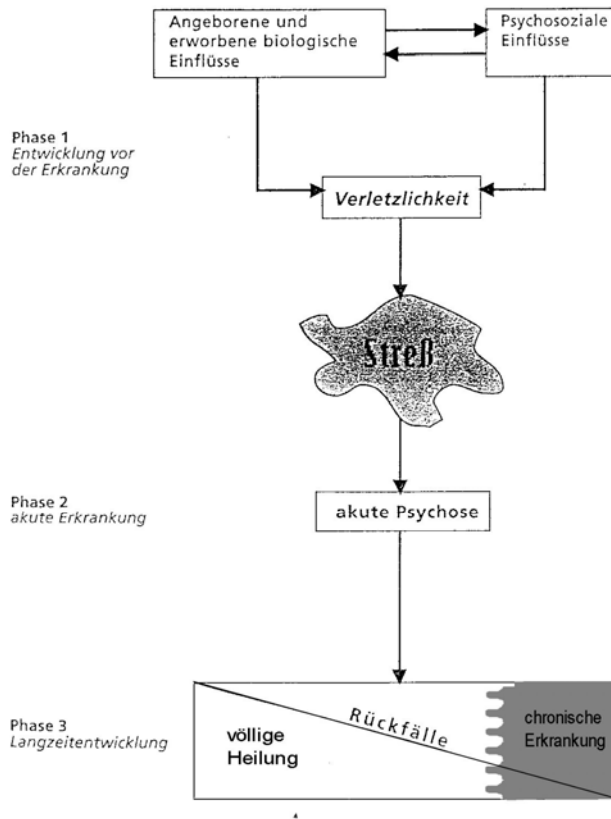


Abb. 1: 3-Phasen-Modell der Entstehung schizophrener Psychosen (Wienberg et al., 2002)

im Vulnerabilitäts- (Zubin & Spring, 1977) oder Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Lieberman, Jacobs, Boone, Foy, Donahoe, Faloon, Blackwell & Wallace, 1986) beschrieben. Dieses Modell wurde inzwischen vielfach modifiziert und erweitert, ist aber noch immer das wohl am meisten herangezogene Modell zur Erklärung der Entstehung einer schizophrenen Episode. In Abb. 1 findet sich eine aktuelle Version des Modells nach (Wienberg, Schüemann-Wurmthaler & Sibum, 2002). Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell findet insbesondere auch in der Psycho-

edukation breite Anwendung. Im Folgenden werden die einzelnen, an Krankheitsentstehung und -ausbruch beteiligten Faktoren beschrieben.

2.1.8.1 Prädisponierende Faktoren

Pränatale- und perinatale Komplikationen

Schädigungen in der frühkindlichen Entwicklung während der Schwangerschaft und Geburtskomplikationen scheinen das spätere Auftreten einer schizophrenen Erkrankung zu begünstigen. Derartige Ereignisse können zum Beispiel Präeklampsie, Rhesusunverträglichkeit, Mangelernährung der Mutter während der Schwangerschaft, Hypoxie während der Geburt und Frühgeburt sein. Bisher ist nicht bekannt, ob es besondere „schizophrenie-kritische“ Zeitfenster gibt (Otte & Rädler, 2004). Auch diskutiert werden vorgeburtliche Virusinfektionen. Diese Theorie wird durch Befunde gestützt, die zeigen, dass schizophrene Patienten

Theoretischer Hintergrund

häufiger in den Wintermonaten geboren wurden als zu anderen Jahreszeiten (Mortensen, Pedersen, Westergaard, Wohlfahrt, Ewald, Mors, Andersen & Melbye, 1999).

Genetik

Tab. 1: Morbiditätsrisiken, abhängig vom Verwandtschaftsgrad (nach Otte & Rädler, 2004)

Verwandtschaftsgrad	% der geteilten Gene	Risiko (%)
Allgemeinbevölkerung		1
Angehörige 2. Grades	25	
Tante/Onkel		2
Nichte/Neffe		4
Enkel		5
Angehörige 1. Grades	50	
Eltern		6
Geschwister		9
Kinder		13
Geschwister mit einem schizophrenen Elternteil		17
Dizygoter Zwilling		17
monozygoter Zwilling	100	48
Kinder mit zwei schizophrenen Eltern	100	46

Von einer genetischen Komponente der Schizophrenie kann aufgrund der Ergebnisse zahlreicher Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien ausgegangen werden. Das Risiko zu erkranken korreliert mit dem Anteil gemeinsamer Gene von Erkrankten und (noch) nicht erkrankten Familienmitgliedern. Da Familienmitglieder auch immer sozioökonomische und andere möglicherweise beteiligte Umwelt-

faktoren teilen, lässt sich der Anteil der Genetik von dem Anteil der Umwelt in Familienstudien nicht klar trennen. Adoptionsstudien zeigen aber, dass biologische Kinder betroffener Eltern öfter erkranken als genetisch nicht verwandte Kinder (Otte & Rädler, 2004). Die jeweiligen Morbiditätsrisiken, abhängig vom Verwandtschaftsgrad, sind in Tabelle 1 dargestellt.

2.1.8.2 Neurotransmitter

Im Wesentlichen gelten die Neurotransmitter Dopamin, Glutamat und Serotonin als die kritischen neurochemischen Substanzen, deren veränderte Konzentrationen oder Rezeptoreigenschaften an der Entstehung der schizophrenen Symptomatik beteiligt sind. Auch hier lässt sich nicht anhand einer Theorie die gesamte Symptomatik erklären, vielmehr handelt es sich erneut um fragmentarische Aufklärung möglicher ätiologischer Zusammenhänge. Im Folgenden soll auf die einzelnen Substanzen und die damit verbundenen Hypothesen eingegangen werden.

Dopamin

Dopamin gehört zur Gruppe der Katecholamine. 75% der dopaminergen Neurone finden sich im ventralen Mittelhirn (ventrales Tegmentum und Substantia Nigra). Von hier aus laufen vier dopaminerge Bahnen in verschiedene Hirnbereiche. Die zwei wesentlichen Bahnen sind das nigrostriatalen/mesostriatalen Projektionssystem und das mesolimbische Projektionssystem. Das nigrostriatalen/mesostriatalen Projektionssystem ist an der Steuerung der extrapyramidalen Motorik beteiligt. Das mesolimbische Projektionssystem ist an der Regulierung von Motivation, Stimmung und Antrieb beteiligt. Es wird auch als dopaminerges Belohnungssystem bezeichnet. Es scheint an der Entwicklung von psychotischen Symptomen und Suchtverhalten beteiligt zu sein. Die mesofrontocorticalen und mesohipocampalen Bahnen werden mit kognitiven Prozessen assoziiert. Das tuberoinfundibuläre System steuert die Prolaktinsekretion. Es existieren zwei Rezeptortypenfamilien im dopaminergen System: die D1-Familie, zu der die Rezeptortypen D1 und D5 gehören, und die D2-Familie mit den Rezeptortypen D2, D3 und D4. Die D1-Familie unterscheidet sich von der D2-Familie durch Aktivierung

Theoretischer Hintergrund

des second messengers Adenylatcyclase, die D2-Familie hemmt diesen second messenger.

Die Dopaminhypothese der Schizophrenie nahm ihren Ursprung in der Beobachtung der Wirkweise der Neuroleptika, welche Dopaminrezeptoren, insbesondere die D2-Rezeptoren blockieren. Zudem können Amphetamine und Kokain die Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt erhöhen und darüber positive psychotische Symptome auslösen (Heinz, 2000). Zudem zeigte sich, dass Parkinsonpatienten, die zum Ausgleich des bei ihnen vorliegenden Dopaminmangels die Dopaminvorstufe L-Dopa in zu hoher Konzentration einnahmen, plötzlich unter psychotischen Symptomen litten (Carey, Pinheiro-Carrera, Dai, Tomaz & Huston, 1995). Dopaminerge Neurone sind zudem an der Ausrichtung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeitsprozessen beteiligt, ein Bereich, der bei der verminderten Reizfilterung bei Schizophrenen beeinträchtigt ist.

Es ist bis heute nicht klar, ob die dopaminerge Überaktivität aufgrund einer erhöhten Rezeptordichte oder einer erhöhten Dopaminausschüttung beruht. Dieser Sachverhalt ist deshalb schwer zu untersuchen, da die Gabe von Neuroleptika in die Ausprägung der Rezeptordichte im Rahmen einer körpereigenen Regulation eingreift. So sind auch Ergebnisse postmortaler Untersuchungen, die eine erhöhte Rezeptordichte bei schizophrenen Patienten nachweisen konnten (Owen, Crow, & Poulter, 1987; Owen, Cross, Crow, Longden, Poulter & Riley, 1978; Lee & Seeman, 1980) vermutlich auf die Wirkung der Neuroleptika zurückzuführen. Andererseits konnte gezeigt werden, dass unbehandelte schizophrene Patienten auf Amphetamingabe mehr Dopamin ausschütten und dass die präsynaptisch gespeicherten Dopaminvorräte mit der synaptischen Dopaminkonzentration korrelieren (Otte & Rädler, 2004).

Die Dopaminhypothese ist allerdings nicht nur in einer, wie ursprünglich angenommen, dopaminergen Überaktivität zu interpretieren. Zwar lässt sich der Bereich der Positivsymptomatik ansatzweise mit der Überaktivitätshypothese erklären, der Bereich der Negativsymptomatik dagegen nicht. Negativsymptome verschlechtern sich unter den klassischen Neuroleptika eher. Spricht die Typ-I-Schizophrenie häufig gut auf D2-blockierende Medikation an, lässt sich dies von der Typ-II-Schizophrenie nicht behaupten. Auch künstlich erzeugte Psychosen,

die durch eine Erhöhung der Dopaminkonzentration ausgelöst wurden (durch L-Dopa oder Amphetamine) weisen insbesondere Positivsymptomatik auf.

Um diesen Sachverhalt zu erklären, wird zum einen diskutiert, ob es sich um eine erhöhte subkortikale und parallel erniedrigte frontokortikale Dopaminfreisetzung handelt. Dafür sprechen auch Befunde, die eine ausgeprägte Negativsymptomatik mit einer frontalen Minderperfusion, gezeigt mit PET, assoziieren (Liddle, Friston, Frith, Hirsch, Jones & Frackowiak, 1992). Ein anderes Modell geht von einer tonisch verminderten, aber phasisch erhöhten striatalen Dopaminfreisetzung aus. Diese These lässt sich mit der Annahme einer frühen neuronalen Störung des temporolimbisch-präfrontalen Cortex in Einklang bringen. Aus Tierexperimenten gibt es Hinweise darauf, dass eine Störung dieses Systems zur Enttöpfung der subcorticalen Dopaminfreisetzung führen kann (Otte & Rädler, 2004).

Glutamat und die NMDA-Rezeptortheorie

Glutamat ist der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter im menschlichen Gehirn. Er kommt in allen neuronalen Strukturen vor, die in der Pathophysiologie der Schizophrenie eine Rolle spielen. Insbesondere im Zusammenhang mit der NMDA-Rezeptor Theorie, auf die im Folgenden genauer eingegangen werden soll, spielt Glutamat eine wichtige Rolle, da NMDA-Rezeptoren glutamaterg sind. Dass NMDA-Rezeptoren einen möglichen Erklärungsansatz zur Entstehung schizophrener Psychosen darstellen, wurde aufgrund der Wirkung von NMDA-Antagonisten wie Phencyclidin (PCP oder auch als Droge „Angel Dust“ bekannt) und Ketamin, welches als Anästhetikum eingesetzt wird, deutlich. Diese Substanzen verursachen bei Gesunden eine vorübergehende psychotische Symptomatik, die der Positiv-Symptomatik einer schizophrenen Erkrankung sehr ähnelt. Olney & Farber (1995) berichteten erstmals über dieses Phänomen. Durch die Blockade der Ionenkanäle am NMDA-Rezeptor kommt es zu einer NMDA-Hypofunktion, welche für die Symptomatik verantwortlich gemacht wird und zudem zu neurodegenerativen Veränderungen neocorticaler und limbischer Hirnregionen führt, die den hirnmorphologischen Veränderungen Schizophrener sehr ähneln, wie die Autoren in tierexperimentellen Studien zeigen konnten (Olney & Farber, 1995). So entstand die These der hypoglutamatergen Dysfunktion, die sekundär eine über-

schießende Dopaminaktivität durch unzureichende Hemmung subkortikaler dopaminergener Neurone postuliert. Inzwischen konnte zudem gezeigt werden, dass PCP und Ketamin auch eine hohe Bindungsaffinität an D2-Rezeptoren besitzen, wo sie als Agonisten wirken. Seeman, Ko & Tellerico (2005) sprechen also von einer kombinierten Hyperdopamin- und Hypoglutamat-Theorie der Schizophrenie. Peleg-Raibstein, Pezze, Ferger, Zhang, Murphy, Feldon & Bast (2005) konnten im Tiermodell zeigen, dass eine subconvulsive Stimulation des ventralen Hippocampus mit N-methyl-d-aspartate die Dopamin Transmission im medialen präfrontalen Cortex aktiviert. Die Autoren vermuten einen entscheidenden Einfluss hippocampaler-prefrontaler Interaktionen auf die Verhaltenssteuerung und gehen davon aus, dass eine Störung der hippocampalen Aktivität kognitive und emotionale Symptome der Schizophrenie mit bedingen könnte.

Stefani & Moghaddam (2005) konnten ebenfalls am Tiermodell zeigen, dass eine frühe postnatale Blockade der NMDA-Rezeptoren zu späteren kognitiven Defiziten im Bereich der kognitiven Flexibilität und des Arbeitsgedächtnisses führt, wie sie auch für die Schizophrenie typisch sind. Eine interessante Parallele in diesem Zusammenhang ist außerdem die Beobachtung, dass die Sensitivität gegenüber NMDA-Antagonisten, wie in zahlreichen Tiermodellen gezeigt, erst nach der Pubertät einsetzt (Tsien, Huerta & Tonegawa, 1996). Die psychotischen Nebenwirkungen von Ketamin zeigen sich bei Kindern so gut wie nie und auch die Schizophrenie tritt ebenfalls erst nach der Pubertät auf. Weiterhin hat sich gezeigt (Olney & Farber, 1995), dass verschiedene Substanzen geeignet sind, die neurotoxische Wirkung von NMDA-Antagonisten zu unterbinden. Hierzu gehören unter anderem auch die typischen und atypischen Neuroleptika, denen demnach sowohl eine symptomlindernde Funktion als auch eine neuroprotektive Rolle in der Therapie zukommt.

Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT)

Verschiedene atypische Antipsychotika wirken sowohl auf das dopaminerge System als auch auf das serotonerge. Insbesondere die Wirkung von Clozapin beruht auch auf der Blockade verschiedener Serotonin-Rezeptoren, weswegen dieses Transmittersystem vermehrt in den Blickpunkt im Zusammenhang mit schizo-

phrenen Symptomen rückte. Eine konkrete Hypothese zu den Zusammenhängen existiert jedoch noch nicht.

2.1.8.3 Morphologie

Zahlreiche Studien berichten von morphologischen Veränderungen im Hirn schizophrener Patienten. Es existiert die frühe Störungshypothese, die davon ausgeht, dass sich die strukturellen Veränderungen bereits in prä- oder perinatalen Stadien durch Störeinflüsse von Außen bilden, die späte Störungshypothese dagegen geht von einem neurodegenerativen Prozess aus, der der klinischen Manifestation der Schizophrenie zeitlich nur knapp voraus geht.

Einer der gesichertesten Befunde ist der der Ventrikelerweiterung bei schizophrenen Patienten (Harrison, 1999). Entsprechend der Ventrikelerweiterung sind dagegen die Volumina verschiedener Hirnbereiche vermindert, so zum Beispiel des Temporallappens. Es konnten zudem auch Störungen der Zellmigration gezeigt werden (Akbarian, Vinuela, Kim, Potkin, Bunney & Jones, 1993).

2.1.8.4 Auslösende Faktoren

Psychosoziale Faktoren

Es lässt sich schwer unterscheiden, ob eine oftmals unerkannte Prodromalphase zu vermehrten psychosozialen Belastungen (familiäre Konflikte, Arbeitsplatzverlust, finanzielle Not etc.) führt, die somit Folge der eigentlich schon begonnenen Erkrankung sind, oder ob derartige Belastungen die Krankheitsentstehung erst begünstigen. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich hierbei um einen reziproken Zusammenhang handelt.

High-Expressed-Emotions

Es gilt als bestätigt, dass ein überkritischer Kommunikationsstil im familiären Umfeld schizophrener Patienten einen deutlichen Risikofaktor bezüglich des Wiederauftretens schizophrener Symptome darstellt (Perro, 2004). Dieser Interaktionsstil ist nicht unbedingt als pathologisch anzusehen, stellt er doch eine naheliegende Reaktion im Umgang mit schizophrenen Patienten dar. Dennoch ist dieser

Theoretischer Hintergrund

Faktor offensichtlich an der Auslösung und Aufrechterhaltung florider Phasen beteiligt.

2.1.9 Neuropsychologie der Schizophrenie

Schizophrene Patienten leiden unter charakteristischen Beeinträchtigungen neuropsychologischer Funktionen. Betroffen sind Aufmerksamkeit und Vigilanz, bestimmte Gedächtnisfunktionen sowie exekutive Funktionen. Dass die Störungen in diesem Bereich nicht allein Folge der Erkrankung sind, zeigen Studien, die bereits bei Menschen mit erhöhtem genetischen Risiko die typischen Auffälligkeiten nachweisen konnten (Zalla, Joyce, Szoke, Schurhoff, Pillon, Komano, Perez-Diaz, Bellivier, Alter, Dubois, Rouillon, Houde, Leboyer, 2004). Im Folgenden sollen die Defizite der verschiedenen Bereiche genauer beschrieben werden.

2.1.9.1 Wahrnehmung und frühe Reizverarbeitung

Vermutlich nicht nur im akuten, sondern auch im remittierten Zustand ist bei Schizophrenen die frühe visuelle Wahrnehmung beeinträchtigt. Es werden beispielsweise bei einer kurzzeitigen Darbietung von visuellen Reizen signifikant weniger Informationen erfasst, als es bei Gesunden der Fall ist (Green, 1998). Dieses Defizit zeigt sich auch bei sogenannten „Hochrisiko-Personen“, deren Eltern beide an Schizophrenie erkrankten (Asnarow, Steffy, MacCrimmon & Cleghorn, 1977). Ein weiteres Beispiel für beeinträchtigte frühe visuelle Wahrnehmung sind sogenannte „Backward-Masking-Effekte“. Bietet man einer gesunden Versuchsperson einen kurzzeitigen visuellen Reiz dar und lässt weniger als 100 ms später einen weiteren visuellen Reiz folgen, so „zerstört“ dieser die noch nicht abgeschlossene Verarbeitung des ersten Reizes, so dass dieser nicht mehr benannt werden kann. Bei Schizophrenen ist diese Störbarkeit durch Distraktorreize deutlich erhöht (Braff, 1981). Derartige Defizite weisen entweder auf eine Störung der Generierung internaler Repräsentationen kurzzeitig wahrgenommener visueller Reize hin, oder sie spiegeln eine beeinträchtigte Extraktion relevanter Stimuli aus dem dargebotenen visuellen Input wider.

Eine weitere Auffälligkeit im Bereich Reizverarbeitung ist der Effekt der sogenannten Prepulse-Inhibition. Bei einem unerwarteten lauten Geräusch reagieren Probanden mit einem Blinzelreflex. Dieser kommt bei Gesunden wie bei Schizo-

phrenen als natürliche Reizreaktion vor. Wird unmittelbar vor einem lauten Geräusch ein leiseres Geräusch dargeboten, vermindert diese Darbietung bei Gesunden die Blinzelamplitude bei dem folgenden lauten Geräusch. Die Schreckreaktion wird sozusagen durch den vorgeschalteten Impuls im Sinne eines Warnreizes gedämpft. Bei schizophrenen Patienten ist dieser Effekt kaum festzustellen. Ihre Blinzelamplitude ist gegenüber Gesunden erhöht (Braff, Stone, Callaway, Geyer, Glick & Bali, 1978). Diese erhöhte Reaktionsbereitschaft ist Zeichen einer Reizfilterstörung oder „Gating-Störung“ bei Schizophrenen, welche insbesondere für die produktive Symptomatik mitverantwortlich gemacht wird. Schizophrene berichten zudem vom subjektiven Erleben einer schnellen Reizüberflutung. Jeder Reiz, ob wichtig oder unwichtig, wird dabei mit nahezu gleicher Intensität wahrgenommen.

Ein weiterer Hinweis auf eine Reizfilterstörung bei Schizophrenen ist das Fehlen der beim Gesunden beobachtbaren latenten Inhibition. Als latente Inhibition bezeichnet man das Phänomen, dass ein Reiz, der zuvor mehrfach neutral dargeboten wurde, sich nicht mehr als konditionierter Reiz (CS) mit einem unkonditionierten Reiz (UCS) assoziieren lässt.

Gal, Mendlovic, Bloch, Beitler, Levkovitz, Young & Feldon (2005) fanden das Phänomen bei jungen Schizophrenen während der ersten Episode, bei langjährig Erkrankten zeigte es sich jedoch nicht. Vaitl, Lipp, Bauer, Schuler, Stark, Zimmermann & Kirsch (2002) wiesen es bei Patienten in der Akutphase nach, fanden es jedoch nicht bei medizierten Patienten. Gal, Schiller & Weiner (2005) diskutieren auffällig persistierende latente Inhibition, wie sie bei Läsionen des Nucleus accumbens beobachtet wird, im Zusammenhang mit Negativsymptomatik bei Schizophrenen.

Ein anderes Anzeichen für beeinträchtigte frühe Reizverarbeitung bei Schizophrenen ist die reduzierte Leistung im Span-of-Apprehension-Test (Green, 1998). Bei diesem Verfahren werden dem Probanden sehr kurz (< 100 ms) Matrixen mit mehreren Distraktorreizen und einem Zielreiz dargeboten. Der Proband muss entscheiden, ob der Zielreiz, beispielsweise ein „T“ in der Matrix, die beispielsweise aus 24 Feldern mit verschiedenen Buchstaben besteht, enthalten ist oder nicht. Da die „Originalmatrix“ für Suchvorgänge zu kurz dargeboten wird, muss der Proband auf die interne Repräsentation zurückgreifen. Je vollständiger diese

ist, umso erfolgreicher ist die Entscheidung. Bei Schizophrenen werden signifikant weniger Zielreize erkannt als bei Gesunden (Green, 1998). Diese Befunde zeigen sich insbesondere in der Akutphase, wurden aber auch in symptomfreien Phasen nachgewiesen (Asnarow & MacCrimmon, 1981).

2.1.9.2 Aufmerksamkeitsstörungen

Aufmerksamkeitsfunktionen und frühe Informationsverarbeitung können als elementare kognitive Funktionen angesehen werden, die die Basis für höhere kognitive Prozesse darstellen (Brenner, Hodel, Genner, Roder & Corrigan, 1992). Schizophrene zeigen Beeinträchtigungen in verschiedenen Teilbereichen der Aufmerksamkeitsleistungen, wie Daueraufmerksamkeit, Aufmerksamkeitsteilung und Aufmerksamkeitsspanne sowie in den ganz frühen Stufen der Reizverarbeitung (Lautenbacher & Möser, 2004). Ein klassischer Befund ist die beeinträchtigte Leistung schizophrener Patienten im Bereich der Daueraufmerksamkeit, gemessen mit dem Continuous Performance Test (CPT) (Nüchterlein, 1991). Über eine gewisse Zeitspanne (bspw. 10 Minuten) müssen die Probanden in diesem Verfahren auf einen Bildschirm schauen und jeweils beim Erscheinen eines Zielreizes eine Taste drücken. Hier zeigen schizophrene Probanden schlechtere Leistungen als gesunde Testpersonen. Die Defizite fanden sich sowohl in akuten als auch in nicht akuten Krankheitsphasen (Green, 1998). Lussier und Stip (2001) konnten zeigen, dass unmedizierte schizophrene Defizite in den Bereichen Daueraufmerksamkeit, Reaktion auf plötzlich dargebotene Reize und Aufmerksamkeitsteilung aufweisen. Ein Teil der schizophrenen Patienten, insbesondere Patienten ohne Negativsymptomatik, scheint hingegen keine wesentlichen Auffälligkeiten in den Aufmerksamkeitsfunktionen zu haben (Jones, Cardno, Sanders, Owen & Williams, 2001). Die Autoren schränken jedoch ihre Befunde ein, indem sie eine Bias der Probanden durch Selbstselektion diskutieren. Möser, Krieg, Bien, Zihl & Lautenbacher (2001) untersuchten den Zusammenhang zwischen der Depressivität schizophrener Patienten und deren Aufmerksamkeitsleistungen und konnten zeigen, dass ein Teil der Störungen (Aufmerksamkeitsshifting und Vigilanz) mit der Ausprägung depressiver Symptome zusammenhing. Es könnte also sein, dass zu den schizophrenie-eigenen Aufmerksamkeitsstörungen jeweils nach syndromaler

Ausformung andere Aufmerksamkeitsstörungen, zum Beispiel mit Angst oder Depression assoziierte, hinzukommen (Lautenbacher & Möser, 2004).

Green (1996) konnte zeigen, dass Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeitsleistungen im Zusammenhang stehen mit den Beeinträchtigungen schizophrener Patienten beim Erlernen und Anwenden von Fertigkeiten sowie beim Umgang mit sozialen Anforderungen.

2.1.9.3 Gedächtnisstörungen

Defizite im Bereich von Gedächtnisleistungen lassen sich bei schizophrenen Patienten deutlich nachweisen. Dabei sind viele verschiedene Gedächtnisbereiche betroffen. Besonders ausgeprägt sind die Beeinträchtigungen bei „free-recall“-Aufgaben, aber auch beim Wiedererkennen zeigen sich signifikante Unterschiede zu Gesunden (Aleman, Hijman, De Haan & Kahn (1999). Nachmani und Cohen (1969) wiesen bereits auf die Betonung von beeinträchtigten Abrufleistungen expliziter verbaler Gedächtnisinhalte hin. Insgesamt zeigen sich in der Literatur deutliche Tendenzen hinsichtlich eines Beeinträchtigungsschwerpunktes im Bereich des Gedächtnisabrufes (Aleman et al., 1999), andererseits weisen verschiedene Studien auch auf Beeinträchtigungen im Bereich anderer Stufen der Gedächtnisbildung hin (Gold, Rehkemper, Binks, Carpenter, Fleming, Goldberg & Weinberger, 2000). Ebenfalls kontrovers diskutiert wird die Vermutung einer stärkeren Beeinträchtigung linkshemisphärischer verbaler Gedächtnisleistungen (Aleman et al., 1999). Tracy, Mattson, King, Bundick, Celenza und Glosser (2001) untersuchten schizophrene Probanden hinsichtlich der Stimulusmaterial-Spezifität der Gedächtnisstörungen. Sie fanden keine Leistungsunterschiede für beide Materialarten, konnten aber zeigen, dass das Einprägen sowohl bei verbalem als auch nonverbalem Material beeinträchtigt war, der Abruf jedoch vorwiegend nur bei verbalen Stimuli. Dies spricht dafür, dass je nach Stimulusart verschiedene Beeinträchtigungen auf unterschiedlichen Verarbeitungsstufen wirksam werden.

Nach einer Untersuchung von Wexler, Stevens, Bowers, Sernyak & Goldman-Rakic (1998) zeigen 24% der Patienten ein selektives verbales Gedächtnisdefizit, die übrigen Patienten wiesen dagegen eine globale Gedächtnisstörung auf. Demnach ist Ausprägung der Beeinträchtigungen von Patient zu Patient verschieden, das verbale Gedächtnis scheint jedoch nahezu immer beeinträchtigt zu sein.

Gar nicht bis kaum beeinträchtigt scheint das implizite Gedächtnis bei Schizophrenen zu sein. Danion, Meulemans, Kauffmann-Muller, Vermaat & Hester (2001) verglichen in einem Experiment zum impliziten Gedächtnis (Lernen einer künstlichen Grammatik) eine schizophrene Patientengruppe mit einer gesunden Kontrollgruppe und zeigten, dass die Patienten beim expliziten Lernen zwar schlechter abschnitten als die Kontrollgruppe, im impliziten Gedächtnis jedoch keine Unterschiede festzustellen waren. Perry, Light, Davis & Braff (2000) konnten ebenfalls zeigen, dass schizophrene Patienten im verbalen non-deklarativen Gedächtnisbereich sich in ihrer Leistung nicht von gesunden Kontrollen unterscheiden. Lediglich die benötigte Zeit für die Bearbeitung der Testaufgaben war bei den Patienten höher. Auch Lussier und Stip (2001) konnten keine wesentlichen Defizite im impliziten Gedächtnisbereich nachweisen. Es scheint also intakt funktionierende Bereiche im non-deklarativen Gedächtnis zu geben. Hinweise auf Beeinträchtigungen des prozeduralen Lernens als Teil des impliziten Gedächtnisses jedoch finden sich bei Kern, Green und Wallace (1997). Allerdings muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass die Definition der jeweiligen spezifischen Gedächtnisformen in der Literatur oft nicht ganz exakt ist und somit wirklich profunde Vergleiche und Aussagen nur sehr schwer zu erhalten sind. Wie bereits zu Beginn dieses Abschnittes erwähnt, setzen sich Gedächtnisfunktionen immer aus vielen Subprozessen aus den Bereichen Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Exekutive zusammen. Oft ist es nicht einfach zu entscheiden, ob die Gedächtnisfunktion selbst oder die Subfunktionen ein beobachtetes Defizit begründen.

2.1.9.4 Arbeitsgedächtnis

Eine entscheidende Voraussetzung für die Funktion exekutiver Prozesse ist die Fähigkeit, Informationen von außen kurzfristig aktiv zu halten, sowie bereits im Langzeitgedächtnis gespeicherte Vorerfahrungen gezielt zu reaktivieren. Diese spezielle Form des Gedächtnisses wird allgemein als *Arbeitsgedächtnis* bezeichnet. Deutliche Beeinträchtigungen in diesem Bereich bei schizophrenen Patienten zeigten Krieger, Lis, Cetin, Gallhofer & Meyer-Lindenberg (2005). Die Autoren betonen dabei aber die Beteiligung von spezifischen Subprozessen wie zum Beispiel der visuomotorischen Verarbeitung der Reize und der Entscheidungsfindung be-

züglich des Antwortverhaltens. Insgesamt gilt für die vielfach nachgewiesenen gestörten Arbeitsgedächtnisleistungen bei Schizophrenen (Park & Holzman, 1992; Krieger et al., 2005) die Feststellung, dass es sich hierbei um ein neuropsychologisches Konstrukt handelt, welches sich aus verschiedenen Teilfunktionen zusammensetzt. Nach Baddeley (1992) kann das Arbeitsgedächtnis beschrieben werden als ein System, welches temporäre Kodierung sowie Verfügbarkeit von Informationen ermöglicht, die für das Bewältigen komplexer kognitiver Aufgaben benötigt werden. D'Esposito & Grossman (1998) definieren das Arbeitsgedächtnis als Fähigkeit zur aktiven Aufrechterhaltung („active maintenance“) und Manipulation von Informationen. Ohne Arbeitsgedächtnis könnten wir keine Sprache verstehen, nichts lernen und auch nicht logisch schlussfolgern, da wir die dafür in ihrer aktuellen Relevanz ständig variierenden internen Gedächtnisinhalte und Informationen von Außen nicht integrieren könnten. Ein einfaches Beispiel für eine typische Arbeitsgedächtnisfunktion im Alltag ist das gleichzeitige Behalten und wählen einer Telefonnummer. Dabei muss der Gedächtnisinhalt ständig modifiziert werden, da parallel zur Speicherung der Zahlen auch die Ergebnisse der motorischen Ausführungsschritte fortlaufend integriert werden müssen.

Modell des Arbeitsgedächtnisses nach Baddeley

Baddeley und seine Arbeitsgruppe entwickelten 1974 das erste und wohl wichtigste Modell des Arbeitsgedächtnisses, bestehend aus zunächst drei verschiedenen Subsystemen: Eine **zentrale Exekutive** übernimmt die Steuerung und Zugriffsüberwachung bezüglich der zwei Untersysteme „**phonological loop**“ (phonologische Schleife) und „**visuo-spatial-sketchpad**“ (visuell-räumliches System).

Psychologisches Konstrukt

Der „**phonological loop**“ übernimmt die Kodierung von sprachbasierten und akustischen Gedächtnisinhalten und Informationen. Er ist wahrscheinlich die am besten beschriebene Komponente des Modells. Die hier gespeicherten phonologischen Inhalte bleiben etwa zwei bis drei Sekunden lang erhalten. Durch subvokales, also innerlich gesprochenes Wiederholen lässt sich diese Zeitspanne deutlich verlängern. Dabei hängt die Leistung von der Anzahl der gespeicherten Informa-

tionseinheiten „chunks“ (Miller, 1956) ab. Es können nur so viele chunks durch Wiederholung aufrechterhalten werden, wie in der Gedächtnisspanne von zwei bis drei Sekunden wiederholt werden können. Abfolgen längerer Worte werden deshalb schlechter erinnert als Abfolgen mit kurzen, einsilbigen Worten. Dieser Effekt wird als Wortlängeneffekt bezeichnet (Baddeley, 1996). Ein weiterer Hinweis auf die wichtige Rolle des subvocalen Wiederholens ist der phonemische Ähnlichkeitseffekt (Goschke, 1996). Ähnlich klingende Worte oder Buchstaben wie zum Beispiel b, c, d, p, g, werden schlechter wiedergegeben als verschieden klingende Buchstaben.

Das „**visuo-spatial-sketchpad**“ stellt bildliche und räumliche Gedächtnisinhalte und Informationen bereit. Visuelle Kodierung von Informationen kann verbale Gedächtnisleistungen steigern. So zeigten Baddeley, Grant, Wight und Thomson (1975), dass Versuchspersonen Sätze besser wiedergeben konnten, wenn ihnen diese inhaltlich assoziiert mit einer räumlichen Position auf einer Matrix dargeboten wurden. Ohne die räumliche Assoziation fiel die Gedächtnisleistung dagegen schlechter aus. Konkurrierende visuelle Aktivitäten können visuelle Kodierung beeinträchtigen. So genügt beispielsweise ein einfaches wechselndes visuelles Muster, welches permanent während einer visuellen Gedächtnisaufgabe dargeboten wird, um die Erinnerungsleistung zu mindern (Quinn & McConnel, 1996). Dieses visuelle Muster beeinträchtigt jedoch nicht die Leistung in einer verbalen Gedächtnisaufgabe. Dies ist ein deutlicher Hinweis auf die Unterschiedlichkeit der beiden von Baddeley postulierten Speichersysteme.

Die **zentrale Exekutive** ist nach Baddeley die Verwaltungs- und Organisationseinheit der beiden Gedächtnissysteme. Sie reguliert beispielsweise die Aufmerksamkeitszuteilung auf die jeweils zu kodierenden Stimuli und deren gezielten Abruf. Die zentrale Exekutive arbeitet nicht modalitätsspezifisch. Ursprünglich wurde das Konzept der zentralen Exekutive als Platzhalter für noch nicht erklärte, aber funktionell notwendige Kontrollprozesse in das Modell eingebaut. Mitte der achtziger Jahre wurde die Kritik an diesem Teil des Modells immer stärker (Baddeley, 1986). Es fehlte an konkreten Definitionen und empirischer Forschung. Das Konstrukt „zentrale Exekutive“ ist quasi die Instanz, die die für das Arbeitsgedächtnis notwendigen exekutiven Funktionen in das Modell integriert. Deshalb gelten für die zentrale Exekutive die gleichen konzeptuellen und

methodischen Probleme, wie sie auch für den Begriff der allgemeinen exekutiven Funktionen beschrieben werden. Inzwischen wurden viele Studien veröffentlicht, die sich speziell mit der Rolle exekutiver Prozesse bei Arbeitsgedächtnisaufgaben befassen (Smith und Jonides, 1998; Petrides, Alivisatos, Meyer & Evans, 1993). Dennoch ist die Natur der zentralen Exekutive immer noch umstritten.

2.1.10 Exekutivfunktionen

2.1.10.1 Defintionsansätze

Aufgrund zahlreicher Fallstudien von Patienten mit Schädigungen des präfrontalen Cortex und intensiver experimenteller Forschung auch mit bildgebenden Verfahren (Pandya & Yeterian, 1998) geht man heute davon aus, dass Fähigkeiten zur intentionalen Kontrolle handlungssteuernder Kognitionen wesentlich durch den präfrontalen Cortex mitgesteuert und kontrolliert werden. Damit sind Fähigkeiten gemeint, die es uns beispielsweise ermöglichen, oftmals komplexe Alltagssituationen kompetent zu bewältigen.

Das Beispiel vom Backen eines Kuchens verdeutlicht die Vielfalt kognitiver Anforderungen an einer scheinbar simplen Tätigkeit: Zunächst muss ein Ziel bestimmt werden „Welchen Kuchen will ich backen?“ Dann muss eine Abfolge von Unteraufgaben bewältigt werden, die sich zum Teil gegenseitig bedingen oder auch überschneiden. Während man beispielsweise den Teig gehen lässt, muss der Belag zubereitet werden. Vorher mussten aber bereits rechtzeitig die Früchte zum Auftauen aus der Gefriertruhe geholt werden. Ständig müssen die einzelnen Abläufe aufeinander abgestimmt werden. Vielleicht backe ich den Kuchen nicht nach Rezept, sondern erinnere mich frei an die notwendigen Zubereitungsschritte. Das erfordert also zusätzlich eine intensive Gedächtnisleistung. Ist der Kuchen im Ofen, muss ich die Zeit im Kopf behalten, während ich gleichzeitig schon mal den Tisch decke ...

Burgess (2000) charakterisiert die Anforderungen typischer Alltagssituationen folgendermaßen:

- Eine bestimmte Anzahl verschiedener Aufgaben muss bewältigt werden.
- Die Bearbeitung der einzelnen Aufgaben muss zeitlich koordiniert ablaufen.

Theoretischer Hintergrund

- Es kann immer nur eine Aufgabe zurzeit bearbeitet werden.
- Es kann zu unvorhergesehenen Ereignissen kommen, nichts läuft garantiert nach Plan.
- Die Notwendigkeit der erneuten Zuwendung zu einer bereits angefangenen Aufgabe muss zum richtigen Zeitpunkt erinnert werden.
- Die Aufgaben unterscheiden sich in Priorität, Schwierigkeit, und Zeitaufwand.
- Ziele und Ansprüche müssen definiert werden.
- Oft gibt es kein sofortiges Feedback.

Mathes-v.Cramon & v.Cramon (2000) fassten die folgend aufgeführten Fähigkeiten zusammen, welche ihrer Meinung nach kognitive Funktionen hinsichtlich eines bestimmten Ziels, beispielsweise der Entstehung eines gelungenen Kuchens, steuern und organisieren:

- Antizipation („Memory of the future“)
- Planung,
- Handlungsinitiierung,
- kognitive Flexibilität („switching“),
- Zielüberwachung,
- Koordinierung von Informationen und Prozessen,
- Sequenzierung von Handlungsschritten.

Diese höheren mentalen Prozesse fasst man unter dem Begriff der **exekutiven Funktionen** zusammen (Mathes-v.Cramon & v.Cramon, 2000). Sie spielen eine wichtige Rolle in nahezu allen Bereichen des Alltags, in denen wir es mit Verhalten in komplexen Situationen zu tun haben. Insbesondere dann, wenn wir Absichten oder Ziele über mehrere Schritte und Hindernisse hinweg verfolgen, parallele Aufgaben mehrere kognitive Funktionen gleichzeitig beanspruchen und handlungsrelevanter Information Aufmerksamkeit zukommen soll, handlungsirrelevante Reize jedoch unterdrückt werden müssen.

Smith & Jonides (1999) schlagen die folgenden fünf Komponenten exekutiver Funktionen vor:

- Aufmerksamkeit und Inhibition („Attention and Inhibition“),

- Ablauforganisation („Task-Management“),
- Planen („Planing“),
- Überwachung („Monitoring“),
- Kodierung („Coding“).

Von Hartley & Speer (2000) stammt eine detailliertere Definition, der zur Folge unter exekutiven Funktionen die folgenden Fähigkeiten zu verstehen sind:

- Aufrechterhaltung von Aufgabenzielen und den Erfordernissen zur Erreichung dieser Ziele,
- Planung und Aufrechterhaltung einer Sequenz von Unteraufgaben,
- Planung und Kontrolle der erforderlichen Prozesse sowie flexibler Wechsel zwischen den einzelnen Subaufgaben (oder Aufgaben),
- Fortlaufende Aktualisierung und Überprüfung der Gedächtnisinhalte zwecks Bestimmung des nächsten Handlungsschrittes,
- Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante Stimuli und Hemmung von Aufmerksamkeit bezüglich irrelevanter Informationen.

Damasio (1979) sah in den exekutiven Funktionen die Grundlage für eine unmittelbare und längerfristige Verhaltensorientierung. Exekutive Funktionen sind eine Voraussetzung dafür, dass in neuartigen nicht routinisierten Situationen dennoch angemessenes und weiterführendes Verhalten möglich ist (Mathes-v.Cramon & v.Cramon, 2000).

Auch im Bereich des sozialen Verhaltens spielen exekutive Funktionen eine wichtige Rolle. Auch hier geht es um Ziele und zielorientiertes Verhalten. Entscheidend für ein gesundes Sozialverhalten ist beispielsweise die Fähigkeit, die eigenen Emotionen und Interessen wahrzunehmen und parallel die relevanten Äußerungen und Reaktionen der Mitmenschen zu beachten. Laut Baddeley (1996) spielt in diesem Zusammenhang „Task-Management“ also die Organisation mehrerer gleichzeitig relevanter Aufgaben eine wichtige Rolle. Auch die Verwaltung von Aufmerksamkeitsressourcen ist in diesem Zusammenhang von großer Bedeutung.

Der Begriff der exekutiven Funktionen bringt jedoch einige Schwierigkeiten mit sich. Er bezeichnet zum Teil sehr unterschiedliche, äußerst komplexe kognitive

Theoretischer Hintergrund

Prozesse, für die es eigentlich keine gemeinsame Definition gibt (Mathes-v.Cramon & v.Cramon, 2000). Fähigkeiten wie beispielsweise „Planung“ scheinen ihrer komplexen Natur nach eher eine Art Homunkulus als Ursprung zu haben als einer konkreten, abgrenzbaren neuronalen Struktur zu entstammen. Das Konstrukt der exekutiven Funktionen beschreibt daher gegenwärtig eher etwas zu Erklärendes, als dass es selbst etwas erklärt (Goschke, 1996). Aufgrund der konzeptuellen Natur und der schwierigen Operationalisierbarkeit exekutiver Funktionen ist eine gezielte und präzise Forschung in diesem Bereich sehr schwierig und leicht angreifbar (Stuss & Alexander, 2000). Methodische Probleme bei der Erforschung exekutiver Funktionen liegen zum einen in den oftmals multifaktoriellen Eigenschaften exekutiver Testverfahren, dessen Folge geringe Korrelationen zwischen den verschiedenen Tests sind (Stuss, Shallice, Alexander & Picton, 1995), zum anderen ist aber auch die Auswahl der spezifischen klinischen Stichproben äußerst schwierig. Frontalhirnpatienten unterscheiden sich unter Umständen gravierend in den genauen Lokalisationen ihrer Schädigungen, zudem liegen oftmals auch tiefer liegende Läsionen und Beeinträchtigungen von Stützfunktionen vor. Da es aber im Allgemeinen schon bei gesunden Kontrollgruppen sehr schwierig ist, genügend freiwillige Personen für eine experimentelle Studie zu gewinnen, ist es nicht verwunderlich, wenn nur wenige Studien mit homogenen und präzise diagnostizierten klinischen Stichproben veröffentlicht werden.

Uneinigkeit herrscht in der Literatur entsprechend auch über die neuronale Grundlage sogenannter exekutiver Funktionen. Sind exekutive Prozesse voneinander unabhängig geregelt, handelt es sich um ein zusammenhängendes System oder gibt es eine zentrale exekutive Einheit? Duncan (1995) verglich das Konstrukt der exekutiven Funktionen mit dem der fluiden Intelligenz und dem „g“-Faktor und schrieb ihm eine einheitliche Struktur zu. Andere Autoren sind dagegen der Auffassung, dass es sich um viele verschiedene Teilfunktionen handelt (Shallice & Burgess, 1991; Stuss et al., 1995). Stuss, Eskes & Foster (1994) integrieren diese verschiedenen Ansätze, indem sie argumentieren, dass die Stufe, auf der man jeweils eine anatomische oder psychologische Analyse durchführt, bestimmt, ob es sich um eine homogene oder mehrere heterogene Funktionen handelt. Man kann exekutive Funktionen also auf der Stufe eines einheitlichen

Oberbegriffes (assoziiert mit dem Frontalcortex) oder auf der Basis detaillierter Subprozesse (auf vielleicht zellulärer Ebene) beschreiben.

Trotz der begrifflichen Schwierigkeiten wird das psychologische Konstrukt der exekutiven Funktionen in der Literatur im Zusammenhang mit Frontalhirnfunktionen immer wieder herangezogen und ein Großteil aktueller Forschungsvorhaben widmet sich diesem Bereich. Aufgrund der genannten begrifflichen Schwierigkeiten ist es daher hilfreich, nicht so sehr an dem Begriff als solchem festzuhalten, sondern vielmehr die jeweils gemeinten spezifischen Fähigkeiten in ihrer konkreten Definition zu erfassen. Der Begriff „Exekutive Funktionen“ soll in dieser Arbeit lediglich als abstrakter Oberbegriff dienen, indem er solche Fähigkeiten zusammenfasst, deren Gemeinsamkeit eine zielgerichtete und willentliche Kontrolle mentaler Prozesse ist.

Wie schon erwähnt, werden exekutive Funktionen in engen Zusammenhang mit Frontalhirnfunktionen gebracht. Es besteht kein Zweifel, dass Läsionen insbesondere im präfrontalen Cortex zu Defiziten in verschiedenen Fähigkeiten führen, welche als exekutiv bezeichnet werden (Cummings, 1993).

2.1.10.2 Exekutive Konstrukte

Im Folgenden soll es um psychologische Konstrukte aus diesem Themenbereich und ihre vermuteten neuronalen Grundlagen gehen. Zwei bekannte und einflussreiche Ansätze sind das Modell des „Supervisory Attentional System“ von Norman & Shallice (1986) und die Theorie der „Somatischen Marker“ von Damasio (1994). Zudem sollen integrative Theorien (Goldman-Rakic, 1998; Christoff & Gabrieli, 2000) vorgestellt werden, die neuronale Strukturen des Präfrontalen Cortex mit psychologischen Aspekten verbinden und somit zu dem Versuch beitragen, exekutive Funktionen genauer zu definieren und zu lokalisieren.

Das Modell des „Supervisory Attentional System“ von Norman und Shallice (1986)

Psychologisches Konstrukt

Eines der ersten Modelle zur zielorientierten Verhaltenskontrolle stammt von Norman und Shallice (1986). Es postuliert zwei Modi der Verhaltenskontrolle: das sogenannte „contention scheduling“ und ein „supervisory attentional system“ („SAS“) (s. Abb. 2). Die Autoren sehen die Auswahl eines bestimmten Verhaltens als kompetitiven Prozess an. Durch perceptuellen Input werden bestimmte Verhaltensschemata aktiviert und treten in Wettbewerb zueinander („contention scheduling“). Letztendlich kann sich nur eine Verhaltensweise durchsetzen und ausgeführt werden, es sei denn, sie überschneiden sich einander nicht. Bei mehreren gleichstark aktivierten Schemata erfolgt keine Handlung. Diese schnell ablaufende Verhaltenssteuerung erfolgt weitgehend unbewusst und automatisiert. Sie organisiert den Routine-Fall.

Kommt es jedoch zu Situationen, die wenig automatisiertes Verhalten erfordern, übernimmt das „supervisory attentional system“ die Kontrolle. Es ermöglicht be-

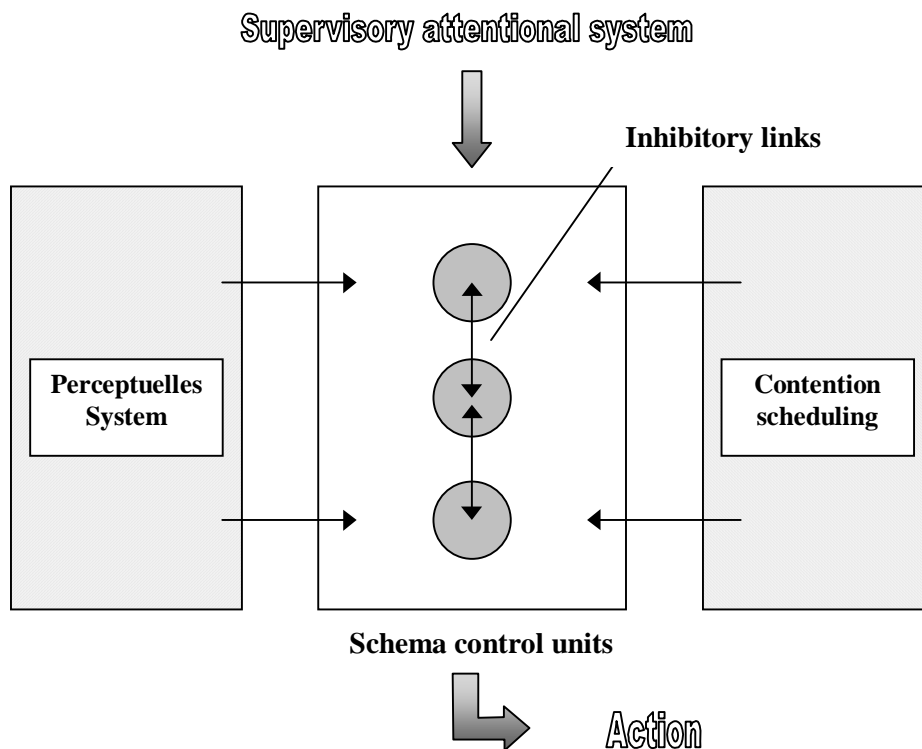


Abb. 2: Modellskizze des „supervisory attentional system“ modifiziert nach Norman und Shallice (1986).

wusste kognitive Beteiligung und Flexibilität bezüglich der Auswahl geeigneter Verhaltensweisen. Dieser Prozess verläuft deutlich langsamer als einfaches „contention scheduling“. Folgende Arten von Situationen benötigen die Beteiligung des „SAS“:

- Situationen, die Planung oder bewusste Entscheidung erfordern, (z. Bsp. ein schwieriger medizinischer Eingriff),
- Situationen, die Fehlersuche und Fehlerkorrektur erfordern (z. Bsp. Verbesserung eines Computerprogramms),
- Situationen, bei denen die Verbindung von perceptuellem Input und entsprechenden Schemata noch nicht gut trainiert ist (z. Bsp. erste praktische Fahrstunde),
- Situationen, die erhöhte Schwierigkeit oder Gefahr mit sich bringen (z. Bsp. in Seenot),
- Situationen, deren erforderte Verhaltensweise mit einer stark automatisierten Verhaltensweise konkurriert (z. Bsp. Ändern einer gewohnten Wegestrecke, Ändern von gewohntem Konfliktverhalten).

Die genannten Situationstypen mit SAS-Beteiligung lassen sich in zwei Gruppen zusammenfassen: 1. Situationen, in denen einfaches „contention scheduling“ schnell zu Fehlern führen könnte, und 2. Situationen, die nicht oder nur wenig trainiertes Verhalten erfordern, und deshalb kognitive Beteiligung nötig machen.

Inzwischen wurde das Modell differenziert (Shallice & Burgess, 1998) Es wurden acht Prozesse definiert, welche für den Umgang mit den oben genannten Situationstypen erforderlich sind:

- Generierung eines neuen temporären Schemas,
- Überwachung der Effektivität des neuen temporären Schemas,
- Gegebenenfalls Veränderung oder Korrektur,
- Spontane Strategiegenerierung,
- Sequenzierung einzelner Handlungsphasen,
- Generierung einer Zielerwartung,
- Entstehung und Realisation von Intentionen,

Theoretischer Hintergrund

- Abruf episodischer Gedächtnisinhalte zur Integration vorhandener Vorerfahrung aus ähnlichen Situationen.

Neuronale Grundlagen

Erkenntnisse aus bildgebenden Verfahren und Untersuchungen mit neurologischen Patienten brachten die Autoren zu der Vermutung, dass es sich um unterschiedliche Prozesse handelt, welche auch an unterschiedlichen Orten im präfrontalen Cortex lokalisiert sind. Die Autoren beschreiben Schwierigkeiten, mit bildgebenden Verfahren wie der Positron-Emissions-Tomographie (PET) den wichtigen postulierten Teilprozess der Strategiegenerierung zu erfassen, da dieser im Vergleich mit der eigentlichen Performance der jeweiligen Aufgabe nur einmalig und zeitlich begrenzt stattfindet. Die durchschnittliche PET Aktivität ist also vermutlich insensitive für diesen Prozess. Strategiefindung ist aber laut Aussage der Autoren einer der Punkte, in denen sich Frontalhirnpatienten von gesunden Personen unterscheiden. Die Fähigkeit dazu wird also vom Frontalcortex zumindest mit gesteuert, eine genaue Lokalisation des Prozesses lässt sich aber auf dem Wege der Bildgebung nicht finden (Shallice & Burgess, 1998).

Shallice und Burgess (1998) halten es trotz unterschiedlicher Lokalisation der von ihnen definierten Teilprozesse des SAS im präfrontalen Cortex dennoch für sinnvoll, von einem einzigen System zu sprechen, da die einzelnen Prozesse eine gemeinsame übergeordnete Funktion haben (Umgang mit neuen bzw. riskanten Situationen) und sie in einer ähnlichen Weise genutzt werden. Die einzelnen Prozesse können als Subsysteme des SAS angesehen werden. Die Autoren sehen den präfrontalen Cortex als Sitz höherer Verarbeitungsprozesse wie dem SAS, welche dazu dienen, einfache Prozesse wie das „contention scheduling“ zu überwachen und zu organisieren (Shallice & Burgess, 1998).

Theorie der somatischen Marker nach Damasio (1994)

Psychologisches Konstrukt

Damasio geht davon aus, dass die emotionalen Aspekte von Erinnerungen maßgeblich für unser Handeln sind. Die Erfahrung einer bestimmten Situation mit ihren einzelnen Teilereignissen, den möglichen Reaktionen auf diese Ereignisse und

deren kurz- und langfristigen Konsequenzen wird laut Damasio in bildlichen und motorischen Codes sensorisch gespeichert. Jedes Erleben einer bestimmten Situation löst zudem spezifische emotionale Reaktionen aus. Emotionen gehen im Allgemeinen mit einer Erregung des vegetativen Nervensystems einher, welche zu einem veränderten somatischen Status führt: Veränderung der Herzrate, des Muskeltonus, der Atemfrequenz, der Hautleitfähigkeit, des internen Milieus etc.. Diese je nach Emotion unterschiedlichen somatischen Veränderungen bezeichnet Damasio als „**somatische Marker**“.

Um die Konsequenzen einer Entscheidung für oder gegen ein bestimmtes Verhalten abschätzen zu können, greifen wir auf bereits gemachte frühere Erfahrungen zurück, die übereinstimmend oder ähnlich mit der aktuellen Situation sind. Bei der Erinnerung einer gespeicherten Situation werden die mit ihr assoziierten emotionalen Reaktionen von corticalen und subcorticalen limbischen Strukturen angetriggert. Es kommt erneut zu einer somatischen Reaktion, zumindest wird diese ebenfalls erinnert. Die auf diesem Wege wahrgenommenen oder erinnerten somatischen Marker führen zu einer emotionalen Bewertung der aus der Vorerfahrung heraus antizipierten Konsequenz einer Handlung.

Ein Alltagsbeispiel soll der Veranschaulichung dienen: Eine Frau überlegt, ob sie einen Freundin anrufen soll. Sie erinnert sich an das letzte Telefonat. Diese Erinnerung führt automatisch zur Wahrnehmung oder Erinnerung der mit dem Gespräch assoziierten Emotionen. Deren positive oder negative Aspekte werden bewertet und führen zu einer Entscheidung für oder gegen ein erneutes Telefonat.

Neuronale Grundlagen

Damasio vermutet, dass der ventrale präfrontale Cortex aufgrund seiner ausgeprägten Verbindungen mit der Amygdala und dem Hippocampus und wegen seines vielfältigen sensorischen, insbesondere auch somatosensorischen Inputs maßgeblich an den beschriebenen Prozessen beteiligt ist. Fallstudien an Patienten mit spezifischen Läsionen im ventralen präfrontalen Cortex zeigen, dass die Betroffenen in ihren intellektuellen Fähigkeiten keine nachweisbaren Beeinträchtigungen aufweisen, jedoch insbesondere in sozialen und persönlichen Bereichen

Theoretischer Hintergrund

Schwierigkeiten mit Planung, Organisation und angemessener Entscheidungsfindung haben (Damasio, 1974).

2.1.10.3 Exekutivfunktionen und Schizophrenie

Beeinträchtigungen bei schizophrenen Patienten in Bereichen wie Antizipation, Planung, Strategienentwicklung und Handlungskordinierung werden sowohl im klinisch-therapeutischen Setting als auch in häuslichen Alltagssituationen deutlich. Ihre besonders ausgeprägte Prävalenz geben Velligan & Bow-Thomas (1999) mit 90% an. Sie treten häufig früh auf und bleiben im Verlauf der Erkrankung erhalten.

Diagnostik

Diagnostisch lange am verbreitetsten war und ist zum Teil noch heute der Wisconsin Card Sorting Test (WCST), der den Nachweis exekutiver Defizite bei schizophrenen Patienten (Park & Holzmann, 1992) über die Leistungen im Erkennen von Kategorien und deren Wechsel beim Zuordnen von Symbolkarten ermöglicht. Einschränkend muss zum WCST allerdings angemerkt werden, dass dieser neben exekutiven Funktionsleistungen auch andere neuropsychologische Funktionen erfasst (Lautenbacher und Möser, 2004). Zudem scheint dieses Verfahren insbesondere die früh im Krankheitsverlauf vorherrschenden exekutiven Defizite in den Bereichen Planung und Strategiebildung weniger gut zu erfassen (Hutton, Puri, Duncan, Robbins, Barnes & Joyce, 1998). Ein neueres und näher an den exekutiven Alltagsfunktionen angesiedeltes Verfahren ist das Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie & Evans, 1996) (s. Anhang A). Es erwies sich als gut geeignet, exekutive Defizite bei schizophrenen Patienten zu erfassen (Krabbendam, de Vugt, Derix & Jolles, 1999; Evans, Chua, McKenna & Wilson, 1997). Des Weiteren kommen Verfahren wie die Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB), der „Turm von Hanoi“ oder der „Turm von London“ (Planung und Strategiebildung), der Stroop-Test (Handlungsinhibition), Wortflüssigkeitstests (Initiierung von Handlungen) oder auch der Trailmaking-Test-B (kognitive Flexibilität, Arbeitsgedächtnis) (s. Anhang C) zum Einsatz.

Ausprägungen exekutiver Defizite bei schizophrenen Patienten

Im Folgenden soll ein Einblick in die Studienlage zu speziellen exekutiven Funktionsdefiziten bei Schizophrenen Patienten gegeben werden. Posada, Franck, Georgieff & Jeannerod (2001) konnten zum Thema Störungen im exekutiven Leistungsbereich zeigen, dass die Fähigkeit zur Antizipation von Ereignissen bei schizophrenen Patienten herabgesetzt ist. Sie ließen 20 chronisch schizophrene Patienten am Computer eine Aufgabe bearbeiten, bei der es darum ging, eine bestimmte Farbabfolge zu lernen und dann eine Vorhersage für das nächstfolgende Farbelement zu machen. Es zeigte sich, dass die Patienten im Vergleich zu den Kontrollen die Farbsequenzen zwar annähernd normal lernten, in der Antizipationsleistung jedoch deutlich beeinträchtigt waren.

Für den Bereich der Antizipationsfähigkeit und des damit verbundenen Entscheidungsverhaltens finden sich weitere interessante Aspekte. Shurman, Horan & Nüchterlein (2005) untersuchten Schizophrene mit der Iowa Gambling Task, einem von Bechara, Damasio, Damasio & Anderson (1994) entwickelten Verfahren, welches auf der Theorie der somatischen Marker von Damasio (1994) basiert. Die Probanden hatten die Aufgabe, aus vier verschiedenen Stapeln fortlaufend Karten zu ziehen, die jeweils entweder einen monetären Gewinn oder Verlust darstellten. Zwei der Stapel (A und B) hatten relativ geringe Gewinne, dafür aber auch nur sehr geringe Verluste. Die zwei übrigen Stapel C und D dagegen beinhalteten Karten mit relativ hohen Gewinnen, jedoch auch sehr hohen Verlusten. Das Ziel bestand darin, den Gewinn zu maximieren. Gesunden gelingt im Verlauf der Aufgabe eine Optimierung ihrer Entscheidungsstrategie. Die Autoren fanden bei den Schizophrenen ein sowohl von den Gesunden als auch von den Patienten mit orbitofrontalen Läsionen, für die das Paradigma ursprünglich entwickelt wurde, abweichendes Muster. Die Schizophrenen wählten signifikant öfter von den riskanten Stapeln und zeigten damit ebenfalls eine Beeinträchtigung in der Strategiebildung und Verhaltensoptimierung hinsichtlich ihrer Entscheidungen.

Cools, Brouwer, de Jong & Slooff (2000) konnten zeigen, dass Patienten mit Schizophrenie signifikant schlechtere Leistungen in der Hemmung irrelevanter Informationen und der Generation von Wörtern im „verbal-fluency-test“ hatten, als die parallelisierten Kontrollprobanden. Letzteres spricht für eine Beeinträchtigung im Bereich spontaner kognitiver Flexibilität.

Theoretischer Hintergrund

Muller, Ullsperger, Hammerstein, Sachweh & Becker (2005) konnten beeinträchtigte Hemmung im Gedächtnisbereich nachweisen. In einer sogenannten „directed forgetting task“ fiel es den Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden schwerer, irrelevante Items gezielt zu vergessen.

Pantelis et. al. (1997) wiesen unter anderem Beeinträchtigungen schizophrener Patienten in der Strategiebildung und Planungsfähigkeit nach. Sie verglichen die Leistungen mit denen von Patienten mit Frontalhirnläsionen und konnten zeigen, dass Schizophrene im Vergleich zu den Läsionspatienten ein größeres „overall“ Defizit in den exekutiven Funktionsleistungen aufwiesen. Zudem gehen die Autoren von der Annahme aus, dass die funktionellen Verbindungen zwischen einzelnen exekutiven Funktionsbereichen bei Schizophrenen stärker beeinträchtigt sind, was für eine Störung der neuronalen Verbindungen im Neocortex sprechen würde.

Es scheint ein Zusammenhang zu bestehen zwischen den verschiedenen Formen der Symptomatik und differenziellen Aspekten der exekutiven Leistungsfähigkeit. Nach Lautenbacher und Möser (2004) existiert vermutlich ein Zusammenhang zwischen den exekutiven Teilfunktionen, die Handlungsplanung und -initiierung kontrollieren und der Negativ-Symptomatik, sowie zwischen den exekutiven Bereichen, die die Handlungsüberwachung steuern und der Positiv-Symptomatik. Auch Ihara, Berrios & McKenna (2003) beschreiben eine Verknüpfung von exekutiven Alltagsfähigkeiten und Negativsymptomatik

Ein weiterer wichtiger Aspekt exekutiver Funktionen ist ihr Einfluss auf den Umgang mit der Erkrankung selbst. Das Integrieren therapeutischer Interventionen in die eigenen Handlungsweisen erfordert exekutive Leistungen wie Antizipation, Strategiebildung sowie Hemmung und Initiierung von Handlungen. Verschiedene Studien wie die von Velligan, Bow-Thomas, Mahurin, Miller & Halgunseth (2000) zeigten den Einfluss exekutiver Funktionen auf ein erfolgreiches Arbeitsleben und auf soziale Integration auf. Wie bereits für den Gedächtnisbereich erwähnt, muss insbesondere im Zusammenhang mit mangelnden Erfolgen psychoedukativer und sozialpsychiatrischer Interventionen an eine beeinträchtigte exekutive Verarbeitungsfähigkeit der Patienten gedacht werden, die die oftmals gering ausfallenden Effekte derartiger Maßnahmen mit erklären könnte. Hier wird auch die dieser Studie zugrunde liegende Fragestellung ansetzen, die eine Beteiligung exekutiver

Defizite bei der Gewichtsregulation schizophrener Patienten unter atypischer Medikation annimmt.

Ursachen exekutiver Funktionsstörungen bei Schizophrenie

Exekutive Defizite bei schizophrenen Patienten entstehen zum einen durch die bereits beschriebenen Defizite in den grundlegenden kognitiven Stützfunktionen. Insbesondere seien hier die Störungen des Arbeitsgedächtnisses genannt. Das Arbeitsgedächtnis ist für Fähigkeiten wie Antizipation und Zielabgleich bei Handlungskoordinationen eine unabdingbar erforderliche Grundfunktion. Ist sie beeinträchtigt, kommt es in Folge auch zu exekutiven Ausfällen. Dies lässt sich auch mit dem wohl berühmtesten Testverfahren zur Erfassung Exekutiver Leistungsfähigkeit, dem Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST) nachweisen (Goldberg, Weinberger, Berman, Pliskin & Podd, 1987).

Zum anderen liegen die Ursachen exekutiver Funktionsstörungen bei schizophren erkrankten Menschen vermutlich in der beeinträchtigten Neurophysiologie des präfrontalen Cortex (PFC). Aufgrund zahlreicher Fallstudien von Patienten mit Schädigungen des präfrontalen Cortex und intensiver experimenteller Forschung auch mit bildgebenden Verfahren (Pandya & Yeterian, 1998) geht man heute davon aus, dass Fähigkeiten zur intentionalen Kontrolle handlungssteuernder Kognitionen wesentlich durch den präfrontalen Cortex mitgesteuert und kontrolliert werden. Birbaumer und Schmidt (1998) machen deutlich, dass es bei bilateralen Läsionen des PFC zu einer Irregularität des Verhaltens auf kognitiver und sozialer Ebene kommt, zum Fehlen von Verhaltensplänen und zu mangelnder Selbstkontrolle.

In zahlreichen Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren, erstmals 1974 durch Ingvar und Franzen (Ingvar & Franzen, 1974), konnte eine präfrontale Aktivitätsminderung im Sinne einer Hypofrontalität bei schizophrenen Patienten gezeigt werden. Insbesondere während der Bearbeitung kognitiver Aufgaben wie zum Beispiel des WCSTs konnte diese Hypofrontalität vielfach konsistent repliziert werden (Andreasen et al., 1992). Das diese Hypofrontalität nicht per se in der schlechten Aufgabenperformance begründet liegt, zeigten unter anderen Berman, Schapiro, Friedland, Rappaport, & Weinberger (1988), die Patienten mit ei-

nem Down-Syndrom den WCST bearbeiten ließen und trotz schlechter Performance keine Hypofrontalität nachweisen konnten.

2.1.10.4 Exekutive Funktionen und Belohnungsverzögerung

Die Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung, im Englischen als „delay of gratification“ bezeichnet, spielt eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit der Optimierung von Verhalten. Es geht dabei um den selbstgewählten Verzicht auf einen sofortigen Verstärker zugunsten eines späteren jedoch größeren Verstärkers (Peake, Mischel & Hebl, 2002). Viele Menschen verhalten sich im Alltag nicht immer gemäß dieser Gewinnmaximierungstheorie. In Laborsituationen sind jedoch die meisten Menschen in der Lage, Belohnung zu verzögern (Logue, Pena-Correal, Rodriguez & Kabela, 1986). Es ist davon auszugehen, dass die Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung bei verschiedenen Individuen unterschiedlich ausgeprägt sein kann und demnach auch in mehr oder weniger optimierender Weise in deren Handlungsregulation eingreift. Mischel, Shoda & Peake (1988) nehmen an, dass die Fähigkeit von individuellen Kompetenzen bedingt wird.

Als ein Aspekt der exekutiven Funktionen ist die Antizipationsfähigkeit bei der Verzögerung von Belohnung von zentraler Bedeutung, da die Konsequenzen der jeweiligen Entscheidung abgeschätzt werden müssen (Mischel, Ebbesen & Zeiss, 1972). Die Fähigkeit der antizipatorischen Zielsetzung und langfristigen Zielverfolgung über mehrere Handlungsschritte stellen ebenfalls exekutive Funktionsleistungen dar, die in die erfolgreiche Verzögerung von Belohnung eingebunden sind (Burgess, 2000; Mathes-von Cramon & von Cramon, 2000). Die Strategiebildung bezeichnet eine weitere exekutive Funktion (Mattes-von Cramon & von Cramon, 2000). Um seine Bedürfnisse erfolgreich aufschieben zu können, ist die Generierung und Anwendung von Coping-Strategien, wie zum Beispiel mentale Ablenkung vom Verstärker (Metcalf & Mischel, 1999), unabdingbar. Peake et al. (2002) zeigten in ihrer Untersuchung, dass eine erfolgreiche Verzögerung von Belohnung wahrscheinlicher ist, wenn der Proband seine Aufmerksamkeit aktiv vom ersehnten Verstärker ablenken kann. Die hierfür notwendige kognitive Flexibilität und Verteilung von Aufmerksamkeitsressourcen stellen ebenfalls exekutive Leistungen dar (Mathes-von Cramon & von Cramon, 2000).

2.1.11 Therapie der Schizophrenie

Die Therapie schizophrener Patienten gliedert sich im Wesentlichen in die drei Bereiche Pharmakotherapie, Soziotherapie und Psychotherapie. Die Akutbehandlung einer schizophrenen Psychose erfolgt in der Regel im stationären Setting und dauert im Durchschnitt etwa 30 Tage. Im Anschluss an die Klinikbehandlung sollte dann eine Anbindung an einen ambulanten Therapeuten erfolgen. Bei ungünstigen Verläufen wird zudem oftmals eine soziotherapeutische Betreuung notwendig. Im Folgenden soll genauer auf die unterschiedlichen therapeutischen Ansätze eingegangen werden.

2.1.11.1 Neuroleptika

Die erste antipsychotische Medikation wurde in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts entdeckt. Durch Forschung an den damals ebenfalls noch neuen Antihistaminika entdeckte man zufällig, dass eine Untergruppe dieser Substanzen, die Phenothiazine eine beruhigende Wirkung auf Patienten ausübten. Delay und Deniker erprobten daraufhin diese Mittel an psychiatrischen Patienten und fanden einen deutlichen Rückgang der Symptomatik (Comer, 2001). In der Folge wurden zahlreiche Substanzen entwickelt, die alle eine ähnliche Wirkweise in Form von einer Blockade insbesondere der D2-Rezeptoren im Gehirn aufwiesen. Zu diesen typischen Neuroleptika zählen auch die heute noch gängigen Substanzen Haloperidol (Haldol), Fluphenazin (Lyogen) und Thioridazin (Melleril) (Comer, 2001).

Neuroleptika werden sowohl zur Akutbehandlung schizophrener Psychosen eingesetzt als auch zur Unterstützung bei chronischen Verläufen und insbesondere auch in der Rezidivprophylaxe. Die heutigen therapeutischen Leitlinien sehen als wichtiges Behandlungsprinzip die Niedrigdosierung an. Die Behandlung hat rein symptomatischen Charakter (Machleidt, 1999b).

Die Neuroleptika lassen sich nach verschiedenen Aspekten in unterschiedliche Gruppen aufteilen. Sie lassen sich unterscheiden nach ihren Wirkprinzipien, ihrer chemischen Struktur und auch nach der Intensität ihrer Wirksamkeit. So gibt es hochpotente Substanzen, wie zum Beispiel das klassische Haloperidol (Haldol), die eine starke antipsychotische Wirksamkeit aufweisen und niedrigpotente Sub-

stanzen, wie zum Beispiel Melperon (Eunerpan) oder Levomepromazin (Neurocil), deren antipsychotische Wirkungsintensität geringer ist. Letztere haben einen eher beruhigenden Charakter. Alle Substanzen zeichnen sich durch eine mehr oder minder ausgeprägte Blockade von verschiedenen Rezeptortypen insbesondere im dopaminergen, jedoch auch im serotonergen, cholinergen und weiteren Transmittersystemen aus. Eine wichtige Unterscheidung in diesem Sinne ist die zwischen den sogenannten typischen (oder klassischen) Neuroleptika und den atypischen Neuroleptika, auf die im Folgenden genauer eingegangen werden soll.

Typische Neuroleptika

Typische Neuroleptika wirken Dopamin-antagonistisch vorwiegend über eine postsynaptische Blockade der D2-Rezeptoren. Sie erzielen damit eine blockierende Wirkung im gesamten dopaminergen System. Der antipsychotische Effekt hierbei ist auf die Blockade im mesolimbischen dopaminergen System zurückzuführen (Naber, Lambert, Krausz, Haasen & Pickar, 2002). Ihre antipsychotische Wirkung auf akute Positiv-Symptomatik ist zuverlässig, jedoch zeigen sie bezüglich der Negativ-Symptomatik der schizophrenen Psychose kaum Wirkung. Chemisch lassen sich die typischen Neuroleptika in die vier Gruppen der Phenothiazine, die Butyrophenone, zu denen auch Haloperidol (Haldol) gehört, die Diphenylbutylpiperidine und die Thioxanthene, zu denen beispielsweise Flupentixol (Fluanxol) gehört, einteilen (Machleidt, 1999b). Zu den hochpotenten typischen Neuroleptika gehören wie bereits erwähnt zum Beispiel die in den fünfziger Jahren entwickelten Substanzen Haloperidol (Haldol) und Fluphenazin (Lyogen) sowie Flupentixol (Fluanxol).

Atypische Neuroleptika

Atypische Neuroleptika blockieren im Gegensatz zu den typischen Neuroleptika nur wenig D2-Rezeptoren. Ihre Wirkweise zeichnet sich vielmehr durch eine Blockade von D1- und D4- und nur wenig D2-Rezeptoren aus. Es bestehen je nach Substanz in unterschiedlichem Ausmaß anticholinerge, antiserotonerge und antidopaminerge Wirkmechanismen. Die unterschiedliche Beeinflussung zahlreicher verschiedener Transmittersysteme bei atypischen Substanzen wird auch als „Dirty Drug Profile“ bezeichnet. Als atypisches Neuroleptikum wurde zuerst Clozapin

in den sechziger Jahren entwickelt. Weitere Substanzen kamen dann in den achtziger Jahren hinzu und die Entwicklung auf diesem Gebiet schreitet auch heute noch stetig voran. Die atypischen Neuroleptika verbinden ihre gering bis gar nicht vorhandenen Nebenwirkungen im extrapyramidalmotorischen Bereich, was auf den geringen Anteil blockierter D2-Rezeptoren zurückzuführen ist. Damit sind sie für Patienten im Allgemeinen besser verträglich und führen somit auch zu einem höheren subjektiven Wohlbefinden. Andererseits besteht die Gefahr massiver Gewichtszunahmen unter der Einnahme dieser Substanzen, worauf unter 2.3.3 noch differenziert eingegangen werden soll. Im Gegensatz zu den typischen Substanzen zeigen atypische Neuroleptika auch eine gewisse Wirkung im Bereich der Negativ-Symptomatik. Dies macht sie insbesondere für die Langzeitmedikation bei der Unterstützung von chronischen Verläufen und auch bei der Rezidivprophylaxe unentbehrlich. Eine Auswahl der gängigen neueren atypischen Neuroleptika stellen die Substanzen Olanzapin (Zyprexa), Clozapin (Leponex), Risperidon (Risperdal), Amisulprid (Solian), Quetiapin (Seroquel) und Aripiprazol (Abilify) dar. Tabelle 2 zeigt einen Überblick über gebräuchliche Neuroleptika und deren Einteilung.

Tab. 2: Gebräuchliche Neuroleptika und deren Einteilung in typische und atypische Substanzen.

Typische Neuroleptika Wirkstoff (Handelsname)	Atypische Neuroleptika Wirkstoff (Handelsname)
Chlorprothixen (Truxal)	Clozapin (Leponex)
Perazin (Taxilan)	Risperidon (Risperdal)
Flupentixol (Fluanxol)	Olanzapin (Zyprexa)
Levopromazin (Neurocil)	Quetiapin (Seroquel)
Haloperidol (Haldol)	Amisulprid (Solian)
Bromperidol (Impromen)	Ziprasidon (Zeldox)

Nebenwirkungen

Alle Neuroleptika zeigen wie bereits kurz beschrieben nicht nur ihre erwünschte Hauptwirkung, sondern auch eine Reihe unerwünschter Nebenwirkungen. Je

nach Ausmaß und Qualität dieser Effekte führen sie zu starken objektiven und subjektiven Beeinträchtigungen der Lebensqualität der Betroffenen. Diese Problematik mündet nicht selten in eine reduzierte Behandlungs- und Medikationskomplianz der Patienten, was wiederum die Rezidivwahrscheinlichkeit erhöht. Im Folgenden sind die häufigsten Nebenwirkungen neuroleptischer Substanzen beschrieben.

Extrapyramidal-motorische Störungen (EPS)

Durch eine massive Blockade des nigrostriatalen dopaminergen Systems kann es im Gegensatz zu den atypischen Neuroleptika, die diese Nebenwirkungsform kaum bis gar nicht aufweisen, bei den typischen Neuroleptika zu massiven extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen kommen. Der Anteil extrapyramidaler Nebenwirkungen bei typischen Neuroleptika wird mit 20 - 40% angegeben (Comer, 2001).

Am stärksten beeinträchtigend und bereits früh auftretend sind bei den hochpotenten Substanzen insbesondere bei schneller Aufdosierung die sogenannten Frühdyskinesien. Sie äußern sich in akuten hyperkinetischen, dyskinetischen oder dystonen Syndromen. Es kann dabei zu Blickkrämpfen, Zungen-Schlund-Syndrom und diversen Bewegungsstörungen der mimischen Muskulatur und der Extremitäten kommen. Das neuroleptische Parkinsonoid zeigt sich in Form der Trias Akinese, Rigor und Tremor. Wie beim Parkinson-Syndrom selbst kommt es zu einem maskenartigen wächsern wirkenden Gesicht und fehlender Gesichtsmimik sowie zu einem kleinschrittigen und schlurfenden Gang unter fehlendem Mitschwingen der Arme. Der Rigor äußert sich in einem erhöhten Muskeltonus der Arme und Beine, welcher sich im sogenannten „Zahnradphänomen“ in der Diagnostik bemerkbar macht. Arme und Beine lassen sich hierbei nicht fließend bewegen sondern können nur ruckartig von außen bewegt werden. Der Tremor zeigt eine hochfrequente Rhythmizität und verstärkt sich im Ruhezustand (Lambert, Moritz & Naber, 2004).

Äußerst quälend für die Patienten sind auch die häufig auftretenden Akathisien unter typischer Medikation. Diese bestehen in einer ausgeprägten motorischen Unruhe. Die Betroffenen müssen dabei ständig umhergehen oder sich in sonst irgendeiner Weise kontinuierlich bewegen.

Nach intensiver und längerer neuroleptischer Behandlung mit typischen Substanzen kann es zudem zu den gefürchteten irreversiblen Spätdyskinesien kommen. Diese äußern sich in verzögert auftretenden hyperkinetischen Syndromen. Die Betroffenen leiden unter unwillkürlichen Zuckungen der Zungen- Mund und Gesichtsmuskulatur. Es können auch Muskelpartien des Rumpfes oder der Extremitäten betroffen sein.

Malignes neuroleptisches Syndrom

Das maligne neuroleptische Syndrom (MNS) ist ein seltenes, jedoch sehr ernst zu nehmendes Syndrom, das sofortiges Absetzen des Medikaments und ärztliche Behandlung notwendig macht. Es kann sowohl unter typischer wie atypischer Therapie auftreten. Die Inzidenz wird mit 0,02% - 2,44% beschrieben (Khan & Farver, 2000). Das MNS ist gekennzeichnet durch hohes Fieber, Rigor, Akinese, Stupor und eine typische Creatinin-Kinase-Erhöhung. Die Symptomatik kann zu komatösen Zuständen führen und mündet nicht selten in einer Störung der Atemfunktion mit respiratorischer Insuffizienz. Das MNS verläuft in 4 - 20% der Fälle tödlich.

Erhöhung der Krampfbereitschaft

Einige Substanzen, insbesondere Clozapin, können die Krampfschwelle herabsetzen. Durch regelmäßige EEG-Kontrollen lässt sich eine erhöhte Krampfneigung beim Patienten frühzeitig erkennen. Die Inzidenz dieser Nebenwirkung wird für Clozapin mit 1% angegeben (Lambert et al., 2004)

Vegetative anticholinerge Nebenwirkungen

Hierzu zählen Zeichen wie Mundtrockenheit, Speichelfluss und Akkomodationsstörungen. EKG-Veränderungen. Einige Substanzen nehmen Einfluss auf die Herzfunktion. Dies kann sich zum Beispiel durch die Verlängerung der QT-Zeit oder eine Verbreiterung des QRS-Komplexes im EKG zeigen. Derartige Veränderungen weisen auf eine Störung der Erregungsausbreitung am Herzen hin. Auch diese Form von Nebenwirkungen ist ernst zu nehmen. Nicht selten muss das entsprechende Neuroleptikum abgesetzt werden.

Wirkungen auf das blutbildende System

Neuroleptika können in unterschiedlichem Ausmaß Veränderungen in Zahl und Zusammensetzung der Blutkörperchen verursachen. Viele dieser Effekte sind passager und nur von geringer klinischer Bedeutung. Eine sehr ernste Komplikation indes stellt die insbesondere unter Clozapin beobachtete Agranulozytose dar. Hierbei kommt es zu einem rapiden Absinken der Granulozytenzahl im peripheren Blut. Als Ursache vermutet man individuelle Dispositionen auf allergischer und oder toxischer Basis. Angenommen wird eine Immunreaktion gegen zirkulierende Granulozyten. Der genaue ursächliche Mechanismus ist jedoch noch ungeklärt. Die Inzidenz geben Alvir, Lieberman, Safferman, Schwimmer & Schaaf (1993) mit 0,9% nach 18 Behandlungswochen an. Präventiv müssen regelmäßige Kontrollen des Blutbildes vorgenommen werden. Für die Behandlung mit Clozapin ist dies gesetzlich vorgeschrieben.

Hormonelle und sexuelle Nebenwirkungen

Neben den bereits beschriebenen unerwünschten Wirkungen kann es weiterhin zu hormonellen Veränderungen kommen. Durch eine verminderte Hemmung des Prolaktinsystems hervorgerufen durch die Blockade hemmender Neurone im tuberoinfundibulären Dopaminsystem kann es zu einer Hyperprolaktinämie kommen. Klinisch äußert sich diese beispielsweise in Form von Menstruationsstörungen, Galaktorrhoe und Gynäkomastie.

Des Weiteren kann es auch zu sexuellen Funktionsstörungen kommen. Die Gesamtinzidenz hierfür wird für weibliche Patienten mit 30% und für männliche Patienten mit 55% angegeben (Lambert et al., 2004).

Psychische Nebenwirkungen

Häufig verbreitet sind als psychische Nebenwirkungen Müdigkeit und allgemeine Sedierung sowie subjektive Veränderungen der Befindlichkeit. Einige Patienten erleben ihr Denken und Fühlen gehemmt. Gerade in diesem Bereich ist es nicht immer einfach, Nebenwirkungen und Negativ-Symptomatik zu trennen.

Gewichtszunahme

Eine der langfristig problematischsten Nebenwirkungen insbesondere der atypischen Neuroleptika ist die der Gewichtszunahme. Diese Nebenwirkung variiert stark in Abhängigkeit der gegebenen Substanz. Starke Gewichtszunahmen bedeuten für die Patienten eine deutliche Beeinträchtigung und gefährden wie viele der übrigen Nebenwirkungen auch die Compliance der Betroffenen. Ausführlich wird unter 2.3.3 auf diese Nebenwirkungsform eingegangen.

2.1.11.2 Soziotherapie

Die Soziotherapie stellt in der heutigen Behandlung der Schizophrenie einen wichtigen Baustein dar. Es existieren in der gemeindenahen Versorgung in der Regel teilstationäre oder ambulante Betreuungsangebote. Hilfestellungen werden in diesem Rahmen zu Themen wie Alltagsstruktur, Wiedereinstieg ins Berufsleben oder beschützte Beschäftigung, soziale Integration und finanzielle Versorgung gegeben. Derartige alltagsnahe Interventionen reduzieren die Rehospitalisierungsrate deutlich (Hogarty, Goldberg & Schooler, 1974).

2.1.11.3 Psychotherapie

Psychotherapie als Therapieform bei Schizophrenie kann vor allem auf der Basis erfolgreicher Medikation wirksam werden, da ihre Voraussetzungen in der kognitiven Aufnahme- und Verarbeitungsfähigkeit der Patienten liegen. Insbesondere verhaltenstherapeutische Verfahren sind bei Schizophrenie indiziert.

Psychoedukation

Häufig angewandt werden in der Klinik psychoedukative Verfahren. Eingeführt wurde der Begriff für therapeutische Interventionen Anfang der achtziger Jahre (Anderson, Hogarty & Reiss, 1981). Bei der Psychoedukation geht es um die Aufklärung der Patienten und der Angehörigen über die Erkrankung und den Umgang damit. Weitere Ziele bezogen auf die Patienten sind die emotionale Entlastung der Betroffenen, die Förderung einer langfristigen Behandlungsbereitschaft, die Verbesserung der Fähigkeiten zur Bewältigung von Krisen, der Gewinn von Sicherheit im Umgang mit der Erkrankung und die Erhöhung der Selbstwirksam-

keit. Für die Angehörigen trägt Psychoedukation zu einer emotionalen Entlastung, zu einer Förderung der Kooperationsbereitschaft hinsichtlich der Behandlung, zu einem verbesserten Krisenmanagement und einem verbesserten interfamiliären Umgang mit der Erkrankung bei. Wie bereits erwähnt (s. 2.1.8.4) führt ein überkritischer und übermäßig emotionaler Umgang innerhalb der Familie, der als „high expressed emotion“ (high vs. low EE) bezeichnet wird, zu starkem Stress bei den Erkrankten. Miteinbeziehung der Angehörigen und Verbesserung der Kommunikation im Rahmen von psychoedukativen Maßnahmen können hier sowohl für die Betroffenen als auch für die Angehörigen entlastend wirken.

Aber auch für die therapeutische Perspektive ergeben sich Ziele im Sinne einer besseren Wahrnehmung der subjektiven Bedürfnisse der Patienten, einer Sensibilisierung für therapieunabhängige Ressourcen, einer Verbesserung der Therapeut-Patient-Beziehung und einer Verbreiterung der Perspektive bei (Bäumel & Pitschel-Waltz, 2003). Die Wirksamkeit von Psychoedukation ist vielfach nachgewiesen worden. Bäumel, Kissling, Pitschel-Walz (1996) konnten an einer Studie mit 236 Patienten zeigen, dass die Rehospitalisierungsrate der Patienten, die zusammen mit ihren Angehörigen an acht Sitzungen teilgenommen hatten, sich signifikant verringerte im Vergleich zu Kontrollprobanden, die eine Standardbehandlung ohne Psychoedukation erhalten hatten. Die stationären Wiederaufnahmeraten nach einem Jahr lagen bei der Interventionsgruppe bei 21% und bei der Kontrollgruppe bei 38%. Langzeiteffekte von Psychoedukation lassen sich im Gegensatz zu Kurzzeiteffekten nur schwer nachweisen. Häufig lässt der anfängliche Benefit der Patienten über die Jahre wieder nach. Viele Studien berichten von den größten Effekten bei Kombination von Psychoedukation, kognitiver Therapie, Angehörigenarbeit, Problemlösetraining und weiteren speziellen Interventionen wie zum Beispiel gezieltes Krisenmanagementtraining (Herz, Lamberti, Mintz, Scott, O'Dell, McCartan & Nix, 2000).

Problemlösetraining

Das Problemlösetraining kann zu den ersten kognitiven Ansätzen in der Verhaltenstherapie gezählt werden (Kaiser & Hahlweg, 2003). Ursprünglich wurde es von D'Zurilla und Goldfried (1971) entwickelt. Die Ziele des Problemlösetrainings sind das Erlernen eines systematischen Vorgehens in der Überwindung aktueller

Probleme, die Verbesserung von Selbstbewusstsein und Kontrollüberzeugung im Umgang mit Problemen und das Erlangen einer größeren Selbstständigkeit im Umgang mit Problemen (Kaiser & Hahlweg, 2003). Das Vorgehen gliedert sich in die erste Phase der Problem- und Zieldefinition, die zweite Phase der Entwicklung von Lösungsmöglichkeiten, die dritte Phase der Bewertung von Lösungsmöglichkeiten, die vierte Phase der Entscheidung für die beste(n) Lösungsmöglichkeit(en), die fünfte Phase der Umsetzungsplanung und die sechste Phase der rückblickenden Bewertung (Kaiser & Hahlweg, 2003). Problemlösetrainings können auch gut in Gruppen durchgeführt werden. Sie sind ebenfalls fester Bestandteil des Integrierten Psychologischen Therapieprogrammes für Schizophrenie nach Brenner (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1997).

Training sozialer Kompetenzen

Soziale Kompetenz (social skills) bezeichnet selbstsicheres und im Umgang mit dem Kommunikationspartner angemessenes Verhalten. Es ist nicht nur von unsicherem, sondern auch von aggressivem Verhalten abzugrenzen. Zu einem Verlust sozialer Kompetenz kann es schon sukzessive von Kindheit an durch wenig kompetente Modelle kommen, es können aber auch bereits erlernte Kompetenzen durch Faktoren wie lange Hospitalisierung, soziale Ängste, die zu sozialem Rückzug führen, oder anderweitige soziale Isolation wieder verlernt werden. Ein bestehender Mangel sozialer Kompetenz wirkt im Sinne eines Teufelskreises sich selbst verstärkend. Defizite im Bereich sozialer Kompetenzen führen häufig zu weiterer sozialer Isolierung und wirken Stress auslösend. Bei vielen psychiatrischen Erkrankungen und so auch bei der Schizophrenie erhöhen sie somit die Rückfallwahrscheinlichkeit.

Trainings zur Förderung sozialer Kompetenzen existieren seit etwa 1950 und gehören damit zu den ältesten verhaltenstherapeutischen Verfahren (Bauer, 1988). Heute existiert eine Vielzahl Manuale, deren Aufbau sich stark ähnelt. Die Struktur des sozialen Kompetenztrainings nach Hinsch und Pfingsten (1998) gliedert sich in eine Vorbesprechung, in der den Patienten die Hintergründe zum Thema erläutert werden, und eine Phase der Rollenspiele, in denen konkretes Sozialverhalten an Beispielsituationen geübt wird. Die Rollenspielphase gliedert sich in die Abschnitte Vorbesprechung, erstes Rollenspiel, erstes Feedback, zweites Rollen-

spiel, zweites Feedback. Wichtig hierbei sind die genauen Instruktionen zu sozial kompetentem Verhalten („Reden Sie laut und deutlich!“, „Halten Sie Blickkontakt!“ etc.) bereits im Vorfeld, wenn nötig, Hilfestellungen durch den Therapeuten während des Spiels und konstruktives Feedback. Als Variante kann insbesondere bei schizophrenen Patienten der Therapeut als Modell selbst zum Rollenspieler werden. Bei schwer kranken Patienten ist zudem zu empfehlen, die Rollenspielsituationen vorzugeben und standardisiert zu halten, um inhaltliche Entgleisungen zu vermeiden.

Integriertes Psychologisches Therapieprogramm (IPT)

Dieses inzwischen gut etablierte Therapieprogramm wurde in den achtziger Jahren von Brenner entwickelt und liegt heute in einer aktualisierten Version vor (Roder et al., 1997). Es umfasst verschiedene kognitive Therapieelemente. Die Autoren gehen davon aus, dass basale Defizite in der Informationsverarbeitung bei Schizophrenie zu komplexen Defiziten im Sozialverhalten und damit zu Schwierigkeiten im beruflichen und familiären Umfeld führen. Diese Zusammenhänge werden im Pervasivitätsmodell beschrieben (s. Abb. 3). Es beinhaltet die einzelnen Bausteine „kognitive Differenzierung“, soziale Wahrnehmung“, „verbale Kommunikation“, „soziale Fertigkeiten“ und „interpersonelles Problemlösen“. Die therapeutischen Module sollen zu einer Verbesserung der Leistungsfähigkeit auf den Ebenen Wahrnehmung und Aufmerksamkeit/Konzentration, Kognition (Aufgabenbewältigung), Mikrosoziale Integration (Familie, Freunde) und Makrosoziale Integration (Arbeitsplatz) führen. Über die daraus resultierende Stressreduktion soll es in Folge zu einer Abnahme der Rückfallquote kommen. Seit seiner Konzeption ist das Programm in verschiedenen Ländern an insgesamt 1072 Patienten auf seine Wirksamkeit hin untersucht worden. Die höchste Wirksamkeit zeigte sich dabei im kognitiven Bereich. Gute Effekte ergaben sich auch in den Bereichen Sozialverhalten und Psychopathologie. Inzwischen existieren auch Erweiterungen des Programms, die einen noch stärkeren Schwerpunkt im soziotherapeutischen Bereich haben (Roder, Brenner, Muller, Lachler, Zorn, Reisch, Bosch, Bridler, Christen, Jaspén, Schmidl & Schwemmer, 2002).

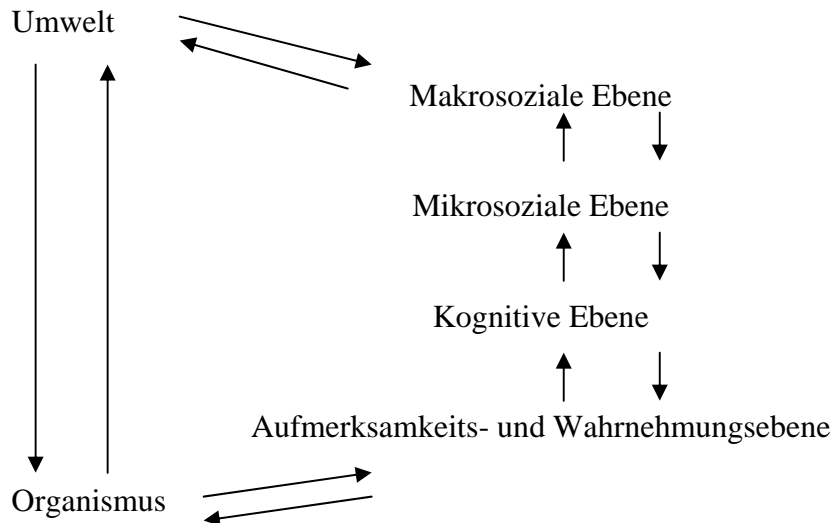


Abb. 3: Pervasivitätsmodell nach Roder et al., 1997

2.2 Essverhalten

2.2.1 Regulation des Essverhaltens

Die Steuerung von Hunger und Sättigung im Zusammenhang mit dem Nahrungsaufnahmeverhalten gehört zu den komplexesten Bereichen menschlicher Physiologie. Eine große Zahl peripherer und zentraler biologischer Faktoren im Organismus wirken zusammen. Hinzu kommt der zu integrierende Einfluss von Emotionen, Erinnerungen, Lernprozessen sowie Umweltfaktoren und konkreten Außenreizen, wie zum Beispiel Aussehen und Geruch der Nahrung. Dennoch findet man bei der überwiegenden Anzahl der Menschen ein ausgeglichenes Verhältnis von Energieaufnahme und Energieverbrauch, welches als Energiehomöostase bezeichnet wird. Die folgenden Ausführungen zur Übersicht der Aufrechterhaltung der Energiehomöostase beteiligten Strukturen, Mechanismen und Substanzen orientieren sich im Wesentlichen an einer aktuellen Übersichtsarbeit von Podingbauer und Ekmekcioglu (2005). Ebenfalls soll eingegangen werden auf die psychologischen Aspekte des Essverhaltens, insbesondere der Funktion des Essens als Verstärker.

2.2.1.1 Zentrale Strukturen der Energiehomöostase

Die bekannteste und wichtigste Steuerungseinheit im ZNS ist der **Hypothalamus**. Er lässt sich in den **lateralen Hypothalamus (LH)** und den **ventrome-**

dialen Hypothalamus (VMH) unterscheiden. Der LH gilt als „Hunger-Zentrum“, der VMH als „Sättigungs- und Sattheits-Zentrum“. Läsionen im VMH führen im Tierversuch zu Adipositas. Einer der wichtigsten im LH ausgeschütteten Transmitter ist das Orexin (Hypokretine), welches zu den orexingenen Effektorsubstanzen zählt. Orexigene und anorexigene Neuromodulatoren beziehungsweise Neuropeptide wirken in verschiedenen Bereichen des Hypothalamus und induzieren entweder eine positive Energiebilanz (Nahrungsaufnahmesteigerung und/oder Energieverbrauchsenkung) bei orexingenen Peptiden oder eine negative Energiebilanz (Nahrungsaufnahmereduktion und/oder Steigerung des Energieverbrauchs) bei anorexigenen Peptiden. Sie weisen zudem eine pharmakologische Beeinflussbarkeit bei Über- oder Untergewicht auf. Effektorsubstanzen des orixinogenen Systems sind Neuropeptid Y (NPY), Agouti-Related-Peptid (AGRP), Melanin-Concentrating-Hormon (MCH) sowie das bereits genannte Orexin A und B.

Weitere zentrale Steuerungsstrukturen liegen im Nucleus arcuatus, im Dorsomedialen hypothalamischen Nucleus (DMH), hier entfalten insbesondere anorexigene Hormone wie Leptin und Insulin ihre Wirkung, im Nucleus paraventricularis (PVN) sowie im Nucleus tractus solitarii (NTS) des Hirnstammes, welcher eine wichtige Eingangsstelle peripherer Sättigungs- und Sattheitssignale darstellt.

Alle genannten Strukturen verfügen über intensive und häufig reziproke Verschaltungen. Zudem bestehen wichtige Verbindungen zum Cortex, zur Amygdala und zum Nucleus accumbens, welcher Teil des dopaminergen „Belohnungszentrums“ ist und bei Sucht und Craving-Verhalten eine wichtige Rolle aufgrund seiner dopaminergen Neurone spielt. Verbindungen bestehen noch zu zahlreichen anderen zentralen Strukturen, die an der Regulation von Emotionen und Verhalten beteiligt sind.

2.2.1.2 Biologische Steuerung der Nahrungsaufnahme

Die Regulation der Nahrungsaufnahme lässt sich in kurzfristige (Dauer und Ausmaß der Mahlzeit) und langfristige Mechanismen (Frequenz der Mahlzeiten) unterteilen.

Kurzfristige Mechanismen

Magendehnung

Einen wichtigen kurzfristigen Input zur Sättigung erhält der Hypothalamus über die Magendehnung. Dieser Stimulus ist wichtig für den Zeitpunkt der Beendigung einer Mahlzeit. Die Dehnung der Magenwand resultiert in einer erhöhten Feuerungsrate vagaler, afferenter Nervenfasern, die ihre Information über den Nucleus tractus solitarii im Hirnstamm an den Nucleus paraventricularis weiterleiten.

Zirkulierende Nährstoffe

Wichtig für die kurzfristige Regulation sind zudem zirkulierende Nährstoffe wie Glukose, Aminosäuren und Fettsäuren. Glukosesensoren finden sich in der Leber, im dorsomedialen hypothalamischen Nucleus, im ventromedialen und vorderen Hypothalamus (Oomura, Ono, Ooyama & Wayner, 1969). Diese Sensoren enthalten teilweise das appetitstimulierende Peptid Orexin. Glukosemangel ruft bekannterweise Hungergefühl hervor. Ein wichtiger Reiz ist auch die intrazelluläre Verfügbarkeit von Glukose, wie Nicolaidis und Even (1990) beschreiben.

Sättigungshormone

Sättigungshormone steuern das Ausmaß einer Mahlzeit, da sie noch während der Mahlzeit ausgeschüttet werden und ihre sättigende Wirkung relativ schnell einsetzt, üblicherweise innerhalb der ersten 30 Minuten. Sättigungshormone wirken zum einen in den zentralen Sättigungszentren, wie zum Beispiel im Hypothalamus, zum anderen entfalten sie auch an peripheren Strukturen ihre Wirkung beispielsweise durch Verzögerung der Magenentleerung oder Hemmung der Magensaftsekretion (Dowling, 2003). Weiterhin interagieren einige Sättigungshormone mit Signalsubstanzen wie beispielsweise dem Leptin. Zu den Sättigungshormonen gehören das Cholezystokinin (CCK), Glucagon-like-Peptide (GLP-1 und GLP-2), Peptide YY (PYY). Das Hormon Ghrelin stellt ein intestinales „Hungerhormon“ dar, welches orexinogene Effektorsubstanzen stimulieren kann und somit die Thermogenese reduzieren und die Nahrungsaufnahme erhöhen kann (Hagemann, Meier, Gallwitz & Schmidt, 2003). Ghrelin wird in den Funduszellen des

Theoretischer Hintergrund

Magens sowie in Neuronen des Nucleus arcuatus gebildet (Geary, 2004). Ghrelin-Spiegel sind im Fastenzustand erhöht und nach dem Essen erniedrigt.

Langfristige Mechanismen

Für die langfristige Steuerung der Nahrungsaufnahme sind Informationen über den Gehalt des Energiespeichers wichtig. Diese „Adiposity Signals“ zirkulieren im Blut und gelangen über die Blut-Hirn-Schranke in den Hypothalamus. Hier erfolgt dann ein komplexes Zusammenwirken dieser Signale mit den orexigenen und anorexigenen Effektorhormonen beziehungsweise Neuropeptiden. Zu den bekanntesten Signalsubstanzen gehören Leptin, sowie die Pankreashormone Insulin und Amylin.

Das erst 1994 entdeckte Zytokin Leptin wird überwiegend im Fettgewebe gebildet und stellt somit ein Maß für die Größe der peripheren Fettspeicher dar (Friedman & Halaas, 1998). Ein Anstieg der Plasmakonzentration führt über die hypothalamische Regelkreise zu einer Verringerung von Appetit und Nahrungsaufnahme im Sinne einer Gegenregulation. Leptin spielt die bedeutendste Rolle als Langzeitregulator der Fettreserven. Es zirkuliert sowohl im Serum als auch im Liquor in einer freien und einer Protein-gebundenen Form. In den meisten Adipositasformen beim Menschen finden sich positive Korrelationen zwischen der Fettmasse und der freien Form. Die gebundene Form reflektiert dagegen wahrscheinlich den Energieverbrauch (Brabant, Horn, von zur Muhlen, Mayr, Wurster, 2000). Es wird vermutet, dass der Transport der freien Form über die Blut-Hirn-Schranke im Gegensatz zur gebundenen Form leicht sättigbar ist. Dies könnte die hohen Serum- und niedrigen Liquorkonzentrationen bei Adipösen erklären und einer der Gründe der sogenannten „Leptinresistenz“ darstellen.

2.2.2 Psychologische Aspekte des Essverhaltens

Neben den physiologischen Steuerungsmechanismen der Nahrungsaufnahme spielen die psychologischen Faktoren des Essverhaltens eine wesentliche Rolle und stellen in der vorliegenden Untersuchung auch den theoretischen Ansatzpunkt dar. Ernährungswissenschaftlich betrachtet stellen sich heute weniger Fragen denn je, auf welche Weise sich ein Mensch ernähren sollte und was er verzehren sollte. Dennoch ernähren sich die meisten Menschen nicht so, wie sie es

sollten (Pudel & Westenhöfer, 2003). Das Geflecht psychologischer Einflussgrößen bezüglich der Auswahl und des Konsums von Nahrung ist außerordentlich komplex. Autoren wie Schachter und Nisbett (USA) und Diehl, Ferstl, Koch und Pudel (Deutschland) widmen sich dem Bereich der Ernährungspsychologie etwa seit den sechziger Jahren.

Die Ernährungssituation in den westlichen Industriestaaten führt ohne Zweifel zu einer komplexeren Entwicklung des Essverhaltens bei Kindern, als es in Ländern oder Zeiten mit Lebensmittelknappheit der Fall ist oder war.

Neugeborene und Kleinkinder regulieren ihr Verlangen nach Nahrungsaufnahme durch intensive Körpersignale. Davis (1928) führte eine Studie durch, bei der sich drei Babys ab einem Alter von etwa neun Monaten über einen Zeitraum zwischen sechs und zwölf Monaten ihre Nahrung völlig selbstständig auswählen und zusammenstellen konnten. Es zeigte sich, dass sich die Kinder mit ihrer selbstgewählten Diät völlig optimal ihrem Nährstoffbedarf entsprechend ernährten. Offenbar existiert also eine angeborene Fähigkeit, Essverhalten optimal zu regulieren. Jedoch beginnt für Kinder ab dem Tag ihrer Geburt ein sozio-kultureller Lernprozess, der auch auf ihr Essverhalten mehr und mehr Einfluss nimmt. Schon während der Stillzeit halten sich die Mütter (oder bei Flaschenkindern die primären Bezugspersonen) häufig an zeitliche Rhythmusvorstellungen, wie etwa „Alle drei Stunden muss mein Kind trinken“ oder ähnliches. Je nach dem, in welcher Kultur ein Kind aufwächst, bekommt es bestimmte Geschmackswahrnehmungen als „positiv“ vorgesetzt. Allein durch diese kulturelle Vorauswahl werden Nahrungspräferenzen bedeutend mitgestaltet. Dieses Phänomen wird auch als „Liking by Tasting“ bezeichnet (Diehl, 1991). Darüber hinaus prägen soziale Normen wie die Präferenz bestimmter Lebensmittelgruppen für bestimmte Tageszeiten (zum Frühstück keinen Sauerbraten, zum Mittag keinen Kuchen etc.) das Essverhalten des Kindes mehr und mehr. Hinzu kommen dann mit zunehmendem Alter der Einfluss von Werbung, Schlankheitsideal und weiteren gesellschaftlichen Aspekten der Ernährungsgestaltung. Pudel und Westenhöfer (2003) beschreiben das Zusammenwirken verschiedener innerer und äußerer Einflussfaktoren auf das Essverhalten in einem sogenannten Drei-Komponentenmodell, welches im folgenden erläutert werden soll.

2.2.2.1 Das Drei-Komponenten-Modell

1. Innensteuerung

Als Innensteuerung des Essverhaltens gelten die biologischen Regulationsmechanismen, auf die oben bereits ausführlich eingegangen wurde. Sie stehen in Konkurrenz zu Außensteuerung und kognitiver Steuerung und besitzen je nach dem Grad der Ausprägung dieser beiden externen Einflussgrößen mehr oder weniger regulierenden Einfluss auf das Essverhalten. In der Regel nimmt der Einfluss der biologischen Steuerung mit zunehmenden Lebensalter ab, da sich soziokulturelle, motivationale und gewohnheitsmäßige Prozesse immer stärker durchsetzen (s. Abb. 4).

2. Außensteuerung

Einflüsse der kulturellen Umgebung und der familiären Essgewohnheiten und Traditionen werden als Außensteuerung des Essverhaltens bezeichnet. Von Generation zu Generation geben sich bestimmte Normen und Traditionen bezüglich Zeiten, Gehalt und Umfang der Mahlzeiten weiter, welche sich in einem bis etwa zur Lebensmitte voranschreitenden Prozess als Gewohnheiten in der Einzelperson festigen. Diese Steuerung des Essverhaltens durch Gewohnheiten und Normen ist dem Einzelnen weniger bewusst als es die sogenannte kognitive Steuerung ist. In diesen Bereich gehören auch gelernte Funktionalitäten des Essens, wie beispielsweise Schokolade als Trost bei Kummer oder als Belohnung für etwas. Hilde Bruch (1973) verwies in diesem Zusammenhang schon früh auf die Rolle der Eltern-Kind-Interaktionen. Wenn Eltern bei jedem Nörgeln des Säuglings oder Kleinkindes mit Füttern reagieren, so interpretiert das Kind schließlich alle negativen Emotionszustände als Hunger. Das daraus möglicherweise resultierende Frustessen ist vielen Erwachsenen sehr vertraut. Allerdings merken Pudiel und Westenhöfer (2003) einschränkend an, dass es wissenschaftlich nicht gelungen sei, derartige Erziehungsstile direkt mit dem späteren Körpergewicht der Kinder in Zusammenhang zu bringen.

3. Kognitive Steuerung

Die kognitive Steuerung beschreibt alle bewussten rationalen beziehungsweise pseudo-rationalen Entscheidungen bezüglich der Regulation des eigenen

Essverhaltens. Sie unterliegt ebenfalls soziokulturellen Einflüssen und Normen, unterscheidet sich aber von der Außensteuerung durch die bewusste Komponente. Entscheidungen für Diäten oder bestimmte Ernährungsweisen wie vegetarische Ernährung oder Vollwertkost sind einiger Beispiele für kognitive Steuerung. Aufgrund ihrer Bewusstheit ist die kognitive Komponente noch am ehesten durch präventive pädagogische Maßnahmen zu erreichen, was jedoch nur gelingen kann, wenn die Aspekte im Einzelfall für die Ernährungsentscheidung eine Rolle spielen, also in die kognitive Struktur des individuellen Entscheidungsprozesses integriert werden.

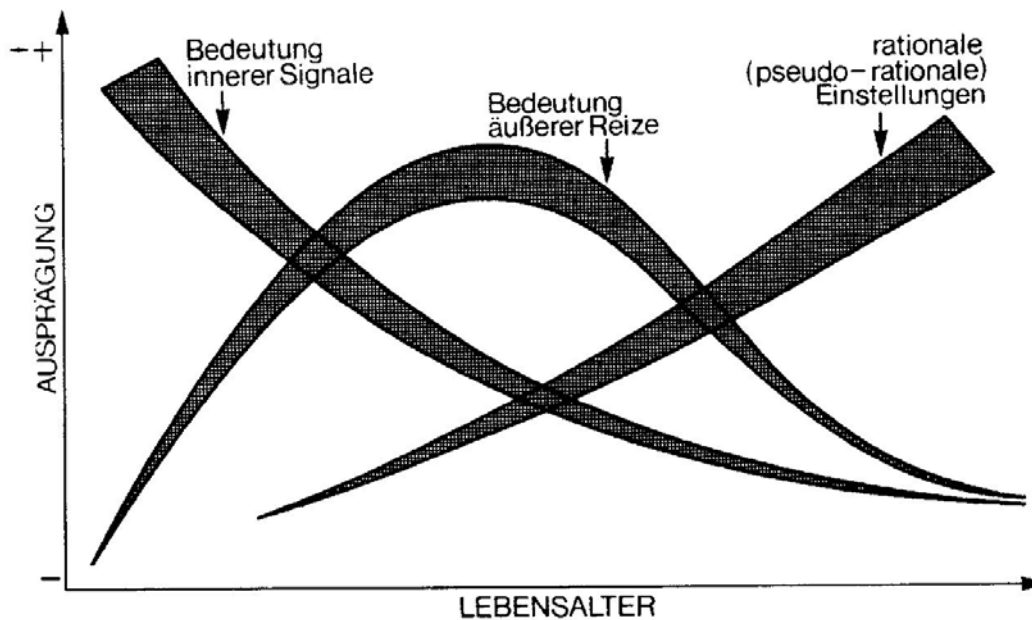


Abb. 4: Steuerung des Essverhaltens nach Pudiel und Westenhöfer (2003)

Mit zunehmendem Lebensalter bis etwa zur Lebensmitte gewinnen äußere Reize bezüglich der Steuerung des Essverhaltens immer mehr an Bedeutung, während die Wahrnehmung und Berücksichtigung innerer Signale immer mehr zurück geht. In der zweiten Lebenshälfte geht die Bedeutung äußerer Reize ebenfalls wieder zurück, während jedoch die kognitive Steuerung im Sinne (pseudo-)rationaler Einstellungen von Beginn des Erwachsenenalters an stetig zunimmt. Diese Veränderungen in der Steuerung des Essverhaltens sind in Abbildung 4 nach Pudiel und Westenhöfer (2003) dargestellt.

2.2.2.2 Essen als positiver Verstärker

Lerntheoretisch betrachtet wirken verschiedene Aspekte des Essverhaltens und der Nahrung an sich als positive Verstärker.

Eine Zwischenstellung zwischen Innen- und Außensteuerung kommt dem Geruch und dem Geschmack der Nahrung zu. Die Wahrnehmung dieser sinnlichen Nahrungsaspekte und ihre Auswirkung auf das Essverhalten unterliegen zwar auch kulturellen Einflüssen, wie das „Liking by Tasting“ Phänomen (Diehl, 1991) zeigt, andererseits können sie nicht völlig unabhängig von den biologischen Sättigungsmechanismen betrachtet werden. Angenehmer Geschmack von Speisen, welcher aus lerntheoretischer Sicht ein sehr wirksamer Verstärker ist, da er unmittelbar wahrgenommen wird, kann nur verstärkend wirken, wenn eine gleichzeitige oder verzögerte Wahrnehmung der Hungerreduktion stattfindet (Ferstl, 1980). Zudem kommt es bei fortgesetzter Aufnahme zu einer Schwellenanhebung für die Wahrnehmung der jeweiligen Geschmacksqualität (Ferstl, 1980). Mit zunehmendem Konsum einer bestimmten Geschmacksrichtung nimmt der Genuss an diesem Geschmack ab. Dieses Phänomen wird als Alliesthesie bezeichnet (Rolls, 1986). Erst beim Wechsel zu einer anderen Geschmacksqualität kommt es wieder zu einer Schwellensenkung und einem Anstieg des Geschmacksgenusses.

Durch die starke Ritualisierung des menschlichen Essverhaltens im Rahmen der soziokulturellen Normierung lassen sich mit der Einnahme einer Mahlzeit je nach Situation verschiedene weitere verstärkende Elemente identifizieren. So ist beispielsweise Essen in den meisten menschlichen Kulturen ein soziales Geschehen, bei dem soziale Verstärker wie Kontakt und Gemeinschaftsgefühl wirksam werden können. Außerdem gibt es insbesondere in unserer Kultur eine Reihe begleitender „Nebentätigkeiten“ wie Zeitunglesen oder Fernsehen, die parallel zum Essen stattfinden und so durch häufiges gemeinsames Auftreten zu diskriminativen Stimuli werden und sekundäre Verstärkungsfunktion für die Nahrungsaufnahme erhalten (Ferstl, 1980).

2.2.2.3 Mögliche Motive für die Lebensmittelwahl

Aufgrund dieser Vielzahl an möglichen Einfluss nehmenden Faktoren bezüglich der Entscheidung für ein bestimmtes Essverhalten existiert eine komplexe Menge

möglicher Motive für die Auswahl bestimmter Lebensmittel in bestimmten Situationen. Einige solcher Motive haben Pudel und Westenhöfer (2003) aufgelistet, von denen wiederum einige hier zitiert werden sollen:

- Geschmack: „Erdbeeren mit Sahne sind der höchste Genuss.“
- Hunger: „Ich habe einfach Hunger und muss das jetzt essen.“
- kulturelle Einflüsse: „ Morgens isst man Brötchen mit Kaffee.“
- traditionelle Einflüsse: „Zu Weihnachten gibt es immer Omas Plätzchen.“
- habituelle Bedingungen: „Ich esse immer Suppe vor der Mahlzeit.“
- soziale Gründe: „Bei Fondue lässt es sich gut unterhalten.“
- Schönheitsanspruch: „Ich halte Diät, um schlank zu bleiben.“

Mit diesen und weiteren in ihrer alltäglichen Bedeutsamkeit einleuchtenden beispielhaften Motiven wollen die Autoren zeigen, wie unrealistisch der Anspruch wäre, dass alle Menschen sich ausschließlich nach gesundheitsrelevanten Kriterien ernähren sollten. Es muss also akzeptiert werden, dass neben den gesundheitlichen Aspekten auch andere Motivationen eine Rolle spielen und dass dies im psychosozialen Wesen des Menschen begründet ist. Weiterhin wird deutlich, dass kognitive Verarbeitungsprozesse in sehr komplexer Art und Weise an der Regulation des Essverhaltens, beziehungsweise an den zugrunde liegenden motivationalen Aspekten beteiligt sind, was den Forschungsansatz der vorliegenden Untersuchung unterstützt.

2.2.3 Gezügeltes Essverhalten

2.2.3.1 Gezügeltes Essverhalten (restrained eating) als zentrales aktuelles Konstrukt

Als derzeit aktuelles und die Forschung prägendes Konstrukt kann der Begriff des „gezügeltens Essverhaltens“ (restrained eating) gelten. Er wurde von der Arbeitsgruppe um Peter Herman 1975 (Herman & Mack; 1975; Herman & Polivy, 1975) eingeführt. Der Begriff bezeichnet die Tendenz einer Person, die Kalorienaufnahme einzuschränken, um Gewicht abzunehmen oder das Gewicht zumindest zu halten (Pudel und Westenhöfer, 2003). Zu diesem Konstrukt zählt nicht nur das Bemühen, weniger zu essen, sondern auch alle dazugehörigen Kognitionen, Ver-

haltensweisen und Werturteile. Restrained eating oder gezügeltes Essen bedeutet jedoch nicht, dass es den Personen mit dieser Einstellung auch wirklich gelingt, ihre Kalorienzufuhr einzuschränken. Der Begriff bezeichnet nur die entsprechende Absicht, nicht das tatsächliche konkrete Essverhalten. Vielen gezügelten Essern gelingt es häufig nicht dauerhaft, ihre Kalorienzufuhr zu reduzieren und demnach erreichen gezügelte Esser auch nicht unbedingt eine Gewichtsreduktion oder -kontrolle. Bei gezügelten Essern kommt es in der Regel zu einer Übersteuerung innerer physiologischer und psychologischer Signale wie Hunger und Appetit.

Westenhöfer und Pudiel (1989) definieren gezügeltes Essverhalten (restrained eating) als „zeitlich, relativ überdauerndes Muster der Nahrungsaufnahme, welches gekennzeichnet ist durch eine kognitive Kontrolle und Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale, das auf eine geringere Kalorienzufuhr zum Zweck der Gewichtsreduktion und /oder Gewichtskonstanz zielt.“ (S. 150 f).

2.2.3.2 Hintergründe der Konstruktentstehung

In den sechziger Jahren ging die Arbeitsgruppe um Schachter der Hypothese nach, dass bei Adipösen interne physiologische Reize keine Rolle bei der Steuerung der Nahrungsaufnahme spielen, sondern vielmehr externe Reize, wie der Anblick von Nahrung, das Essverhalten maßgeblich beeinflussen. Diese *Externalitätshypothese* war aufgrund einiger Studien (Stunkard & Koch, 1964) entstanden, die zeigen konnten, dass Adipöse unabhängig von ihrem physiologischen Zustand öfter Hunger angaben und mehr aßen als normalgewichtige Probanden.

Nisbett (1972) stellte fest, dass es auffällige Übereinstimmungen zwischen adipösen und hungrigen Menschen gibt. Bei beiden Gruppen fand er Parallelen in einer erhöhten Externalität sowie in einer gestörten Hunger- und Sättigungsregulation. Diese Beobachtungen führten zu der Ansicht, dass Adipöse sich quasi ständig in einem Hungerzustand befinden. Nisbett formulierte in diesem Zusammenhang die sogenannten *Setpoint-Theorie* (Nisbett, 1972), welche davon ausgeht, dass das Körpergewicht weitgehend biologisch determiniert ist, und im Sinne einer Sollgröße immer wieder durch Anpassungsmechanismen angestrebt wird. Schränken Adipöse also aufgrund des sozialen Druckes ihre Nahrungsaufnahme

ein, so geraten sie unter diesen Setpoint und befinden sich damit im Sinne der Theorie in einem „Hungerzustand“ bezogen auf ihr eigentlich biologisch determiniertes Gewicht.

Weiterführend formulierten Herman und Mack (1975) die Annahme, dass sich nicht nur Adipöse und Normalgewichtige darin unterscheiden, wie weit sie unter ihrem Setpoint liegen, sondern dass sich derartige Unterschiede auch bei Normalgewichtigen finden lassen. Ein statistisch Normalgewichtiger, der jedoch biologisch unter seinem Setpoint liegt, müsste demnach eine ständige Tendenz zu vermehrter Kalorienzufuhr zeigen. Da jedoch der soziale Druck dem gegenübersteht, wird die eigentlich angestrebte Nahrungszufuhr eingeschränkt („restrained“). So führten die Autoren das Konstrukt des *gezügelten Essverhaltens* (*restrained eating*) in die Literatur ein. Sollte dieser Zusammenhang stimmen, so müsste sich bei einer experimentellen Entthemmung dieser Einschränkung bei den gezügelten Essern eine vermehrte Kalorienzufuhr finden lassen. Auf der Basis dieser Vermutung kam es zu dem bekannten „Preload-Experiment“ von Herman und Mack (1975), bei dem gezeigt wurde, dass gezügelte Esser nach einem Preload in Form eines hochkalorischen Milchshakes mehr Eiscreme zu sich nehmen, als wenig gezügelte Esser. Die Autoren begründeten dieses Aufsehen erregende Phänomen mit der Theorie, dass nach der erzwungenen Überschreitung einer „erlaubten“ Kalorienmenge die kognitive Kontrolle der gezügelten Esser zumindest teilweise enthemmt ist. Diese Entthemmung der kognitiven Kontrolle wird in der angloamerikanischen Literatur als *disinhibition* bezeichnet (Stunkard & Messick, 1985). Ruderman (1986) fasst die dem Konstrukt des gezügelten Essverhaltens zugrunde liegenden Hypothesen wie folgt zusammen:

- Gezügelte Esser essen mehr, wenn die selbstauferlegte Einschränkung der Nahrungsaufnahme unterbrochen oder gestört wird (disinhibition hypothesis).
- Eine erhöhte Externalität ist die Folge des gezügelten Essverhaltens. Insbesondere Adipöse essen aufgrund des höheren sozialen Drucks vermehrt gezügelt und weisen daher auch eine höhere Externalität auf.

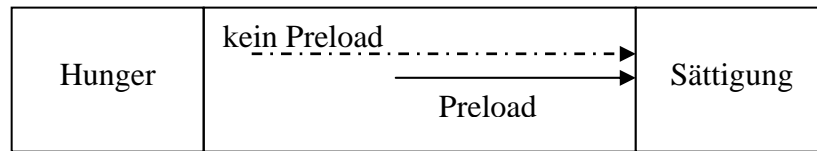
2.2.3.3 Das Boundary-Modell und gezügeltes Essverhalten

Das Boundary-Modell des Essverhaltens wurde Mitte der 1980iger Jahre von Herman und Polivy (1984) entwickelt. Diesem Modell nach bewegt sich die Regulation der Nahrungsaufnahme zwischen den zwei Grenzen (boundaries) Hunger und Sättigung. Diese beiden Begrenzungen stellen physiologische Parameter dar, die aversiv wirken. Überschreitet der Organismus die aversive Hungerzone, so ist er bestrebt, Nahrung aufzunehmen, ist dann in Folge die Sättigungsgrenze überschritten, ist der Organismus wiederum bestrebt, die Nahrungsaufnahme einzustellen. Die Regulation jenseits dieser beiden Grenzen erfolgt also über „biologischen Druck“ (Westenhöfer, 1996). Zwischen diesen beiden Grenzen liegt ein Bereich physiologischer Indifferenz, in welchem das Essverhalten durch soziale, kognitive, emotionale und andere Faktoren bestimmt wird. Hier spielen auch Lernerfahrungen eine Rolle. Das Erreichen der beiden biologischen Grenzen kann durch Erfahrungslernen antizipiert werden. Die wenigsten Menschen essen, bis ihnen schlecht wird oder warten erst auf intensives Hungergefühl, bis sie mit einer Mahlzeit beginnen (Westenhöfer, 1996).

Herman und Polivy (1984) integrierten die Erkenntnisse zum Konstrukt des gezügelten Essens und gehen davon aus, dass es individuelle Unterschiede gibt, an denen sich die beiden Grenzen befinden. Demnach postulieren die Autoren, dass gezügelte Esser eine tiefere Hungergrenze haben, also mehr Nahrungsdeprivation tolerieren, jedoch auch eine höhere Sättigungsgrenze aufweisen, also mehr Nahrung bis zur Sättigung aufnehmen. Als dritte Grenze führten Herman und Polivy die Diätgrenze bei den gezügelten Essern ein. Diese liegt unterhalb der eigentlichen Sättigungsgrenze. Wird diese Diätgrenze bei gezügelten Essern wie im bereits erwähnten Preload-Experiment (Herman und Mack, 1975) überschritten, so kommt es nach dem Modell zu dem bereits beschriebenen „disinhibition-effect“, das heißt, die kognitive Kontrolle wird zeitweise unterbrochen und es wird bis zur Sättigung gegessen und damit aufgrund der höheren Sättigungsgrenze mehr Nahrung aufgenommen, als es bei den nicht gezügelten Essern (ohne Diätgrenze) der Fall ist. Überschreitet also ein gezügelter Esser seine Diätgrenze durch das Preload, so isst er mehr, als er ohne Preload gegessen hätte. Dieses Phänomen wird auch als Gegenregulation bezeichnet (Hibschler und Her-

man, 1977). Die beschriebenen Zusammenhänge sind in Abbildung 5 noch einmal veranschaulicht.

spontaner (ungezügelter) Esser:



gezügelter Esser:

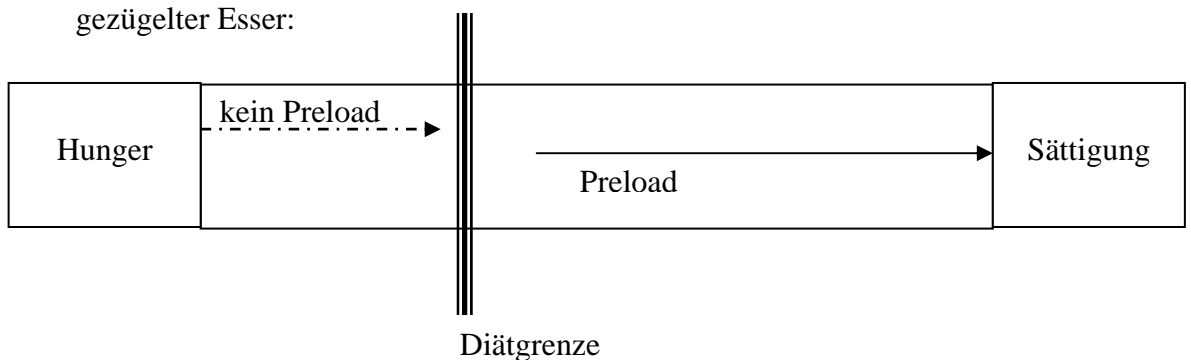


Abb. 5: Boundary-Modell des Essverhaltens nach Herman und Polivy, (1984)

2.2.3.4 Weitere Einflüsse auf den disinhibition effect

Die Autoren Spencer und Fremouw (1979) gingen der Frage nach, ob kognitive Faktoren wie das Wissen um den Kaloriengehalt eines Preloads bei der Enthemmung der kognitiven Kontrolle wirksam sind. Sie konnten zeigen, dass nur die Information, das Preload sei hochkalorisch, bei den gezügelten Essern zu einer noch größeren Nahrungsaufnahme führte, während die spontanen ungezügelten Esser dagegen bei dieser Information ihre Nahrungsaufnahme etwas reduzierten. Nicht die tatsächliche Kalorienzufuhr, die in diesem Experiment zwischen den Vergleichsgruppen identisch war, führt also zur kognitiven Enthemmung, sondern die mit dem Preload verbundenen Einstellungen und Bewertungen.

Einen weiteren Einfluss haben Emotionen auf die Enthemmung von kontrolliertem Essverhalten. Verschiedene Studien konnten zeigen, dass gezügelte Esser in negativen Stimmungen und unter Angst dazu neigen, mehr zu essen, als unter neutralen Bedingungen, während ungezügelte Esser in negativen emotionalen Verfassungen eher weniger essen (Herman und Polivy, 1975; Ruderman, 1986).

Theoretischer Hintergrund

Einen weiteren Hinweis bezüglich der Enthemmung von Essverhalten stellt die Studie von Hofman, Rauch und Gawronski (2005) dar. Die Autoren konnten zeigen, dass gezügelte Esser, die zuvor einen emotionalen Film ansahen und die Instruktion hatten, die aufkommenden Emotionen zu unterdrücken, mehr aßen als gezügelt essende Probanden, welche die Emotionen nicht unterdrücken sollten. Die Autoren betonen die Funktion von Kontrollressourcen bei der Umsetzung von Einstellungen wie dem gezügelten Essen.

In dem von Pudel und Westenhöfer (1989) entwickelten Fragebogen zum Essverhalten (FEV), der eine Übersetzung des Three-Factor-Eating-Questionnaire (TFEQ) von Stunkard und Messick (1985) darstellt, wird die Enthemmung kognitiver Kontrolle über das Essverhalten mit der Skala „Störbarkeit“ erfasst. Die Items dieser Skala erfragen den Grad der Beeinflussung des Essverhaltens durch situative Faktoren wie Emotionen, Essensduft oder den Anblick anderer essender Menschen. Führen derartige Außenreize häufig zu einer vermehrten Kalorienzufuhr, sprechen die Autoren von erhöhter Störbarkeit des Essverhaltens. Als Enthemmung kann dieses Phänomen jedoch nur bei den Personen bezeichnet werden, die eigentlich versuchen, ihre Kalorienaufnahme einzuschränken, also zu den gezügelten Essern gehören. Da hohe Störbarkeitswerte jedoch auch bei nicht gezügelten Essern auftreten (Pudel und Westenhöfer, 1989) ist die genaue Bedeutung dieser Skala noch nicht abschließend definiert. Der FEV und seine Skalen werden noch ausführlich im 3.4.1.3 erläutert.

Insgesamt spielen also wohl verschiedene Faktoren bei der Enthemmung des gezügelten Essverhaltens eine Rolle. Es stellt sich wiederholt die Frage nach den Ursachen einer erhöhten Störbarkeit. Das hierbei insbesondere auch kognitive Prozesse wirksam, beziehungsweise eben gerade nicht mehr wirksam sind, wird aus der bisherigen Forschung deutlich. Einstellungen, Bewertungen und Emotionen werden wiederholt als beteiligte Faktoren genannt. Inwieweit jedoch neuropsychologische Funktionen wie Exekutivfunktionen im Sinne der Selbstkontrolle und Verhaltensoptimierung hier eine Rolle spielen, ist bisher nur wenig untersucht worden und stellt somit einen zentralen Ansatzpunkt dieser Arbeit dar.

2.2.3.5 Flexible und rigide Kontrolle des Essverhaltens

Westenhöfer (1996) untersuchte, ob sich verschiedene Formen des gezügelten Essverhaltens unterscheiden lassen, insbesondere ging er der Frage nach, ob sich gezügelte Esser in eine Gruppe mit hoher Störbarkeit und in eine Gruppe mit geringer Störbarkeit diskriminanzanalytisch trennen lassen. Es konnte gezeigt werden, dass gezügelte Esser mit hoher Störbarkeit starre und rigide Verhaltensschemata zur Kontrolle ihres Essverhaltens anwenden. Diese zeichnen sich durch ein „Alles-oder-Nichts“-Prinzip aus mit Regeln wie: „Jetzt esse ich nie mehr Schokolade!“ oder ähnlichem. Die gezügelten Esser mit geringer Störbarkeit dagegen wiesen eher flexible Verhaltensstrategien zur Kontrolle ihres Essverhaltens auf, welche variabel auf verschiedene Alltagssituationen abgestuft waren. So entstanden zu der Skala des gezügelten Essverhaltens die zwei Subskalen „flexible“ und „rigide Kontrolle“, wobei es sich nicht um einander ausschließende Dimensionen handelt. Rigide Kontrolle ist verbunden mit höheren Störbarkeitswerten, höherem BMI und häufigerer sowie stärkerer Neigung zu Essanfällen (Binge Eating).

Flexible Kontrolle dagegen ist verbunden mit geringerer Störbarkeit, geringerem BMI, weniger Neigung zu Essanfällen sowie einer geringeren berichteten Kalorienaufnahme und einer höheren Wahrscheinlichkeit für erfolgreiche Gewichtsreduktion innerhalb eines Jahres. Es wird also auch in diesem Zusammenhang wieder deutlich, dass kognitive Faktoren aus dem Bereich der Exekutivfunktionen (bei den beiden Subskalen handelt es sich um unterschiedliche Verhaltensstrategien) vermutlich eine Rolle bei der Steuerung von Essverhalten spielen, was erneut auf den Schwerpunkt dieser Arbeit hinweist.

2.3 Adipositas und Übergewicht

In den Industrienationen herrscht heute ein Überfluss im Nahrungsmittelangebot. Die Vielfalt an Speisen, vom einfachen Grundnahrungsmittel bis zum „Designer Food“, ist kaum zu überblicken, und nahezu täglich bringt die Lebensmittelindustrie neue Esswaren auf den Markt. Mit diesem stetig zunehmenden Überangebot an Nahrung entwickelte sich in den letzten Jahrzehnten zunehmend die Problematik des Übergewichtes und der Adipositas in der Bevölkerung. In Europa sind

Theoretischer Hintergrund

aktuell zwischen 25 und 75% der Bevölkerung übergewichtig und die Zahlen steigen weiter an (WHO, 2005).

2.3.1 Definitionen und Begriffe

Übergewicht bedeutet zunächst einmal nur, dass die Körpermasse im Vergleich zu Alters- und Geschlechternormen erhöht ist. **Adipositas** dagegen bezeichnet einen erhöhten Anteil an Körperfett an der Körpermasse (Lehrke und Laessle, 2002). Der Unterschied zwischen diesen beiden Begriffen wird deutlich am Beispiel von Extremsportlern insbesondere aus dem Kraftsportbereich, die aufgrund einer erhöhten Muskelmasse ein Übergewicht aufweisen, jedoch keine Adipositas. Dennoch werden beide Begriffe in der Literatur häufig synonym verwendet.

2.3.1.1 Messung von Übergewicht und Adipositas

Messen lässt sich das Ausmaß der Adipositas mit mehreren Methoden. Die *Bioelektrische-Impedanz-Analyse (BIA)* ist sicher eine der verbreitetsten Vorgehensweisen. Hierfür werden Elektroden angelegt, mit denen der elektrische Widerstand im Körper gemessen wird, welcher wiederum Rückschlüsse auf den Wassergehalt des Körpers zulässt.

Ein weiteres Verfahren stellt die *Densitometrie (Air Displacement Plethysmography - BODPOD)* dar. Hier wird über Luftverdrängung die Körperdichte und Zusammensetzung bestimmt. Dieses Verfahren ist jedoch genau wie die vom Prinzip vergleichbare *Hydrodensitometrie (Unterwasserwiegen)* sehr aufwendig in der Installation und mit hohen Kosten verbunden.

Ein weiteren Hinweis zur Bestimmung des Körperfettanteils beziehungsweise insbesondere der Fettverteilung liefert die herkömmliche *Hautfaltenmessung*. Sie ist einfach und kostengünstig in der Anwendung, jedoch relativ ungenau.

Da es methodisch also nicht ganz einfach ist, den genauen Anteil des Fettgewebes im Körper und damit das Ausmaß der Adipositas an sich zu bestimmen, wird in vielen Studien lediglich das Übergewicht als Parameter herangezogen.

2.3.1.2 Der Body-Mass-Index

Mit dem **Body-Mass-Index (BMI)** wird das gemessene Körpergewicht in Relation zur Körpergröße gesetzt. Dieser Kennwert hat sich international und auch im deutschsprachigen Raum durchgesetzt. Er verfügt über günstige Eigenschaften wie eine geringe Korrelation zur Körpergröße, eine hohe Korrelation zum Körperfettanteil und einfache Berechnung (Benn, 1971). Die Korrelation zwischen BMI und Körperfettanteil liegt bei $r = 0,7$ bis $0,8$.

Die Formel für den BMI lautet: **BMI = Gewicht (kg) / (Größe (m))²**.

Die Deutsche Gesellschaft für Adipositasforschung hat Grenzwerte für den BMI festgelegt, nach denen Gewichtsbereiche definiert werden können. Übergewicht beginnt demnach ab einem BMI von 25 kg/ m^2 . Die genauen Grenzwerte für die verschiedenen Gewichtsklassifikationen sind in der folgenden Tabelle 3 aufgeführt:

Tab. 3: BMI-Bereiche

BMI Bereich	Klassifikation	
BMI unter 20 kg/ m^2	Untergewicht	
BMI 20 bis $24,9 \text{ kg/ m}^2$	Normalgewicht	
BMI 25 bis $29,9 \text{ kg/ m}^2$	Übergewicht	Adipositas Grad I
BMI 30 bis $39,9 \text{ kg/ m}^2$	Adipositas	Adipositas Grad II
BMI über 40 kg/ m^2	extreme Adipositas	Adipositas Grad III

2.3.2 Adipositas als Gesundheitsrisiko

Neben dem psychosozialen Leidensdruck, der in unserer vom Schlankheitsideal beherrschten Gesellschaft fast immer mit Adipositas einhergeht, existieren eine Menge körperlicher Risikofaktoren und Komorbiditäten. Diese körperlichen Risiken und Begleiterscheinungen sind jedoch weitaus weniger als die psychosozialen Aspekte im Bewusstsein der Betroffenen verankert. Beeinträchtigungen und Risiken durch Adipositas finden sich nach Wirth, Sharma & Schunkert (2000) insbesondere im kardiovaskulären System (Hypertonie, koronare Herzkrankheit

u.a.), aber auch bei metabolischen und hormonellen Funktionen, im respiratorischen System, im gastrointestinalen System und im Bewegungsapparat. Weitere Störungen durch Adipositas sind Beeinträchtigungen der Haut, Neoplasien und auch die Sexualfunktionen können betroffen sein.

Epidemiologische Studien weisen die Adipositas als Risikofaktor aus, der zu erhöhter Morbidität und Mortalität beiträgt. Sjöström, Narbo & Sjöström (1995) konnten zeigen, dass Studien mit Kollektivgrößen von mehr als 20.000 Personen, einem Untersuchungszeitraum von mehr als 5 Jahren und/oder der Einbeziehung von Probanden über 40 Jahre einen Zusammenhang von Adipositas und Mortalität nachweisen. Die große Nurse Health Study, an der 120.000 Krankenschwestern teilnahmen, belegte, dass eine Gewichtszunahme zwischen 10 und 20 kg zu einem Anstieg der Gesamtmortalität um 20%, der kardiovaskulären Mortalität um 70% und der Mortalität durch koronare Herzerkrankungen um 160% führte.

Das gemeinsame Auftreten von Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie wird als das sogenannte metabolische Syndrom bezeichnet, es stellt ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen dar.

Zunehmend wird das **Muster der Fettverteilung** am Körper als unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen diskutiert. Demnach unterscheidet man zwischen der androgenen Fettverteilung (Fettablagerung vor allem am und im Bauch, abdominale Fettablagerung), wie sie besonders bei Männern vorkommt, und der der gynoiden Form (eher körperstammbetonte Fettverteilung), welche bei Frauen typisch ist. Als metabolisch ungünstig gilt die androide Fettverteilung, abdominales Fett gilt als metabolisches Risikofettgewebe. Die sogenannte „Waist-to-Hip-Ratio, WHR“, der Quotient aus Taillen- und Hüftumfang, ist ein einfaches Maß für diese Unterscheidung und erwies sich in verschiedenen Studien als guter Prädiktor für das Risiko von Herz-Kreislaufkrankungen und Mortalität (Lapidus, Bengtsson, Larsson, Pennert, Rybo & Sjöström, 1984).

2.3.3 Adipositas und Schizophrenie

Übergewicht und Adipositas können allgemein bei psychisch Kranken bis zu dreimal öfter vorkommen als bei Gesunden (Coodin, 2001). Toalson et al. (2004) zeigten in einer Übersichtsarbeit ein erhöhtes Risiko psychiatrisch Erkrankter für

das metabolische Syndrom verglichen mit psychiatrisch Gesunden auf. Betroffen hiervon waren insbesondere schizophrene Patienten aber auch chronisch affektiv erkrankte Personen. Neben der neuroleptischen Medikation gilt als weitere Ursache für Gewichtszunahmen die sogenannte „weight-restoration“. Viele Patienten sind in der akuten Phase ihrer Erkrankung kurz vor einer stationären Aufnahme zu einer regelmäßigen Nahrungszubereitung nicht mehr in der Lage. Dadurch kommt es zu einer Gewichtsabnahme. So fanden Wetterling, Pest, Mussigbrodt & Weber (2004) geringere BMI Werte bei ersterkrankten Schizophrenen im Vergleich zu Kontrollprobanden. Durch die regelmäßige Aufnahme von drei Mahlzeiten pro Tag in der Klinik kommt es in Folge häufig zu einer Wiedererlangung des vor Behandlungsbeginn reduzierten Gewichts. Dieses Phänomen beschreibt bereits Kraepelin in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts (Kraepelin, 1919, zitiert nach Allison & Casey, 2001). In der aktuellen Forschung gibt es Hinweise auf medikationsunabhängige Gewichtszunahmen bei Schizophrenen, deren Ursachen durch die Erkrankung selbst bedingt sein könnten. So fanden Thakore, Mann, Vlahos, Martin & Reznek (2002) signifikant höhere Adipositasraten sowohl bei Schizophrenen, die noch nie neuroleptisch behandelt worden waren, als auch bei denen, die bereits einmal Neuroleptika genommen hatten, derzeit aber ohne Medikation waren. Sie verglichen die Schizophrenen mit einer Kontrollgruppe ohne psychiatrische Erkrankung, gematcht bezüglich Alter, Geschlecht und Ausmaß der körperlichen Aktivität. Einen höheren Anteil intraabdominalen Fetts bei medikationsnaiven schizophrenen Patienten fanden Ryan, Flanagan, Kinsella, Keeling & Thakore (2004). Ryan, Collins & Thakore (2003) fanden bei medikationsnaiven Schizophrenen (erste Krankheitsepisode) eine gestörte Glucosetoleranz, erhöhte Glucose- und Insulin-Plasmaspiegel sowie eine höhere Insulinresistenz, verglichen mit gematchten gesunden Kontrollprobanden. Arranz, Rosel, Ramirez, Duenas, Fernandez, Sanchez, Navarro & San (2004) dagegen konnten im Vergleich von medikationsnaiven und medikationsfreien schizophrenen Patienten einen Effekt der Medikation auf Insulinkonzentration im Plasma, C-Peptide und Insulinresistenz zeigen. Die vormedizierten Patienten zeigten hier höhere Werte als die medikationsnaiven und gesunden Probanden. Eine erhöhte Leptinkonzentration konnten die Autoren jedoch auch bei den medikationsnaiven Patienten nachweisen, was sie auf den erhöhten BMI zurückführen. Insgesamt ist die Lage zu medikationsunabhängigen Gewichtszunahmen noch nicht abschließend geklärt. Es

scheint aber einige Hinweise zu geben, dass neben der Medikation auch andere Faktoren wirksam sind. Die genauen Zusammenhänge sind noch nicht bekannt. Neben immunologischen und metabolischen Hintergründen könnten auch verhaltensbasierte Zusammenhänge eine Rolle spielen. Dieser Vermutung soll in der vorliegenden Arbeit detailliert nachgegangen werden.

Gewichtszunahme unter der Therapie mit Atypika

Die Hauptursache von Gewichtszunahmen bei schizophrenen Patienten liegt zweifelsfrei im Bereich der neuroleptischen Medikation. Unter der Therapie insbesondere mit atypischen Neuroleptika kommt es zu Gewichtszunahmen über das Normalgewicht hinaus bis hin zur ausgeprägten Adipositas. Die Folge sind Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Gelenkapparats, größere Stigmatisierung noch zusätzlich zu der ohnehin bestehenden Stigmatisierung psychisch Kranker und damit zu einer Gefährdung der Compliance bezogen auf die regelmäßige Medikamenteneinnahme. Die Folge sind vorzeitige Therapieabbrüche und somit erhöhte Rückfallrisiken (Weiden, Mackell & McDonnell, 2004). Geht man in Folge von einer damit verbundenen Verschlechterung der Grunderkrankung aus, ist der Teufelskreis perfekt.

Allison et al. (1999) verglichen international über 80 Studien in Bezug auf ein 10-wöchiges Behandlungszeitfenster. Dabei fanden sie die stärksten Gewichtszunahmen unter der Behandlung mit Clozapin (4,45 kg) und Olanzapin (4,15 kg). Die geringsten Gewichtszunahmen zeigten sich unter Fluphenazin (0,43 kg) und Haloperidol (1,08 kg). Wirshing, Wirshing, Kysar, Berisford, Goldstein, Pashdag, Mintz & Marder (1999) fanden in einer Metaanalyse maximale Gewichtszunahmen von 6,9 kg unter Clozapin nach 25 Wochen, 6,8 kg unter Olanzapin nach 21 Wochen, 5,0 kg unter Risperidon nach 15 Wochen und 3,7 kg unter Haloperidol nach 19 Wochen. Die Gewichtszunahme zeigt sich nach den bisherigen Untersuchungen am deutlichsten unter der Behandlung mit atypischen Neuroleptika. War die Compliance-Problematik bei den klassischen Neuroleptika mit den ausgeprägten extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen verbunden, so kämpfen Patienten jetzt mit der Gewichtszunahme.

Umstritten ist, ob und wann die Gewichtszunahme stagniert, also ein Plateau erreicht. Gehen Wirshing et al. (1999) für Clozapin von einem Zeitraum von etwa

25 Wochen aus, so berichten dagegen Frankenburg, Zanarini, Kando & Centorri-
no (1998) von einer stetigen Gewichtszunahme bis zu 15 kg unter Clozapin über
einen Zeitraum von drei Jahren.

Wirshing et al. (1999) geben zudem Prozentzahlen zu den Anteilen betroffener
Patienten an. So leiden unter Clozapin bis zu 45% unter einem Gewichtsanstieg
von mehr als 10%, unter Olanzapin etwa 30%.

Verschiedene Studien belegen ein erhöhtes Risiko für metabolische Erkrankungen
unter der Therapie mit Neuroleptika (Graham, Perkins, Edwards, Barrier, Lieber-
man & Harp, 2005; Casey, 2004; Newcomer, 2004).

Neurophysiologische Hintergründe

Die neurophysiologischen Zusammenhänge zwischen der atypischen neurolepti-
schen Pharmakotherapie und der Gewichtszunahme sind noch nicht vollständig
erklärt. Insgesamt lässt sich sagen, dass es unter der Gabe von atypischen Neu-
roleptika zu einer Steigerung der Energiezufuhr, also zu einer vermehrten Kalo-
rienaufnahme insbesondere durch hochkalorische Nahrungsmittel kommt, sowie
zu einer Verringerung des Energieverbrauches im Rahmen eines verminderten
Grundumsatzes, geringerer körperlicher Aktivität und einer reduzierten Thermo-
genese (Graham et al., 2005; Virkunnen, Wahlbeck, Rissanen, Naukkarinen &
Franssila-Kallunki, 2002; Basson, Kinon, Taylor, Szymanski, Gilmore & Tollefson,
2001).

Verschiedene Studien zeigen mögliche Ursachen der Gewichtszunahme in der
Wirkung der atypischen Neuroleptika auf verschiedene Neurotransmittersysteme,
welche auch an der Regulierung von Sättigung und Appetit beteiligt sind. So ge-
ben beispielsweise Wirshing et al. (1999) an, dass Olanzapin und Risperidon eine
hohe Affinität für Serotonin 5-HT_{2c} Rezeptoren besitzen. Im Tierversuch konnte
gezeigt werden, dass Mäuse mit ausgeschaltetem 5-HT₂-Rezeptor eine gestörte
Kontrolle ihres Fressverhaltens zeigen (Basson et al, 2001). Mitbeteiligt an der
Steigerung des Appetites sind vermutlich auch Histamin-H₁-Rezeptoren. So zeig-
ten unter anderem Mercer, Kelly, Humphries & Dunn (1994), dass Ratten mit
blockierten zentralen H₁-Rezeptoren ihr Fressverhalten steigern. Die antagonistische
Wirkung auf Histamin-H₁-, Serotonin-2C - und auch Dopamin-2-Rezeptoren

Theoretischer Hintergrund

machen auch Casey & Zorn (2001) für die Gewichtszunahme verantwortlich. Vereinfacht kann man von einer alpha-adrenerg vermittelten Appetitsteigerung und von einer histaminerg-beta-adrenerg, dopaminerg und 5-HAT-serotonerg vermittelten Sättigung ausgehen. Hinweise auf die ursächliche Beteiligung der genannten Transmittersysteme geben auch Studien, die die pharmakologische Reduzierung von Gewichtszunahme untersuchten. So bewirken beispielsweise Histamin H₂-Receptor-Antagonisten im Vergleich mit Placebos eine geringere Gewichtszunahme bei der Gabe von Olanzapin (Malhotra & McElroy, 2002). Gleiches gilt für den Dopamin-Agonisten Amantadin.

Eine weitere diskutierte mögliche Ursache liegt in der Veränderung des Fettstoffwechsels durch die Gabe von atypischen Neuroleptika. So führt beispielsweise eine bevorzugte Metabolisierung von Kohlenhydraten gegenüber Fett zu einer erhöhten Einlagerung von Fetten. Verschiedene Studien weisen auf eine Veränderung des Ruheenergieumsatzes unter neuroleptischer Therapie hin (Virkkunen et al., 2002; Graham et al., 2005).

Die Zusammenhänge zwischen Leptin, Neurotransmittern und der Wirkung atypischer Neuroleptika ist bisher weitgehend unbekannt. Vermutlich besitzen Leptine einen mediatorischen Effekt auf die an der Nahrungsaufnahmeregulation beteiligten Neurotransmittersysteme.

Eine Erhöhung von Serum-Leptin konnte unter der Behandlung mit Clozapine und Olanzapin nachgewiesen werden, unter der Therapie mit Haloperidol dagegen zeigte sich keine Erhöhung der Serum-Leptine (Bromel et al., 1998). Diese Erhöhung steht vermutlich als Sekundärphänomen im Zusammenhang mit der durch die Substanzen induzierten Gewichtszunahme. Allerdings kam es bei einer unter der Gabe von trizyklischen Antidepressiva erfolgten Gewichtszunahme nicht zu einem Anstieg der Leptin-Konzentration (Hinze-Selch, Schuld, Kraus, Kühn, Uhr, Haack & Pollmächer, 2000). So ist also zu vermuten, dass spezifische Zusammenhänge zwischen der Wirkung der Atypika und dem Leptinsystem bestehen.

Einen weiteren an der Gewichtszunahme beteiligten Faktor stellen vermutlich immunmodulatorische Substanzen dar. So kommt es bei Infektionen fast immer zu einer Verringerung von Appetit und Nahrungsaufnahme. Wahrscheinlich sind an diesem Phänomen verschiedene pro-inflammatorische Zytokine beteiligt. Es

konnte bereits gezeigt werden, dass unter der Gabe von Clozapin und Olanzapin die Plasmaspiegel von Zytokinen und Zytokin-Rezeptoren ansteigen. Unter der Therapie mit Paroxetin und Haloperidol dagegen kam es entsprechend einer fehlenden Gewichtszunahme auch nicht zu einem Anstieg der Plasmakonzentrationen von Zytokinen und Zytokinrezeptoren (Hinze-Selch et al., 2000; Kraus et al., 1999). Zusammenhänge zwischen der neuroleptisch induzierten Gewichtszunahme und dem Zytokinsystem sind also anzunehmen.

2.3.4 Gewichtszunahme und Neuropsychologie

Es ist naheliegend und wissenschaftlich belegt (Green, 1996), dass neuropsychologische Funktionen Einfluss haben auf konkretes Alltagsverhalten. Velligan et al. (2000) konnten, wie bereits erwähnt, konkrete Zusammenhänge zwischen verschiedenen neuropsychologischen Funktionen, auch exekutiven Funktionen, und Alltagskompetenzen aufzeigen.

Essverhalten wird wie oben beschrieben durch Verhaltensweisen mitgesteuert, die in engem Zusammenhang mit neuropsychologischen Funktionen wie allgemeiner exekutiver Leistungsfähigkeit und Belohnungsverzögerung stehen. War Nahrungsaufnahme früher primär eine Frage des Suchens und Findens, so handelt es sich heute um ein Problem der Auswahl und Entscheidung (Pudel & Westenhöfer, 2003). Im folgenden Abschnitt sollen einige Aspekte und Forschungsergebnisse vorgestellt werden, die auf die in dieser Studie untersuchten Zusammenhänge zwischen Neuropsychologie, Gewichtsregulation und Essverhalten hinweisen.

2.3.4.1 Selbstkontrolle und Belohnungsverzögerung

Selbstkontrolle und Selbstregulation spielen im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme eine wichtige Rolle. Selbstregulatorische Prozesse treten beim Menschen insbesondere dann auf, wenn dieser feststellt, dass er sich außerhalb eines allgemein akzeptierten Verhaltensspielraumes befindet und dadurch ungewollte Konsequenzen auftreten könnten. Als Selbstkontrolle bezeichnet Kanfer (1970) einen Spezialfall von Selbstregulation: Ein Individuum verhält sich in einer Situation nicht so, wie es spontan am befriedigendsten wäre. Selbstkontrolle kann nach Kanfer in zwei Arten von Situationen auftreten: Erstens, wenn ein Mensch

die Möglichkeit hat, etwas Befriedigendes zu tun und sich doch nicht so verhält und zweitens, wenn ein Mensch weiß, dass ein bestimmtes Verhalten unmittelbare negative Konsequenzen mit sich bringt und er sich trotzdem so verhält. Bezogen auf das Essverhalten lässt sich Diätverhalten unmittelbar mit der ersten Art von Selbstkontrollsituationen vergleichen: Ein gezügelt essender Mensch verzichtet auf den unmittelbaren Genuss einer Süßigkeit, da er sich langfristig von diesem Verhalten eine Gewichtsabnahme erhofft.

Das psychologische Konstrukt der Belohnungsverzögerung (Delay of Gratification) (s. Abschnitt 2.1.10.4), beschreibt genau diese Art der Selbstkontrolle. Belohnungsverzögerung als exekutive Funktionsleistung ist demnach als regulierender Faktor im Zusammenhang mit Essverhalten und Gewichtskontrolle anzusehen. Viele klassische Paradigmen zur Belohnungsverzögerung arbeiteten mit Essen als primärem Verstärker (Mischel & Mischel, 1983). Woznica (1990) konnte zeigen, dass restriktive anorektische Patientinnen deutlich besser Belohnung verzögern konnten, als anorektische Patientinnen vom Binge-eating/Purging Typus. Johnson, Parry & Drabman (1978) konnten zeigen, dass übergewichtige Kinder schlechter Belohnung verzögern, als normalgewichtige Kinder, wenn es sich um Essen als primären Verstärker handelte. Davis, Strachan & Berkson (2004) untersuchten die Empfänglichkeit für primäre Verstärkung (Sensitivity to Reward) bei übergewichtigen Frauen und fanden einen positiven Zusammenhang zwischen diesem Konstrukt und der Tendenz zu übermäßigem Essen. Die Autoren konnten ebenfalls zeigen, dass die übergewichtigen Probandinnen sensitiver für Verstärkung waren, als die normalgewichtigen Probandinnen.

2.3.4.2 Exekutive Funktionen

Es gibt auch aus aktueller Forschung Hinweise auf eine Beteiligung exekutiver Funktionen am Essverhalten. Aus bildgebenden Studien ist die Beteiligung frontaler Hirnbereiche an der Steuerung von Essverhalten bekannt (Rolls, 2005). Spinella und Lyke (2004) fanden bei gesunden Probanden einen negativen Zusammenhang zwischen exekutiver Leistungsfähigkeit und Enthemmung von Essverhalten. Davis et al. (2004) führten das Iowa-Gambling-Task-Paradigma nach Bechara et al. (1994) (s. 2.1.10.3) mit Adipösen durch und fanden hier einen deutlichen Zusammenhang. Übergewichtige Probanden zeigten Beeinträchtigungen in

der Optimierung ihres Entscheidungsverhaltens, die noch deutlicher ausfielen, als bei den von Bechara und Damasio (2002) untersuchten substanzabhängigen Patienten. Beutel, Klockenbrink, Wiltink, Dietrich, Thiede, Fan & Posner (2005) konnten geringere exekutive Funktionsleistungen bei Übergewichtigen im Vergleich zu Kontrollprobanden zeigen. Contento et al. (2005) konnten nachweisen, dass Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle über ihr Essverhalten deutlich gesünderes Essen sowohl für sich, als auch für ihre Kinder wählten, als Frauen mit geringer kognitiver Kontrolle.

Auch aus dem Bereich Alkoholmissbrauch gibt es Forschung zum Einfluss exekutiver Leistungsfähigkeit auf konkretes Verhalten. Blume, Marlatt und Schmaling (2000) konnten zeigen, dass exekutive Funktionen eine Rolle spielen bei der Veränderung von Motivation und Selbstregulation im Zusammenhang mit problematischem Alkoholkonsum. Auch hier steht also gesundheitsrelevantes Verhalten im Zusammenhang mit exekutiver Leistungsfähigkeit.

2.4 Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes

Schizophrene Erkrankungen gehen außer mit den typischen psychotischen Symptomen auch mit Beeinträchtigungen im neuropsychologischen Leistungsbereich einher. Insbesondere die Exekutivfunktionen sind häufig deutlich betroffen.

Unter der Behandlung der Erkrankung mit Neuroleptika kann es je nach Substanz zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Gewichtszunahme kommen. Adipositas und ihre metabolischen Risiken stellen im Rahmen der Schizophreniebehandlung ein ernst zu nehmendes Problem dar. Ein großer Teil der Patienten leidet unter dem Übergewicht zum einen aufgrund der körperlichen Beeinträchtigungen und Folgeerkrankungen, zum anderen aber auch aufgrund einer zusätzlichen Stigmatisierungsproblematik.

Die biologischen Ursachen der Gewichtszunahme unter neuroleptischer Medikation sind bereits vielfach beforscht worden. Im Fokus dieser Studie sollen dagegen die Zusammenhänge zwischen neuropsychologischen Variablen, dem Essverhalten sowie der Gewichtszunahme der Patienten stehen.

3 EXPERIMENTELLER TEIL

3.1 Vorstudie: Belohnungsverzögerung, exekutive Funktionen und Essverhalten bei schizophrenen Patienten

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation ist eine Diplomarbeit zu dem Thema „Die Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung in Zusammenhang mit dem exekutiven Funktionsniveau bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden“ (Diplomandin: Verena Huth, CAU Kiel, Institut für Psychologie, Prof. R. Ferstl, 2005) durchgeführt worden. In der Studie wurde der Aspekt der Belohnungsverzögerung im Zusammenhang mit der exekutiven Funktionsleistung bei schizophrenen Patienten mit atypischer Medikation genauer untersucht. Die zentrale Hypothese bestand darin, dass schizophrene Patienten aufgrund von Beeinträchtigungen im exekutiven Funktionsbereich und in den kognitiven Stützfunktionen auch Defizite in der Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung aufweisen (s. auch Abschnitt 2.1.10.4). Darüber hinaus wurde vermutet, dass sich neuroleptisch behandelte Schizophrene aufgrund ihres gesteigerten Appetits häufiger für Essen als Verstärker entscheiden als für Geld. Hintergrund dieser Vermutung war auch die Überlegung, dass Belohnungsverzögerungsfähigkeit eng mit dem Essverhalten, insbesondere mit Diätverhalten, also gezügeltem Essen in Zusammenhang steht, da ja beim Verzicht auf attraktive, jedoch hochkalorische Lebensmittel zugunsten des langfristigen Verstärkers „Gewichtsreduktion“ auf den kurzfristigen Verstärker „Essen“ verzichtet werden muss.

Anhand eines Brettspielparadigmas mit essbaren Verstärkern und finanziellen Verstärkern sollte in dieser Studie untersucht werden, ob schizophrene Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen häufiger einen sofortigen, kleinen Verstärker anstelle eines größeren, aber verzögerten, wählen.

3.1.1 Methode

Zu Beginn des Brettspiels wählte jede Versuchsperson ihren persönlichen Verstärkerfavoriten aus drei zur Verfügung stehenden Nahrungsmitteln (M&Ms,

Gummibärchen oder Erdnussflips) aus. Eine Analogskala bezogen auf den Appetit auf den gewählten Verstärker wurde dreimal während des Spiels ausgefüllt. Diese Maßnahmen sollten die Verstärkerwirksamkeit gewährleisten. Das Brettspiel bestand aus 100 Feldern, von denen auf 70 die Möglichkeit bestand, entweder sofort zwei Einheiten des gewählten essbaren Verstärkers zu erhalten oder im Ziel vier davon. Bei der Wahl der Verstärkerdifferenz zwischen kurz- und langfristigem Verstärker hatte sich die Autorin einer Studie von Wulfert, Block, Santa Ana, Rodriguez & Colman (2002) orientiert. Ausgewertet wurde der prozentuale Anteil der Entscheidungen für den verzögerten Verstärker bezogen auf alle im Spiel vorkommenden Entscheidungssituationen (durch das Würfeln gelangten die Probanden nicht gleich häufig auf die Felder, auf denen eine Entscheidung getroffen werden musste). Im Anschluss an das Spiel sollten sich die Probanden dann entscheiden, ob sie die zu erhaltenden verzögerten Verstärkereinheiten lieber als Nahrungsmittel oder in Geld ausgezahlt bekommen wollten. Zudem sollten sie sich entscheiden, ob sie den „Gewinn“ sofort oder erst in zwei Tagen, dafür aber dann verdoppelt ausgehändigt bekommen wollten.

Neben dem Brettspiel wurde das BADS (Wilson et al., 1996) zur Erfassung des exekutiven Funktionsniveaus sowie die R-BANS (Randolph, 1998) zur Erhebung des Neuropsychologischen Status durchgeführt. Des Weiteren wurde der Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989) erhoben. Durch den MWT-B (Lehrl, 1991) erfasste Daten erlaubten eine soziodemographische Charakterisierung der beiden Versuchsgruppen, ebenfalls wurde ein Symptomscreening mit der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Overall & Gorham, 1996) bei der Patientengruppe durchgeführt.

3.1.2 Ergebnisse der Vorstudie

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigten zum einen, dass das allgemeine exekutive Funktionsniveau mit der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern, signifikant korreliert. Dieser Zusammenhang fand sich sowohl für die Belohnungsverzögerung während des Spiels (Pearson correlation $\rho=0.271$; $p<.05$), als auch für die Belohnungsverzögerung nach dem Spiel (Gewinnverdopplung bei Gewinnverzögerung über zwei Tage) (Pearson correlation $\rho=0.248$; $p<.05$). Dies unterstützt

die Argumentation, dass die Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung exekutive Teilleistungen beansprucht.

Für den Zusammenhang zwischen allgemeinem neuropsychologischen Status und Belohnungsverzögerungsfähigkeit zeigte sich ein signifikant positiver Zusammenhang nur für die Belohnungsverzögerung im Brettspiel (Pearson correlation $\rho=0.233$; $p<.05$). Es kann angenommen werden, dass kognitive Funktionen, wie Gedächtnis und Aufmerksamkeit, ebenfalls eine Rolle für erfolgreiche Belohnungsverzögerung spielen.

Weiterhin zeigte sich der Erwartung gemäß, dass schizophrene Patienten signifikant schlechtere exekutive Funktionsleistungen aufweisen als die Kontrollprobanden (Mittelwert BADS score Patienten: 87.83 (SD19.13), Kontrollen: 110.60 (SD12.19), $t = - 5.22$, $df = 47.99$, $p<.0001$).

Für das Brettspielparadigma zeigte sich der Hypothese entsprechend, dass schizophrene Patienten signifikant schlechter Belohnung verzögern als gesunde Kontrollprobanden ($t=-1.68$, $df=38.87$, $p=.05$). Die Mittelwerte für den prozentualen Anteil der Entscheidungen für den verzögerten Verstärker lagen für die Patienten bei 75% und für die Kontrollprobanden bei 86%. Für die Verzögerung nach Ende des Spiels fand sich jedoch kein signifikanter Unterschied. Dieses Ergebnis bestätigt zumindest teilweise die Vermutung, dass die kognitiven Beeinträchtigungen bei Schizophrenie die Fähigkeit zur Belohnungsverzögerung vermindern. Dass sich in der Verzögerungsentscheidung nach Ende des Spiels keine signifikanten Unterschiede fanden, kann unter anderem daran gelegen haben, dass die Verzögerungsmessung innerhalb des Brettspiels durch die Vielzahl an Entscheidungssituationen trennschärfer für die zugrunde liegende Fähigkeit ist als die einmalige Entscheidung nach Ende des Spiels. Da sich dennoch auch für die Entscheidung nach Ende des Spiels ein hypothesengemäßer Trend in den Ergebnissen finden lässt, kann davon ausgegangen werden, dass sich bei einer größeren Stichprobe auch hier ein signifikanter Unterschied gefunden hätte.

Ebenfalls fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen für die Bevorzugung von Essen im Vergleich zu Geld als Verstärker. Allerdings zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen angegebenem Appetit und der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern (Pearson correlation $\rho=-0.363$;

$p < .01$). Interessant in diesem Zusammenhang war jedoch, dass sich der angegebene Appetit bei beiden Gruppen nicht signifikant unterschied. Dies untermauert, dass die Belohnungsverzögerung während des Brettspiels nicht aufgrund eines gesteigerten Appetites bei den Patienten beeinträchtigt war, sondern aufgrund kognitiver Hintergründe. Für die neuroleptisch behandelten Patienten, die ja vermutlich grundsätzlich einen tendenziell erhöhten Appetit aufweisen, muss demnach jedoch gelten, dass dieser gesteigerte Appetit die ohnehin schon beeinträchtigte Belohnungsverzögerungsfähigkeit zusätzlich vermindert und somit Diätverhalten erschwert und zu einer zusätzlich erhöhten Kalorienaufnahme führt.

3.2 Ableitung der Fragestellungen

Die vorliegende Studie gliedert sich in zwei experimentelle Abschnitte. Im ersten Teil geht es um die Zusammenhänge zwischen exekutiven Leistungsbeeinträchtigungen sowie weiteren möglicherweise relevanten Variablen und der akuten Gewichtszunahme unter atypischer neuroleptischer Therapie bei stationär behandelten schizophrenen Patienten.

Im zweiten Teil stehen die Zusammenhänge zwischen exekutiven Teilleistungen und dem Essverhalten im Mittelpunkt. Sie werden zunächst bei schizophrenen Patienten untersucht, anschließend werden in einem weiteren Studienabschnitt die Zusammenhänge auch an gesunden Probanden untersucht. Außerdem findet ein Vergleich beider Stichproben hinsichtlich ihres Essverhaltens statt.

3.2.1 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie

3.2.1.1 Hintergrund

Gewichtszunahmen unter neuroleptischer Therapie stellen, wie bereits beschrieben, ein großes therapeutisches Problem dar, da sie zum einen kardiovaskuläre und andere körperliche Erkrankungen begünstigen und zum anderen die ohnehin schon oftmals geringe Behandlungskomplianz psychiatrischer Patienten gefährden. Sowohl aus therapeutischer Sicht als auch aus Patientensicht wäre es wünschenswert, die mögliche Gewichtszunahme unter der Therapie mit einem Neuro-

leptikum so gering wie möglich zu halten. Nicht jeder Patient nimmt zu und nicht alle Betroffenen nehmen in gleicher Intensität zu. Um eine Vorhersage über die erwartete Intensität der Gewichtszunahme treffen zu können, müssten die ursächlichen Faktoren wesentlich genauer bekannt sein. Das im theoretischen Teil referierte Hintergrundwissen über die Zusammenhänge dieser Nebenwirkung ermöglicht es jedoch bisher nicht, Prognosen und therapeutische Empfehlungen zu formulieren.

Die biologischen Komponenten der Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie werden bereits intensiv beforscht. Die bisherige Forschung zu diesem Thema auf der Verhaltensebene und aus neuropsychologischer Perspektive steht dagegen erst am Anfang. Schizophrene Patienten weisen im Bereich der exekutiven Funktionen charakteristische Defizite auf (Velligan & Bow-Thomas, 1999). Ursächlich für die Gewichtszunahme könnten neben metabolischen Abweichungen und einer medikamentösen Beeinflussung von Stoffwechselfvorgängen auch Beeinträchtigungen in exekutiven selbstregulatorischen Fähigkeiten in Frage kommen. Im vorherigen Abschnitt wurde bereits der angenommene Zusammenhang zwischen Exekutivfunktionen und Ernährungsverhalten erläutert. Es könnte also sein, dass eine Beeinträchtigung im exekutiven Bereich die Selbstregulation (Beutel et al., 2005) insbesondere im Bereich der Belohnungsverzögerung (Davis et al., 2004), aber auch im Bereich der Planung von Mahlzeiten und der Strategie bei der Auswahl von Nahrungsmitteln (Contento et al., 2005) negativ beeinflussen. Es ist zu erwarten, dass exekutiv deutlich beeinträchtigte Patienten daher insbesondere unter neuroleptischer Therapie in ihrem „Appetitmanagement“ beeinträchtigt sind und stärker an Gewicht zunehmen als Patienten mit geringeren exekutiven Beeinträchtigungen. Die daraus resultierende erste und zentrale Fragestellung der vorliegenden Studie lautet demnach:

3.2.1.2 Fragestellung

- Nehmen schizophrene Patienten unter der Therapie mit einem atypischen Neuroleptikum umso stärker an Gewicht zu je beeinträchtigt ihre exekutive Leistungsfähigkeit ist?

3.2.2 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten

3.2.2.1 Hintergrund

Geht man von einem Einfluss exekutiver Funktionsleistungen auf das Essverhalten und die Regulation des Körpergewichtes aus, stellt sich die Frage nach dem Mechanismus des Einflusses. Exekutive Funktionen werden immer wieder in einem Zusammenhang mit Selbstregulation und Selbstkontrolle genannt. Die Regulation des Essverhaltens geht insbesondere dann mit Selbstkontrolle einher, wenn es um eine Konstanthaltung oder Reduktion des Körpergewichtes geht (Ferstl, 1980). Ein höheres Maß an Selbstkontrolle beziehungsweise Selbstkontrollabsicht sollte in höherem Maße exekutive Leistungen beanspruchen. Die Selbstkontrollabsicht beziehungsweise die Selbstkontrolle findet sich auf Konstruktebene im Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989) in den Variablen „Gezügelter Essverhalten“ und „Störbarkeit“ wieder. Diese beiden Variablen sollen im folgenden Studienabschnitt auf ihren Zusammenhang mit exekutiver Leistungsfähigkeit untersucht werden.

Die Konstrukte „gezügelter Essen“ und „Störbarkeit“ könnten sich hinsichtlich der mit ihnen in Zusammenhang stehenden neuropsychologischen Variablen unterscheiden. Das Konstrukt „gezügelter Essen“ meint zunächst nicht das tatsächlich umgesetzte Essverhalten, sondern vielmehr alle zum Thema Essen gehörenden Werturteile und Kognitionen. Das Konstrukt „Störbarkeit“ dagegen umfasst die mehr oder weniger erfolgreiche Umsetzung des gezügelter Essens im Sinne einer geringen Enthemmbarkeit. **„Störbarkeit“ ist allerdings nur dann messbar, wenn ein gezügelter Essverhalten vorliegt**, da ja auch nur dann von einer „Enthemmung“ gesprochen werden kann.

Für das Konstrukt „gezügelter Essen“ entsteht ein Problem dadurch, dass die Motivation für gezügelter Essen nicht unabhängig ist von gelernten Lebens- und Essgewohnheiten und biologischen Variablen, die eine Gewichtszunahme mehr oder weniger wahrscheinlich machen. Ein junger Mann beispielsweise mit einem hohen Grundumsatz, viel körperlicher Bewegung sowie einer vielleicht gelernten Abneigung gegen Süßes, mit einem geringen BMI hat nur ein geringes Risiko, übergewichtig zu werden. Demnach wird er auch eher nicht gezügelter essen, was

dabei jedoch nicht bedeuten muss, dass er exekutiv weniger leistungsfähig ist. Exekutive Funktionen mit gezügelterm Essverhalten in Verbindung zu bringen macht daher erst dann Sinn, wenn überhaupt eine Selbstkontrollnotwendigkeit, beziehungsweise -absicht vorhanden ist. Der Faktor Körpergewicht/BMI muss daher besonders bei der Datenauswertung berücksichtigt werden.

Gezügelterm Essen als Einstellung und Verhaltensabsicht erfordert vermutlich insbesondere strategische und planerische Aspekte der Exekutive. Die erfolgreiche Umsetzung des gezügelterm Essens im Sinne einer geringen Enthemmbarkeit und geringen Störbarkeit des Essverhaltens beansprucht vermutlich eher inhibitorischen und selbstregulatorischen exekutive Funktionen. Eine genaue Zuweisung verschiedener exekutiver Funktionen zu den beiden genannten Variablen des Essverhaltens soll an dieser Stelle nicht gemacht werden, da es sich um eine Pilotstudie handelt. Es soll jedoch anhand dieser Überlegungen deutlich werden, dass verschiedene kognitive Funktionen bei der Regulation von Essverhalten wirksam sein könnten.

Es stellt sich also die Frage, ob sich gezügelte und ungezügelte Esser sowie störbare und wenig störbare Esser (mit gezügelterm Essverhalten) in ihrem allgemeinen exekutiven Leistungsniveau unterscheiden. Stärker gezügelte Esser sollten demnach eine höhere exekutive Leistungsfähigkeit aufweisen als wenig gezügelte Esser. Stärker störbare gezügelte Esser sollten eine geringere exekutive Leistungsfähigkeit aufweisen als wenig störbare gezügelte Esser.

3.2.2.2 Fragestellungen

- Unterscheiden sich gezügelte Esser und ungezügelte Esser in ihrem exekutiven Leistungsniveau?
- Unterscheiden sich leicht störbare gezügelte Esser und wenig störbare gezügelte Esser in ihrer exekutiven Leistungsfähigkeit?

Eng mit exekutiven Funktionen und Selbstkontrolle im Zusammenhang stehend ist das bereits für die Vorstudie beschriebene Konstrukt der Belohnungsverzögerung. Als interessant erschien aufgrund der Daten aus der Vorstudie, ob sich auch bezogen auf dieses Paradigma Unterschiede zwischen Personen mit unterschiedlichem Essverhalten zeigen lassen. Die daraus resultierenden Fragestellungen lauten also:

Experimenteller Teil

- Unterscheiden sich gezügelte Esser und ungezügelte Esser in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern?
- Unterscheiden sich leicht störbare gezügelte Esser und wenig störbare gezügelte Esser in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern?

Diese Fragestellungen sollen gleichermaßen an schizophrenen Probanden wie an psychiatrisch gesunden Probanden untersucht werden. Es soll so der Frage nachgegangen werden, ob die Ergebnisse unabhängig von der Diagnose prinzipiell vergleichbar sind.

3.2.3 Teil 2b: Essverhalten bei schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollprobanden im Vergleich

3.2.3.1 Hintergrund

Darüber hinaus soll das Essverhalten der schizophrenen und der gesunden Stichprobe miteinander verglichen werden. Sollte sich ein Zusammenhang zwischen exekutiven und/oder anderen kognitiven Funktionen mit dem Essverhalten finden lassen, so sollte dieser auch dazu führen, dass sich schizophrene Patienten aufgrund ihrer kognitiven Beeinträchtigungen von gesunden Probanden bezüglich ihres Essverhaltens unterscheiden. Weiterhin könnte es sein, dass bei fortschreitender Chronifizierung der Symptomatik und parallel zunehmender sozialer Desintegration eine Distanzierung von gesellschaftlichen Idealen stattfindet und ein gesellschaftlich „attraktives“ Körpergewicht an Relevanz für die Patienten verliert, was sich auch in einem weniger gezügelten Essverhalten darstellen könnte. Schizophrene Patienten sollten diesen Überlegungen zufolge höhere Werte in der Enthemmung und Störbarkeit des Essverhaltens aufweisen und geringere Werte im Bereich des gezügelten Essens.

3.2.3.2 Fragestellungen

- Weisen übergewichtige schizophrene Patienten geringere Werte bezüglich des gezügelten Essverhaltens auf als übergewichtige gesunde Kontrollprobanden?

- Weisen schizophrene Patienten höhere Werte in der Störbarkeit und Enthemmung des gezügelten Essverhaltens auf als gesunde Kontrollprobanden?

3.3 Inhaltliche Hypothesen

Aus den Fragestellungen lassen sich die folgenden inhaltlichen Hypothesen ableiten, die experimentell überprüft werden sollen.

3.3.1 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie

Hypothese 1

Schizophrene Patienten nehmen unter der Therapie mit einem appetitsteigernden atypischen Neuroleptikum stärker an Gewicht zu, je beeinträchtigt ihre exekutive Leistungsfähigkeit ist.

3.3.2 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten

Hypothese 2

Stark gezügelte Esser zeigen bessere Leistungen in exekutiven Testverfahren als nicht oder nur gering gezügelte Esser.

- a) dies gilt für gesunde Probanden
- b) dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

Hypothese 3

Leicht enthemmbare/störbare Esser mit gezügeltem Essverhalten weisen geringere Werte in den exekutiven Testverfahren auf als wenig enthemmbare/störbare Esser mit gezügeltem Essverhalten.

- a) dies gilt für gesunde Probanden
- b) dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

Hypothese 4

Stark gezügelte Esser zeigen bessere Leistungen in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern als nicht oder nur gering gezügelte Esser.

- a) dies gilt für gesunde Probanden
- b) dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

Hypothese 5

Stark enthemmbare/störbare Esser mit gezügelter Essverhalten zeigen geringere Leistungen in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern als nicht oder nur gering enthemmbare/störbare Esser mit gezügelter Essverhalten.

- a) dies gilt für gesunde Probanden
- b) dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

3.3.3 Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden

Hypothese 6

Schizophrene Patienten weisen geringere Werte bezüglich des gezügelten Essverhaltens auf als gesunde Kontrollprobanden.

Hypothese 7

Schizophrene Patienten weisen höhere Werte in der Störbarkeit und Enthemmung des gezügelten Essverhaltens auf als gesunde Kontrollprobanden.

3.4 Methoden

3.4.1 Zentrale angewendete Verfahren

Die Bereiche Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Aufmerksamkeit sowie Essverhalten stehen im Zentrum der Fragestellungen. Im Folgenden sollen die zu ihrer Erfassung angewendeten Testverfahren mit ihren jeweiligen Untertests beschrieben werden. Weiterhin werden auch die verwendeten Verfahren zur Beschreibung der Stichproben und zur Psychopathologie dargestellt.

3.4.1.1 Exekutive Funktionen

Die Testbatterie „**Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome**“ (**BADS**) (Wilson et al., 1996) (s. Anhang A) soll als Kerninstrument zur Erfassung des exekutiven Funktionsniveaus dienen. Die Testbatterie enthält sechs Untertests, die eine verhaltensorientierte Erfassung des dysexekutiven Syndroms ermöglichen sollen. Die einzelnen Untertests sind alltagsnah konzipiert und erfassen dadurch nicht nur einzelne Komponenten der exekutiven Funktionen, sondern auch komplexere Leistungen wie beispielsweise die Initiierung, Kontrolle und flexible Anpassung von Verhalten (Wilson et al., 1996).

Untertests

Instruktionswechsel

In diesem Untertest geht es darum, korrekt nach vorgegebenen Regeln zu handeln und zwischen verschiedenen Regeln wechseln zu können. Dem Probanden werden Spielkarten alternierend in den Farben Rot und Schwarz dargeboten. Im ersten Aufgabenteil muss auf eine rote Karte immer mit Ja und auf eine schwarze Karte immer mit Nein geantwortet werden. Im zweiten Aufgabenteil muss immer dann mit Ja geantwortet werden, wenn die gezeigte Karte die gleiche Farbe hat, wie die vorangegangene Karte.

Handlungsaufgabe

Bei diesem Untertest ist das Identifizieren und Ausführen einer bestimmten Handlungssequenz zur Lösung eines Problems gefordert. Es geht darum, einen Korken ohne Zuhilfenahme der Hände aus einem Reagenzglas heraus zu bekommen. Dafür muss Wasser aus einem nebenstehenden Behälter mit einem Gefäß, welches zuvor zusammengebaut werden muss, in das Reagenzglas geschöpft werden, so dass der Korken aufschwimmt.

Schlüsselsuche

Dieser Untertest untersucht in einem alltagsnahen Paradigma die Fähigkeit, eine Handlung gezielt und effektiv zu planen. Es geht darum, innerhalb eines weißen Vierecks auf einem Blatt Papier einen imaginären Schlüssel zu suchen, dass

Experimenteller Teil

heißt, die Suchroute mit einem Stift innerhalb dieses Viereckes einzuzeichnen und dabei eine möglichst erfolgsversprechende Strategie zu entwickeln.

Zeitschätzungen

In diesem Untertest ist das Abschätzen bestimmter Zeitdauern für spezifische Situationen oder Dinge gefordert.

Planungsaufgabe „Zoobesuch“

Anhand dieses Untertests kann eine Beurteilung der spontanen Planungsfähigkeit einer Person bei wenig und bei extern vorgegebener Struktur beurteilt werden, wobei zusätzlich bestimmte Regeln beachtet werden müssen. Auf einer vorgegebenen Zookarte soll ein Rundweg mit Besuchen bei verschiedenen Tiergehegen eingezeichnet werden, dabei dürfen nur bestimmte Wege doppelt benutzt werden und die Art und Zahl der zu besuchenden Gehege ist vorgeschrieben.

Modifizierter Sechs-Elemente-Test

Dieser Untertest stellt Anforderungen an das Planen, Organisieren und Monitoring von Verhalten und beansprucht das prospektive Gedächtnis. Drei Aufgaben (Rechnen, Bilder benennen und Ereignisse berichten) mit je zwei Unteraufgaben müssen unter Beachtung von Reihenfolgeregeln innerhalb eines Zeitfensters bearbeitet werden. Dabei muss jede Aufgabe vorgekommen sein, Teil A und B einer Aufgabe dürfen jedoch nicht direkt nacheinander bearbeitet werden.

Auswertung und Normen

Neben einem Standardwert kann ein alterskorrigierter Wert ermittelt werden. Es ist sowohl eine numerische als auch eine verbale Klassifikation möglich. Es liegen altersspezifische Normierungen vor.

Validität und Reliabilität

Evans et al. (1997) untersuchten eine Gruppe schizophrener Patienten mit der BADS. Dabei zeigten die Patienten im Vergleich zu einer Gruppe gesunder gematchter Kontrollpersonen signifikant schlechtere Leistungen in der gesamten Testbatterie. Krabbendam et al. (1999) untersuchten 24 schizophrene Patienten und 17 Kontrollprobanden mit der BADS, dem Modified Card Sorting Test (MCST)

und dem Tower-of-London Test (TOL) und fanden, dass die Schizophrenen in der BADS und dem MCST signifikant schlechtere Leistungen zeigten als die gesunden Kontrollen. BADS und MCST korrelierten schwach, beide Tests zeigten moderate Korrelationen zu Alltagskompetenzen. Das BADS (Wilson et al., 1996) kann als ein geeignetes Verfahren zur Erfassung exekutiver Defizite bei schizophrenen Patienten angesehen werden.

Planungstest

Der Planungstest (Kohler, Beck & Honecker, 2003) (s. Anhang B) ist ein computergestütztes Verfahren, was auf der Basis des „Tower-of-London“-Tests von Shallice (1982) entwickelt wurde. Es soll sowohl die Fähigkeit, Pläne zu erstellen, als auch die Fähigkeit, einen erstellten Plan durchzuführen, erfassen. Die Aufgaben bestehen darin, von einer vorgegebenen Ausgangssituation (drei verschieden farbige Kugeln, die auf drei verschieden langen Stäben stecken) durch Umstecken der Kugeln auf dem kürzesten Weg zu einer vorgegebenen Zielanordnung zu gelangen. Der Aufgabenpool besteht aus zwei verschiedenen Sets (Parallelformen A und B), von denen in dieser Studie jedoch nur die Form A genutzt wird. Ein Set besteht aus jeweils zwei Übungs- und sechs Testaufgaben, die in drei bis acht Zügen je nach Schwierigkeit der Aufgabe richtig gelöst werden müssen. Es wird adaptiv getestet, das heißt, die Aufgabenschwierigkeit nimmt sukzessive zu. Ein Unterschied zu allen bisherigen Varianten des „Tower-of-London“ besteht darin, dass die jeweilige Start- und Zielposition im Vergleich zu den vorangegangenen Aufgaben verschieden ist, so dass keine Gewöhnungs- oder Lerneffekte über die Testdurchgänge entstehen können. Der Planungstest erfüllt somit durch die von Aufgabe zu Aufgabe gegebene Neuartigkeit die zentralen Forderungen bezüglich der Diagnostik exekutiver Funktionen.

Auswertung und Normen

Ausgewertet wird die Anzahl der optimal gelösten Aufgaben (Gesamttest Richtige), als weiterer Parameter wird das Verhältnis der Gesamtzahl der theoretisch benötigten Züge (wenn alle Aufgaben optimal gelöst werden, sind es 33) zur Gesamtzahl der tatsächlich durchgeführten Züge berechnet. Der Quotient liegt zwischen 0 und 1. Dieser Wert kann als Index für Planungskompetenz beziehungs-

Experimenteller Teil

weise Versuchs-Irrtum-Vorgehen interpretiert werden. Außerdem kann auch noch die Anzahl der Regelbrüche betrachtet werden. Die pro Zug und Lösung einer Aufgabe benötigte Zeit wird ebenfalls gemessen.

Das Programm enthält alters- und bildungsspezifische Vergleichswerte hirngesunder Personen. Es wird derzeit an einer klinischen Stichprobe normiert.

Validität und Reliabilität

In Bezug auf die Relation zu neuroanatomischen/lokalisatorischen Korrelaten gibt es einige interessante Voruntersuchungen. In neueren PET-Studien haben diese zeigen können, dass sich bei gesunden Probanden spezifische präfrontale Aktivierungen beim Lösen einer computergestützten Version von „Tower-of-London“-Aufgaben zeigen lassen (Owen, Downes, Sahakian, Polkey & Robbins, 1990; Dagher, Owen, Boecker & Brooks, 1999). Culbertson & Zillmer (1998) untersuchte die Konstruktvalidität des Paradigmas. Es ergaben sich in dieser Untersuchung vier unabhängige Faktoren: Planung/Inhibition, Konzeptentwicklung/Flexibilität, Intelligenz und Gedächtnis. Die ersten beiden Faktoren können eindeutig dem exekutiven Bereich zugeordnet werden. Am stärksten lud das „Tower-of-London“-Paradigma auf dem Faktor Planung und Inhibition.

Die Retest-Reliabilität durch eine Erweiterung des Aufgabenpools auf 30 Items lag in einer Untersuchung von Schnirman, Welsh & Retzlaff (1998) bei $r = .70$.

Trailmaking-Test B (TMT-B)

Der Trailmaking-Test (Reitan, 1958) beinhaltet zwei Teile (A und B) (s. Anhang C und D). Während der erste Teil eher visuomotorische Fähigkeiten prüft und unter diesem Aspekt weiter unten beschrieben wird, soll der Teil B als ein diagnostischer Aspekt bezüglich des exekutiven Leistungsniveaus herangezogen werden, da dieser die Fähigkeit zu alternierender Aufmerksamkeit im Sinne kognitiver Flexibilität erfassen soll. Im Teil B werden nicht nur Zahlen von 1 bis 13, sondern gleichzeitig auch Buchstaben von A bis L der Reihe nach möglichst schnell verbunden. Dieses Verbinden geschieht alternierend von der ersten Zahl zum ersten Buchstaben weiter zur zweiten Zahl und dann zum zweiten Buchstaben usw. Kontinuierlich erfolgt also ein Wechsel der Aufmerksamkeit von der Zahlenreihenfolge zum Alphabet und umgekehrt, was kognitive Flexibilität erfordert.

Auswertung und Normen

Gemessen wird die Geschwindigkeit in Sekunden, die für die vollständige Bearbeitung des jeweiligen Testbogens benötigt wird. Es liegen Normierungen und Auswertungskategorien vor. Der Test ist seit 1979 in Anwendung.

Validität und Reliabilität

Durch die Motorik-Speed Komponente ist der Test sehr vulnerabel hinsichtlich hirnorganischer Beeinträchtigungen (Spreeen & Benton, 1965). Für den exekutiven Anteil des TMT-B sprechen die relativ hohen Korrelationen mit dem Perseverations-Score des WCST oder auch verbal fluency Verfahren (Korrte, Horner & Windham, 2002).

Allgemein liegt der Reliabilitätskoeffizient im Mittel bei .60, teilweise findet man Reliabilitäten von bis zu .90 (Lezak, Howieson & Loring, 2004).

Verbal fluency

Als ein weiterer Indikator für exekutive Leistungsfähigkeit gelten Wortflüssigkeitstests, welche spezifische Ansprüche an die Generierung von kategorienentsprechenden Worten und die Fehlerkontrolle stellen. In dieser Studie soll der Untertest „semantisch fluency“ aus der RBANS, auf die noch genauer eingegangen wird, zur Erfassung der Wortflüssigkeit durchgeführt werden. Hier geht es darum, innerhalb einer Minute so viele Namen wie möglich von Obst und Gemüsesorten aufzuzählen.

Belohnungsverzögerung

In den Hypothesen 5 und 6 geht es erneut wie schon in der Vorstudie um Belohnungsverzögerungsfähigkeit als eine exekutive Teilleistung. Die Belohnungsverzögerungsdaten sollen in diesem Zusammenhang aus der Vorstudie entnommen werden. Die verwendete Methode ist unter Abschnitt 3.1 bereits genau beschrieben.

3.4.1.2 Gedächtnis und Aufmerksamkeit

Repeatable Battery For the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS)

Aufgrund der eher peripheren Stellung von Gedächtnis und Aufmerksamkeit bezüglich der Kernfragen der vorliegenden Studie, welche den exekutiven Funktionsbereich fokussieren, wurde die Repeatable Battery For the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) (Randolph, 1998) (s. Anhang E) als ökonomische Testbatterie zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen gewählt. Die Testbatterie besteht aus insgesamt 12 Untertests, die fünf übergeordnete kognitive Prozesse überblicksartig erfassen sollen (Randolph, 1998):

Kurzzeitgedächtnis

Zur Erfassung dienen die Untertests „List Learning“ und „Story Memory“. Unmittelbar nach der Präsentation müssen jeweils Worte beziehungsweise eine ganze Geschichte wiederholt werden.

Verzögertes Gedächtnis

Zur Erfassung dienen die Untertests „List Recall“, „List Recognition“, „Story Memory“ und „Figure Recall“. Dadurch wird die anterograde Gedächtniskapazität erhoben. Die ersten drei Tests beinhalten lediglich die verzögerte Abfrage der Wortliste und der Geschichte (Untertests „List Learning“ und „Story Recall“), beim „Figure Recall“ wird eine etwa 10 Minuten zuvor abgezeichnete Figur erneut abgefragt.

Visuo-räumliche/ -konstruktive Fertigkeiten

Diese Fähigkeiten werden anhand der Untertests „Figure Copy“ und „Line Orientation“ geprüft. Dabei müssen räumliche Verbindungen wahrgenommen und eine räumlich akkurate Kopie einer Zeichnung erstellt werden.

Sprache

Die sprachlichen Fähigkeiten werden durch die Untertests „Picture Naming“ und „Semantic Fluency“ erfasst. Beim „Picture naming“ geht es lediglich um das Benennen von Gegenständen, der „semantic fluency“ Untertest wurde oben bereits beschrieben.

Aufmerksamkeit

Untertests zur Erfassung der Aufmerksamkeit sind „Digit Span“ und „Coding“. Bei der „Digit Span“ sollen Zahlenreihen nachgesprochen werden, hier ist also auch eine deutliche Kurzzeitgedächtniskomponente mit vorhanden. Beim „Coding“ geht es darum, in 90 Sekunden so viele Zahlen wie möglich vorgegebenen Symbolen zuzuordnen.

Auswertung und Normen

Für die beschriebenen kognitiven Prozesse kann jeweils ein „Total-Scale-Wert“ berechnet werden. Diese Werte lassen sich in einem Gesamtscore zusammenfassen. Die Total Scale-Werte können in Prozentränge übertragen werden. Eine verbale Klassifikation ist ebenfalls möglich.

Normierungen liegen für den Altersbereich 20 bis 89 vor. Das aus dem englischsprachigen Raum stammende Verfahren liegt in einer deutschen Übersetzung vor.

Validität und Reliabilität

Wilk, Gold, Humber, Dickerson, Fenton und Buchanan (2004) verwendeten die RBANS bei der Untersuchung einer Stichprobe schizophrener Patienten. Dabei stellten sie fest, dass die Ergebnisse schizophrener Patienten zwei Standardabweichungen unter denen gesunder Kontrollpersonen lagen. In ihrem Artikel verweisen Wilk et al. (2004) auf andere Untersuchungen, die die klinische Validität und die Test-Retest-Reliabilität der RBANS (Randolph et al., 1998) in der Anwendung bei schizophrenen Patienten bestätigen. Gold, Queern, Iannone und Buchanan (1999) zeigten beispielsweise in einer Studie, dass die RBANS ein sensitives Messinstrument für das Muster und das Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigungen ist, die schizophrene Patienten typischerweise zeigen. Hervorzuheben ist, dass die RBANS in der Untersuchung von Gold et al. (1999) nicht mit der Symptomschwere korrelierte.

TMT-A

Der erste Teil des Trailmakingtests (s.o.) prüft überwiegend verbales sowie visuell-räumliches Arbeitsgedächtnis und motorische Fähigkeiten. Die Testaufgabe besteht darin, dass die zu testende Person auf einem Din-A4 Blatt abgedruckte Zahlen von 1 bis 25 der Reihe nach mit einem Stift so schnell wie möglich verbinden soll. Die Zahlen sind ungeordnet über das ganze Blatt verteilt. Auswertung, Normen und testtheoretische Kriterien sind oben bereits beschrieben.

3.4.1.3 Essverhalten

Fragebogen zum Essverhalten

Das Essverhalten der Probanden soll anhand des Fragebogens zum Essverhalten von Pudel und Westenhöfer (1989) (s. Anhang F) erfasst werden. Dieses Instrument ist die deutsche Übersetzung des „Three-factor Eating Questionnaire“ (TFEQ) von Stunkard und Messick (1985). Der TFEQ ist in der internationalen Literatur zum Essverhalten eines der am meisten angewandten Verfahren. Der FEV arbeitet mit drei Skalen, die die grundlegenden psychologischen Dispositionen des menschlichen Essverhaltens erfassen sollen: (1) kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essen, (2) die Störbarkeit / Enthemmung des Essverhaltens und (3) erlebte Hungergefühle und deren Verhaltenskorrelate (Pudel und Westenhöfer, 1989).

Auswertung und Normen

Ausgewertet werden insgesamt 60 Items, die sich jeweils einer der drei Skalen zuordnen lassen. Für jede Skala ergibt sich ein Punktwert, welcher sich einer von fünf Kategorien zwischen „sehr gering“ und „sehr hoch“ zuordnen lässt. Normiert wurde das Verfahren an drei verschiedenen Stichproben mit insgesamt knapp 90 000 Probandinnen (überwiegend) und Probanden. Es werden Perzentile für die verschiedenen Validierungsstichproben angegeben.

Validität und Reliabilität

Die drei Unterskalen weisen eine interne Konsistenz zwischen $r = .74$ und $r = .87$ auf. Die Skala 1 korreliert mit verringerter Nahrungsaufnahme, die Skala 2 mit

erhöhter Nahrungsaufnahme. Beide Skalen besitzen prognostische Validität im Hinblick auf erfolgreiche Gewichtsreduktion.

3.4.2 Weitere angewendete Verfahren

3.4.2.1 Aktuelle Symptomatik / Soziales Funktionsniveau

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)

Die Symptomatik der schizophrenen Patienten wird anhand der „Brief Psychiatric Rating Scale“ (BPRS) (Overall & Gorham, 1996) erhoben. Dieses Rating-Verfahren erlaubt die Einschätzung von Symptomen psychischer Erkrankungen in fünf Bereichen: Angst/Depression, Anergie, Denkstörung, Aktivierung und Feindseligkeit/Misstrauen. Für jeden der fünf Bereiche wird ein Summenscore gebildet. Darüber hinaus kann ein sechster Wert als Summenscore der fünf Bereiche errechnet werden, der einen Eindruck über das Ausmaß der psychischen Gestörtheit liefert. Das Verfahren gilt als Standard-Messinstrument für psychotische Symptomatik im Rahmen klinischer Studien.

Clinical Global Impressions (CGI)

Hierbei handelt es sich um eine sehr kurze Screening-Skala, welche im Rahmen der PRB Collaborative Schizophrenia Studies entwickelt wurde (CIPS, 2005). Der behandelnde Therapeut soll den Patienten hinsichtlich des Schweregrades der Erkrankung und der seit Aufnahme erfolgten Zustandsänderung beurteilen. Dadurch soll eine Kategorisierung der Studienpatientin in verschiedene Erkrankungsschweregrade ermöglicht werden. Weitere Items zur Wirksamkeit der Pharmakotherapie werden im Rahmen dieser Studie nicht herangezogen.

Global Assessment of Functioning (GAF)

Die GAF soll eine Einschätzung der psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsfähigkeit der Patienten ermöglichen. Die Beurteilung durch den behandelnden Therapeuten erfolgt auf einem hypothetischen Kontinuum zwischen seelischer Gesundheit und Krankheit, auf welchem ein Zahlenwert zwischen 1 (schwere Beeinträchtigungen) und 100 (vollständige Funktionsfähigkeit) festgelegt werden muss. Vorgegeben sind 10 Cluster, die inhaltlich beschrieben werden und denen

Experimenteller Teil

Punktwerte zugeordnet sind. Die Rater werden jedoch explizit dazu aufgefordert, Zwischenwerte zu vergeben.

Sozialfragebogen

Hierbei handelt es sich um einen selbst entwickelten Bogen (s. Anhang G), der demographische Angaben zu Alter, Bildung, Familienstand, Berufstätigkeit, Wohnsituation sowie Krankheitsdauer erfasst.

3.4.2.2 Bildung / Intelligenz

MWT-B (IQ)

Dieser Test (Lehrl, 1991) (s. Anhang H) dient zur Messung des allgemeinen Intelligenzniveaus nach einem relativ einfachen und zuverlässigen Schema. Die Probanden sollen pro Item unter einer Auswahl von Worten das Wort herausuchen, was wirklich in der deutschen Sprache existiert, die übrigen Wörter pro Item sind Phantasiewörter. Das Verfahren gilt als weitgehend situationsunabhängig und eignet sich daher auch bei Patienten zur Schätzung der prämorbid Intelligenz.

3.5 Studienaufbau

3.5.1 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Therapie

3.5.1.1 Stichprobe

Am ersten Studienabschnitt zu Überprüfung des Zusammenhanges zwischen exekutivem Leistungsniveau und Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie nahmen 11 Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie nach ICD-10 teil, die sich in stationärer Behandlung in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Kiel befanden. Ursprünglich wurden 19 Probanden eingeschlossen, 8 mussten jedoch aufgrund von ungünstigen Änderungen in der Medikation wieder von der Auswertung ausgeschlossen werden. Angesprochen und um die Teilnahme gebeten wurden sie nach Absprache mit dem behandelnden Therapeuten. Die Patienten erhielten eine ausführliche mündliche und

schriftliche Aufklärung über das Ziel und den Ablauf der Studie, sowie über damit eventuell verbundene Risiken (s. Anhang).

3.5.1.2 Operationalisierung der Variablen

In diesem Studienabschnitt soll der Zusammenhang zwischen der Variable „V1: *Gewichtszunahme unter atypischer neuroleptischer Therapie*“ und der Variable „V2: *Exekutives Leistungsniveau*“ bei schizophrenen Patienten untersucht werden.

V1: Gewichtszunahme unter atypischer neuroleptischer Therapie

Die V1 wird operationalisiert über die **Gewichtszunahme in Kg innerhalb der ersten 6 Behandlungswochen nach medikamentöser Umstellung** auf ein Neuroleptikum, welches als Nebenwirkung eine stärkere Gewichtszunahme verursacht, als die zuvor gegebene Substanz. Das Kriterium der Nebenwirkungsstärke wird anhand von Reviewarbeiten aus diesem Bereich definiert (Allison et al., 1999; Allison and Casey 2001; Kraus et al. 2001; Sussman 2001; Schwartz, Nihalani, Virk, Jindal & Chilton, 2004; Haddad, 2005). Zugelassen zur Studie werden Umstellungen, bei denen die Zielmedikation eine im Durchschnitt um mindestens 1 kg stärkere Gewichtszunahme (10-Wochen-Zeitfenster) verursacht, als die vorherige Medikation. Die unter dieser Voraussetzung für eine Studienteilnahme in Frage kommenden Umstellungen sind in Tabelle 4 veranschaulicht.

V2: Exekutive Funktionen

Das exekutive Leistungsniveau wird über die bereits beschriebenen Verfahren BADS und über den TMT-B und den Untertest „semantic fluency“ aus der RBANS erfasst. Die exekutiven Testverfahren BADS und „semantic fluency“ werden zu einer Variable „Allgemeines exekutives Leistungsniveau“ zusammengefasst. Hierfür werden die Testwerte der jeweiligen Verfahren z-transformiert, dann addiert und so zu einem Gesamtwert zusammengefasst. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um die Zahl der ansonsten auszuwertenden Einzelvergleiche gering zu halten und somit eine α -Aufblähung zu vermeiden.

Experimenteller Teil

Der Planungstest zur Erfassung exekutiver Funktionen wurde erst in den Studienabschnitten 2a und 2b in die Datenerhebung integriert und stand demnach in diesem ersten Studienabschnitt noch nicht als Instrument zur Verfügung.

Tab. 4: geeignete Umstellungen

	Patient wird umgestellt auf							
	Aripiprazol	Ziprasidon	Amisulprid	Haloperidol	Risperidon	Quetiapin	Olanzapin	Clozapin
Keine Medikation				✓	✓	✓	✓	✓
Flupentixol (geringe Gewichtszunahme)					✓	✓	✓	✓
Aripiprazol (geringe Gewichtszun.)					✓	✓	✓	✓
Ziprasidon					✓	✓	✓	✓
Amisulprid (0,82 kg)*					✓	✓	✓	✓
Haloperidol(1,08 kg)*					✓	✓	✓	✓
Risperidon (2,12 kg)*							✓	✓
Quetiapin (2,16 kg)*							✓	✓

* Die Angaben beziehen sich auf die Gewichtsveränderungen nach 10-wöchiger Behandlung nach einer Metaanalyse über 94 Studien (Allison, Mentore et al. 1999; Naber 2000).

Weitere Variablen zwecks explorativer Auswertung

Essverhalten

Als verhaltensbezogener Aspekt der erwarteten Gewichtszunahmen soll auch das Essverhalten der Patienten miterfasst werden. Dies geschieht über den unter 3.4.1.3 beschriebenen Fragebogen zum Essverhalten (FEV), der mit den drei Skalen „kognitive Kontrolle“, „Störbarkeit“ und „erlebter Hunger“ arbeitet. Ausgewertet wird hier jeweils der Gesamtscore pro Skala.

Physiologische Parameter

Bei einigen Patienten sollen exemplarisch der Ruheenergieverbrauch sowie der Körperfettanteil vor und 12 Wochen nach der medikamentösen Umstellung erhoben werden. Weiterhin sollen Daten zum Taillenumfang, zum Hüftumfang sowie zur Hautfaltenstärke erhoben werden, um einen Überblick über die Art der Fettverteilung zu erhalten. Aufgrund des großen Aufwandes dieser Messungen ist die Durchführung nicht bei allen Patienten möglich, da es zum einen längeren terminlichen Vorlauf gibt (spontan umgestellte Patienten können nicht berücksichtigt werden) und die Messungen eine gewisse Belastbarkeit der Patienten erfordern, da sie eine ungewohnte Situation darstellen und leicht klaustrophobische Ängste auslösen können. Die Ergebnisse dieser Messungen sollen explorativ ausgewertet werden. Sollte sich hierbei zeigen, dass ein erniedrigter Ruheenergieverbrauch aus den Umstellungen resultiert, muss dies dann in Folge als Störvariable in die übrigen Auswertungen mit berücksichtigt werden.

Operationalisiert wird die Erhebung des Körperfettanteils über eine bioelektrische Multifrequenz-Impedanzanalyse sowie über eine Air Displacement Plethysmography (BOD POD). Anhand dieser Verfahren kann der genaue Fettanteil im Körper in % errechnet werden. Der Ruhenenergieumsatz wird per Atemgasanalyse ermittelt. Diese Messungen finden im Institut für Humanernährung der CAU Kiel statt. Taillen- und Hüftumfang werden in cm gemessen, die Hautfaltenstärke wird in mm am Biceps, am Triceps (Oberarm) sowie im Taillenbereich gemessen. Jeder Bereich wird dreimal gemessen, daraus werden dann Mittelwerte gebildet, die wiederum zu einer Summe addiert werden.

Aufmerksamkeit

Die Variable Aufmerksamkeit wird über die beschriebenen Verfahren TMT-A und RBANS erfasst. Gemessen wird hier die benötigte Zeit in Sekunden im TMT-A und der Total-Scale-Wert des Untertests „Aufmerksamkeit“ des RBANS. Sie soll als Störvariable kontrolliert und zusätzlich explorativ ausgewertet werden.

Gedächtnis

Die Variable Gedächtnis setzt sich aus den z-transformierten und addierten Werte aus den RBANS-Untertests „Kurzzeitgedächtnis“ und „Verzögertes Gedächtnis“

Experimenteller Teil

zusammen. Sie soll wie die Variable „Aufmerksamkeit“ zum einen als Störvariable kontrolliert werden jedoch auch explorativ ausgewertet werden.

Symptomatik

Das Ausmaß sowie die Akzentuierung der Symptomatik soll ebenfalls erfasst und im Zusammenhang mit den zentralen Variablen ausgewertet werden.

3.5.1.3 Störvariablen

Folgende Störvariablen können einen Einfluss auf die vermuteten Zusammenhänge ausüben und müssen daher beachtet werden:

1. Die Art der Umstellung muss statistisch kontrolliert werden, da je nach Nebenwirkungsstärke eventuell unterschiedliche Gewichtszunahmen zu erwarten sind (s. Tab. 4).
2. Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen können als Stützfunktionen der exekutiven Leistungsfähigkeit einen Einfluss nehmen. Sie sollen zum einen statistisch kontrolliert werden, zum anderen ist auch eine explorative Auswertung vorgesehen.
3. Das Ausmaß der Symptomatik der Patienten muss ebenfalls statistisch kontrolliert mit in die Auswertung eingehen.
4. Auch die prämorbid Intelligenz muss bei der Auswertung berücksichtigt werden, da hier von einem Einfluss auf die exekutive Leistungsfähigkeit auszugehen ist.
5. Ermüdung wird kontrolliert, indem alle Testverfahren in konstanter Reihenfolge dargeboten werden.
6. Testzeitpunkt und Umgebung werden weitestgehend konstant gehalten.

3.5.1.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien

1. Die PatientInnen müssen der Teilnahme an der Studie schriftlich zustimmen und zum Informed Consent in der Lage sein.
2. Die PatientInnen müssen volljährig sein.

3. Diagnose einer Schizophrenie nach ICD-10 oder DSM-IV.
4. Erstmaliger Beginn der Behandlung mit dem entsprechenden Neuroleptikum oder letzte Behandlung mit demselben Medikament länger als 3 Monate zurückliegend.
5. Zum Zeitpunkt des Einschlusses müssen sich die Patienten in einer Behandlung befinden, die mit den lokalen Behandlungsrichtlinien konform geht.
6. Aus der Vorgeschichte, der körperlichen Untersuchung und den Laborbefunden dürfen keine Hinweise auf medizinische Besonderheiten hervorgehen, die für den Patienten ein erhöhtes Behandlungsrisiko bedeuten. Z.B. dürfen bei der Behandlung mit Clozapin die aktuellen Leukozytenwerte nicht weniger als 3500/nl betragen, Hinweise auf eine Störung des blutbildenden Systems dürfen nicht vorliegen, bei der Behandlung mit Clozapin, Olanzapin, Quetiapin muss bei Vorliegen von Diabetes mellitus dieser stabil und eingestellt sein.
7. Frauen im gebärfähigen Alter müssen ihre Zustimmung geben, für die Dauer der Studie nicht schwanger zu werden und eine medizinisch anerkannte Methode zur Empfängnisverhütung zu benutzen. Vor Beginn der Studie wird ein Schwangerschaftstest durchgeführt (Urin), dieser kann, sofern klinisch indiziert, jederzeit während der Studie wiederholt werden.

Ausschlusskriterien

1. Die PatientInnen sind nicht in der Lage eine Einverständniserklärung (informed consent) abzugeben.
2. Hirnorganische Vorerkrankungen.
3. Sonstige psychiatrische Diagnosen, die mit kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen.
4. Prämorbid Intelligenzminderung.
5. Aktuelle relevante Stoffwechselerkrankungen.
6. Prämorbides pathologisches Unter- oder Übergewicht.
7. Aktuelle relevante gastroenterestinale Erkrankungen.
8. Aktuelle relevante Erkrankungen des Immunsystems.
9. ICD-10 oder DSM-IV Diagnose einer Essstörung.

Experimenteller Teil

10. Erfüllung der ICD-10 oder DSM-IV Kriterien für Substanzabhängigkeit innerhalb der letzten drei Monate.
11. Schwangerschaft oder geplante Schwangerschaft während des Studienzeitraumes.
12. Andere, von den Studienmitarbeitern als klinisch bedeutsam oder instabil festgelegte Störungen, die eine Teilnahme an der Studie verhindern.
13. PatientIn wünscht Studienabbruch.

3.5.2 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten

3.5.2.1 Stichproben

Zunächst einmal muss in diesem Studienabschnitt unterschieden werden zwischen der Stichprobe der schizophrenen Probanden und der Stichprobe der gesunden Probanden. Die Hypothesen 2 bis 5 sollen jeweils getrennt für diese beiden Stichproben überprüft werden.

Für die Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 wurde die Stichprobe der schizophrenen Patienten (s. Stichprobe Teil 1) um die schizophrenen Patienten aus der Vorstudie ergänzt. Bei diesen Probanden aus der Vorstudie wurde bereits vorausschauend der Fragebogen zum Essverhalten zusätzlich zu der Erhebung der exekutiven Funktionen und der Belohnungsverzögerungsfähigkeit mit erhoben. Somit konnte eine wesentlich höhere Stichprobengröße erzielt werden. Insgesamt wurden 41 schizophrene Probanden untersucht.

Für die Überprüfung der Hypothesen 4 und 5 wurden lediglich die Daten der schizophrenen Probanden aus der Vorstudie verwendet, da nur bei diesen das Paradigma zur Belohnungsverzögerung durchgeführt wurde. Hier handelt es sich um 29 schizophrene Probanden.

Für die schizophrenen Probanden gibt es keine Daten bezüglich des Planungstestes, welcher zu den Erhebungszeitpunkten noch nicht vorhanden war. Für die Patienten aus der Vorstudie gibt es ebenfalls keine Daten zum Trailmakingtest, da dieser in der Vorstudie nicht angewendet wurde.

Die Stichprobe der Gesunden für die Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 wurde zu einem späteren Zeitpunkt erhoben. Hier wurden alle unten aufgeführten Verfahren zur Operationalisierung der Variablen angewandt. Es wurden 43 Probanden durch Aushänge im Klinikum, in Fitnessseinrichtungen, in Gebäuden der Universität, in Apotheken und Ernährungsberatungsstellen rekrutiert. Durch eine Vorselektion anhand des Fragebogens zum Essverhalten wurde gewährleistet, dass annähernd gleich viele gezügelte wie gering gezügelte Esser in die Stichprobe kamen. Diese Unterteilung ist für die Untersuchung der Hypothesen 2 und 4 essenziell und für die Hypothesen 3 und 5 insofern wichtig, als Enthemmbarkeit des Essverhaltens als Konstrukt nur dann Sinn macht, wenn auch gezügeltes Essverhalten vorliegt (da es sonst ja nichts zu enthemmen gibt). Bei der Probandenrekrutierung wurde darauf geachtet, dass diese beiden Untergruppen in Anzahl, Alter, Bildung und Geschlecht mit einander vergleichbar blieben.

Für die Überprüfung der Hypothesen 4 und 5 wurden wiederum nur die Daten der gesunden Probanden aus der Vorstudie verwendet, da nur diese das Belohnungsverzögerungsparadigma absolviert hatten. Hier wurde bezüglich der Hypothese 6 unterteilt in gezügelte und nicht gezügelte Esser.

3.5.2.2 Operationalisierung der Variablen

Unabhängige Variablen

Als unabhängige Variablen gelten in diesem Studienabschnitt die UV1 „Gruppenzugehörigkeit“, die UV2 „Essverhalten“.

Die UV2 „Essverhalten“ wird über den Fragebogen zum Essverhalten (FEV) operationalisiert, der mit den drei Skalen „kognitive Kontrolle“, „Störbarkeit“ und „erlebter Hunger“ arbeitet. Ausgewertet wird jeweils der Gesamtscore pro Skala. Im Rahmen der Fragestellung interessieren die Skalen „kognitive Kontrolle“, die das Ausmaß des gezügelten Essverhaltens erfasst, sowie die Skala „Störbarkeit“, welche das Ausmaß der Enthemmbarkeit des Essverhaltens erfasst.

Da im Bezug auf die Fragestellung die besonders ausgeprägten Formen des entsprechenden Essverhaltens interessieren, soll ein Mediansplit vorgenommen werden. Die UV2 „Essverhalten“ liegt also in den vier Ausprägungen „gering gezügelt“ und „gezügelt“, sowie „wenig enthemmbar“ und „leicht enthemmbar“ vor.

Experimenteller Teil

Noch einmal zusammengefasst stellen sich die unabhängigen Variablen dieses Studienabschnittes wie folgt dar:

UV1: „Gruppe“

mit den zwei Ausprägungen: „Patienten mit Schizophrenie“ und „gesunde Probanden“

UV2: „Essverhalten“

mit den vier Ausprägungen: „gering gezügeltes Essverhalten“ und „gezügeltes Essverhalten“, sowie „wenig enthemmbar“ und „leicht enthemmbar“.

Abhängige Variablen

Folgende Variablen gelten als abhängige Variablen in diesem Studienabschnitt:

AV1: Exekutive Funktionen

Das exekutive Leistungsniveau wird in diesem Studienabschnitt über die bereits beschriebenen Verfahren BADS und Planungstest, sowie über den TMT-B und den Untertest „semantic fluency“ aus der RBANS erfasst.

Wie bereits für Teil 1 erläutert, werden die exekutiven Testverfahren BADS und „semantic fluency“ zu einer Variable „Allgemeines exekutives Leistungsniveau“ zusammengefasst.

Der Planungstest allerdings wurde, wie oben bereits erwähnt, nur an der gesunden Stichprobe angewendet, da die Daten für die schizophrenen Patienten aus dem ersten Studienabschnitt stammen, in welchem der Planungstest noch nicht als Verfahren zur Verfügung stand.

AV2: Belohnungsverzögerung

Für die Hypothesen 5 und 6 wurde das Belohnungsverzögerungsparadigma wie unter Abschnitt 3.1 (Vorstudie) beschrieben zur Operationalisierung dieser Variable verwendet. Gemessen wird der Anteil der Entscheidungen für eine verzögerte Belohnung relativiert an der Anzahl aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf.

3.5.2.3 Störvariablen

Folgende Störvariablen können einen Einfluss auf die vermuteten Zusammenhänge ausüben und müssen daher beachtet werden:

Bei Patienten und Gesunden:

- 1) Die Vergleichbarkeit der einzelnen Teilstichproben (gezügelter vs nicht gezügelter Esser, leicht enthemmbare/störbare vs wenig enthemmbare/störbare Esser) soll durch eine bestmögliche Parallelisierung hinsichtlich Alter, Geschlecht, Bildungsgrad und Body-Mass-Index gewährleistet sein.
- 2) Bezogen auf die Hypothesen 2 und 4 ist die Kontrolle des Faktors Körpergewicht/BMI besonders wichtig. Wie bereits im Abschnitt „Fragestellung“ unter 3.2.2 beschrieben, ist es naheliegend, dass jemand mit eher geringem Körpergewicht weniger Motivation für einen gezügelter Essstil aufweisen wird, unabhängig von seinem exekutiven Leistungsniveau. Da eine Beschränkung auf übergewichtige Probanden einen zu großen Datenverlust bedeuten würde, soll stattdessen darauf geachtet werden, dass sich der mittlere BMI aber auch die Verteilung der einzelnen BMIs zwischen den verglichenen Untergruppen möglichst wenig unterscheiden. Insbesondere der relative Anteil an eher übergewichtigen Personen sollte sich nicht unterscheiden.
- 3) Da die Parallelisierung jedoch nicht unbedingt immer gewährleistet werden kann, sollen die Variablen als Kovariaten mit in die Analysen eingehen, für die sich keine Parallelität zwischen den untersuchten Stichproben zeigen lässt.
- 4) Ermüdung wird kontrolliert, indem alle Testverfahren in konstanter Reihenfolge dargeboten werden.
- 5) Gedächtnis und Aufmerksamkeit könnten als Stützfunktionen die exekutive Leistungsfähigkeit beeinflussen. Es soll darauf geachtet werden, dass sich die Leistungen in diesem Bereich innerhalb der Faktorstufen auf dem Faktor Essverhalten nicht signifikant unterscheiden, so dass mögliche Unterschiede im Essverhalten innerhalb der Gruppe der

Experimenteller Teil

Patienten, beziehungsweise innerhalb der Gruppe der Gesunden nicht durch diesen Einfluss zustande kommen können.

- 6) Testzeitpunkt und Umgebung werden weitestgehend konstant gehalten.

Bei Patienten:

- 7) Das Ausmaß der Symptomatik sollte sich in den verglichenen Teilstichproben nicht signifikant unterscheiden.
- 8) Ebenso sollten sich die verglichenen Teilstichproben hinsichtlich des sozialen Funktionsniveaus nicht unterscheiden.
- 9) Die prämorbid Intelligenz der Teilstichproben sollte vergleichbar sein.
- 10) Die Medikation geht hinsichtlich ihres Potenzials zur Appetitanregung und Gewichtssteigerung als Kovariate in die Berechnungen ein.
- 11) Die Krankheitsdauer sollte sich zwischen den zu vergleichenden Teilstichproben nicht signifikant unterscheiden.

3.5.2.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien

1. Die ProbandInnen müssen der Teilnahme an der Studie schriftlich zustimmen und zum Informed Consent in der Lage sein.
2. Die ProbandInnen müssen volljährig sein.
3. Für die Patienten muss die Diagnose einer Schizophrenie nach ICD-10 oder DSM-IV gestellt worden sein.
4. Zum Zeitpunkt des Einschlusses müssen sich die Patienten in einer Behandlung befinden, die mit den lokalen Behandlungsrichtlinien konform geht.

Ausschlusskriterien

1. Die ProbandInnen sind nicht in der Lage eine Einverständniserklärung (informed consent) abzugeben.
2. Hirnorganische Vorerkrankungen.

3. Sonstige psychiatrische Diagnosen, die mit kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen.
4. (Prämorbid) Intelligenzminderung.
5. Aktuelle relevante Stoffwechselerkrankungen.
6. Aktuelle relevante gastrointestinale Erkrankungen.
7. ICD-10 oder DSM-IV Diagnose einer Essstörung.
8. Erfüllung der ICD-10 oder DSM-IV Kriterien für Substanzabhängigkeit innerhalb der letzten drei Monate.
9. Schwangerschaft oder geplante Schwangerschaft während des Studienzeitraumes.
10. Andere, von den Studienmitarbeitern als klinisch bedeutsam oder instabil festgelegte Störungen, die eine Teilnahme an der Studie verhindern.
11. ProbandIn wünscht Studienabbruch.

3.5.3 Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden

3.5.3.1 Stichprobe

Bei der Stichprobe handelt es sich bezüglich der Überprüfung der Hypothesen 7 und 8 wieder um die Stichprobe der schizophrenen Patienten, wie sie bereits für den Studienteil 1 beschrieben wurde. Zusätzlich wurden auch hier die schizophrenen Patienten aus der Vorstudie mit ausgewertet, um eine höhere Stichprobengröße zu erzielen. Insgesamt handelt es sich um 19 schizophrene Probanden. Für die Auswertung der Hypothese 7 wurden lediglich die unselektierten gesunden Probanden aus der Vorstudie ausgewertet, da die neu rekrutierten gesunden Probanden hinsichtlich ihres gezügelten Essverhaltens für die Durchführung des Studienteils 2a vorselektiert wurden, um möglichst gleiche Anteile an gezügelten und ungezügelten Essern zu bekommen.

3.5.3.2 Operationalisierung der Variablen

Unabhängige Variablen

Als unabhängige Variable gilt in diesem Studienabschnitt einzig die Gruppenzugehörigkeit, da Patienten und Gesunde miteinander verglichen werden.

UV1: „Gruppe“

mit den zwei Ausprägungen: „Patienten mit Schizophrenie“ und „gesunde Probanden“.

Abhängige Variablen

Als abhängige Variable wird in diesem Studienabschnitt das Essverhalten untersucht.

AV1 Essverhalten

Das Essverhalten wird auch in diesem Studienabschnitt über den Fragebogen zum Essverhalten (FEV) erhoben. Es werden die drei Skalen „kognitive Kontrolle“, „Störbarkeit“ und „erlebter Hunger“ erfasst. Die Skala „kognitive Kontrolle“ misst das Ausmaß des gezügelten Essverhaltens, die Skala „Störbarkeit“ erfasst das Ausmaß der Enthemmbarkeit im Essverhalten. Ausgewertet wird jeweils der Gesamtscore pro Skala.

Weitere Variablen zwecks explorativer Auswertung

Symptomatik

Wie bereits für die Hypothesen 1 und 2 begründet, gilt auch hier, dass das Ausmaß sowie die Akzentuierung der Symptomatik erfasst und im Zusammenhang mit dem Essverhalten ausgewertet werden soll.

3.5.3.3 Störvariablen

Es gelten dieselben Störvariablen wie für den Studienteil 2a.

3.5.3.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Es gelten dieselben Ein- und Ausschlusskriterien wie für den Studienteil 2a.

3.6 Überblick über die Studienstruktur

Die Studie besteht, wie beschrieben, aus insgesamt drei Abschnitten. Die Tabelle auf der folgenden Seite soll nochmals einen Überblick über die Fragestellungen und Stichproben der jeweiligen Studienabschnitte geben.

Tab. 5: Studienstruktur

	Teil 1	Teil 2a	Teil 2b
Fragestellung	Zusammenhang zwischen Gewichtszunahme und exekutiver Leistungsfähigkeit	Zusammenhang zwischen Essverhalten und exekutiven Funktionsleistungen	Essverhalten im Vergleich zwischen Patienten mit Schizophrenie und Gesunden
Stichprobe	Patienten	Patienten und Gesunde	Patienten und Gesunde

3.7 Durchführung

Durchgeführt wurden alle drei Untersuchungsabschnitte im Zentrum für Integrative Psychiatrie (ZIP) und im Institut für Humanernährung der Universität Kiel.

3.7.1 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie

Die Durchführung begann mit dem Studienabschnitt 1. Die Patienten wurden im Rahmen ihrer stationären Behandlung von der Untersucherin angesprochen, nachdem diese zuvor eine Empfehlung vom behandelnden Arzt/Ärztin erhalten hatte. Einbezogen wurden zunächst nur Patienten, bei denen eine medikamentöse Umstellung in den nächsten Tagen geplant war. Zunächst erfolgte dann ein ausführliches Aufklärungsgespräch über Inhalt, Ablauf und Nutzen der Studie,

Experimenteller Teil

das Durchlesen des Aufklärungsblattes (s. Anhang I) sowie das Unterschreiben der Einverständniserklärung (s. Anhang J).

Bei einem Einverständnis des Patienten wurde dann zuerst der Termin im Institut für Humanernährung durchgeführt zur Erfassung der physiologischen Parameter, insbesondere des Ruheenergieverbrauchs und der Körperfettverteilung. Die Patienten wurden, von der Untersucherin begleitet, mit einem Taxi zum Untersuchungsort gebracht. Dort fand dann zuerst die Messung des Ruheenergieverbrauches statt. Den Patienten wurde die Messung erklärt, sie wurden gebeten, sich auf die Untersuchungsliege zu legen und während der Messung ruhig liegen zu bleiben, dann bekamen sie die Haube zur Atemgasanalyse aufgesetzt. Die Messung dauerte etwa 20 Minuten. Im Anschluss wurde dann die Messung des Körperfettgehaltes im BODPOT durchgeführt. Auch hier wurde das Vorgehen zunächst ausführlich erklärt, dann wurden die Patienten gebeten, in der Apparatur Platz zu nehmen. Die Messung dauerte etwa fünf Minuten. Abschließend wurden dann noch die bioelektrische Impedanzanalyse sowie manuelle Messungen des Körperfettes sowie ein Wiegen und Messen der Körpergröße durchgeführt. Dann wurden die Patienten wiederum per Taxi zurück ins Zentrum für Integrative Psychiatrie gebracht.

Nach einer Frühstückspause für die Patienten, die zuvor nüchtern zu den Messungen erscheinen sollten, begannen dann die neuropsychologischen und psychopathologischen Testungen und Untersuchungen. Die Untersuchung begann mit der Erfassung des exekutiven Leistungsniveaus (BADs), es folgte die Durchführung der RBANS, des TMTS sowie des MWT-Bs. Im Anschluss daran wurde der FEV erhoben und darauf folgend die weiteren Fragebögen sowie zum Abschluss die Psychopathologieratings. Die Daten zu den exekutiven und anderen kognitiven Funktionen sowie zum Essverhalten wurden an dieser Stelle bereits vorausschauend für den Studienteil 2 mit erhoben. Die Durchführung dieses Untersuchungsabschnittes dauerte etwa 1,5 Stunden.

Im Anschluss wurden die Patienten noch mal auf einer klinikeigenen Waage gewogen und es wurde der Termin für Woche 6 vereinbart.

3.7.2 Teil 2a und b: Exekutive Funktionen und Essverhalten

Für diese Untersuchungsabschnitte wurden lediglich gesunde Probanden neu rekrutiert. Die Daten für die Patientengruppe wurden bereits im Rahmen des Studienabschnittes 1 und im Rahmen der Vorstudie mit erhoben.

Die gesunden Probanden wurden anhand von Aushängen und Flugblättern, welche im ZIP sowie im Institut für Psychologie der Universität Kiel verteilt wurden, angeworben. Zum Teil konnten die Probanden auch durch persönliche Kontakte erreicht werden. Es wurde über die Studie aufgeklärt und eine individuelle Terminvereinbarung getroffen. Der Fragebogen zum Essverhalten wurde bereits nach dem mündlichen Einverständnis ausgeteilt, da hier darauf geachtet wurde, dass gezügelte und ungezügelte Esser zu möglichst gleichen Anteilen erhoben wurden.

Zwei Untersucherinnen führten die Testungen in konstanter Reihenfolge angelehnt an den Ablauf im Teil 1 und in der Vorstudie durch. Begonnen wurde mit dem Durchlesen des Aufklärungsblattes (s. Anhang K) und dem Unterschreiben der Einverständniserklärung (s. Anhang L). Dann begann die eigentliche Untersuchung mit dem BADS. In Folge wurde die RBANS durchgeführt, der TMT sowie der MWT-B erhoben. Der Planungstest wurde am Ende durchgeführt.

3.8 Ergebnisse

Alle statistischen Analysen für alle Studienabschnitte wurden mit Hilfe des Programmes SPSS (Statistical Package for Social Science) für Windows (Version 12.0, englisch) durchgeführt.

3.8.1 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie

3.8.1.1 Statistische Auswertung

In diesem Studienabschnitt liegt ein korrelationsanalytischer Versuchsplan vor. Die Variablen „V1: *Gewichtszunahme unter atypischer neuroleptischer Therapie*“ und „V2: *Exekutives Leistungsniveau*“ sollten auf ihren Zusammenhang hin un-

Experimenteller Teil

tersucht werden. Die berechneten Korrelationen sind um den Einfluss der Art der Umstellung (potenzielle Gewichtszunahme), der Symptomatik (BPRS) in Woche 1, der prämorbidem Intelligenz, sowie der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen (RBANS Total-Scale) bereinigt. Es liegen also Partialkorrelationen vor. Ein statistisch aufwendigeres Vorgehen im Sinne einer multiplen Korrelationsanalyse höherer Ordnung konnte auf der Basis dieser kleinen Fallzahl nicht sinnvoll angewendet werden. Den Korrelationsanalysen vorangestellt erfolgte zudem die Feststellung, ob überhaupt eine Gewichtszunahme zwischen Woche 1 und Woche 6 stattgefunden hat. Hierfür wurde ein T-Test berechnet.

Anhand des Kolmogorof-Smirnof-Tests wurden die untersuchten Variablen auf Normalverteiltheit geprüft. Keine der Testungen ergab eine signifikante Abweichung von der Normalverteilungsannahme, so dass parametrische Verfahren angewendet werden konnten.

Weiterhin wurden die physiologischen Parameter Ruheenergieverbrauch und Körperfettverteilung ausgewertet. Hier wurde insbesondere untersucht, ob sich Unterschiede zwischen Woche 1 und Woche 12 zeigten. Es wurde angenommen, dass sich eine Zunahme in den für den Körperfettanteil relevanten Parametern zeigt. Für den Ruheenergieverbrauch bestanden keine gezielten Erwartungen. Diese Einzelvergleiche wurden ebenfalls anhand von T-Tests berechnet.

Außerdem wurde explorativ die Veränderung des Essverhaltens sowie der Zusammenhang des Essverhaltens mit der Gewichtszunahme untersucht. Hierfür wurden T-Tests und Korrelationsanalysen berechnet.

Hypothese 1

Schizophrene Patienten nehmen unter der Therapie mit einem appetitsteigernden atypischen Neuroleptikum stärker an Gewicht zu je beeinträchtigt ihre exekutive Leistungsfähigkeit ist.

Charakteristika der Stichprobe

Es nahmen wie bereits beschrieben 11 Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie nach ICD-10 teil, die sich in stationärer Behandlung in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Kiel befanden. Ursprünglich

wurden 19 Probanden eingeschlossen, 8 mussten jedoch aufgrund von ungünstigen Änderungen in der Medikation wieder von der Auswertung ausgeschlossen werden. Aufgrund der hohen Ausfallquote und einer zeitlichen Beschränkung der Datenerhebung konnten leider nicht mehr auswertbare Probanden erhoben werden. Bei den untersuchten Probanden handelte es sich um 5 Frauen und 6 Männer. Insgesamt befanden sich 8 Raucher in der Stichprobe (3 Frauen und 5 Männer), 2 Frauen und 4 Männer nahmen an der zusätzlichen differenzierten Stoffwechseluntersuchung teil, wobei die Daten zum Taillenumfang, zum Hüftumfang sowie zur Hautfaltenstärke in Woche 12 nur an 5 Probanden erhoben werden konnten, da ein Patient diese Messungen verweigerte. Im Folgenden sind die einzelnen medikamentösen Umstellungen sowie weitere verschiedene Merkmale der Stichprobe tabellarisch dargestellt.

Tab. 6: Art der medikamentösen Umstellung und Dosis der Zielmedikation über 6 Wochen nach Umstellung

Vpn.nr.	Vormedikation Wirkstoff (Handels- name)	Zielmedikation Wirkstoff (Handels- name)	Mittl. Dosis der Zielme- dikation in mg
1	Amisulprid (Solian)	Olanzapin (Zyprexa)	14 mg
2	Ziprasidon (Zeldox)	Quetiapin (Seroquel)	550 mg
3	Flupentixol (Fluanxol)	Quetiapin (Seroquel)	550 mg
4	keine	Olanzapin (Zyprexa)	13 mg
5	Aripiprazol (Abilify)	Olanzapin (Zyprexa)	12 mg
6	Risperidon (Risperdal)	Clozapin (Leponex)	149 mg
7	Aripiprazol (Abilify)	Clozapin (Leponex)	198 mg
8	Quetiapin (Seroquel)	Clozapin (Leponex)	325 mg
9	keine	Risperidon (Risperdal)	3 mg
10	Amisulprid (Solian)	Risperidon (Risperdal)	3 mg
11	Quetiapin (Seroquel)	Olanzapin (Zyprexa)	20 mg

Experimenteller Teil

Tab. 7: Weitere Stichprobenmerkmale

Merkmal	Mittelwert	Minimum	Maximum	SD
Alter	36,18	22	57	11,65
BMI in Woche 1	30,22	21	45	6,35
BPRS-Score in Woche 1	37,33	24	50	9,28
Krankheitsdauer in Jahren	6,64	1 Monat	12	3,86

Tab. 8: Exekutives Leistungsniveau und kognitiver Status (RBANS) in Woche 1.

Verfahren	Mittelwert	Minimum	Maximum	SD
Alterskorrigierter Wert im BADS (testinterne Skala)	94,91	38	113	22,61
TMT-B (Sekunden)	87,09	45	203	44,62
RBANS „Verbal Fluency“ (Anzahl Worte)	17,64	10	23	3,83
RBANS „Aufmerksamkeit“ (Total- Scale-Wert)	79,45	56	94	12,37
RBANS „Kurzzeitgedächtnis“ (To- tal-Scale-Wert)	76,64	44	109	18,85
RBANS „Verzögertes Gedächtnis“ (Total-Scale-Wert)	71,55	40	99	22,07

Ergebnisse zur Überprüfung der Gewichtszunahme

Wie erwartet zeigte sich zwischen Woche 1 und Woche 6 ein signifikanter Gewichtsanstieg bei den Probanden. Dieses zeigt sich sowohl für das Körpergewicht in Kg gemessen, sowie für den errechneten Body-Mass-Index. Die Voraussetzung für die Überprüfung der Hypothese 1 ist somit gegeben. Die Ergebnisse hierzu sind in Tab. 9 dargestellt.

Tab. 9: Gewichtszunahme in Kg und Veränderung des BMI zwischen Woche 1 und Woche 6. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und Signifikanzniveau.

Vergleich Gewichtszunahme	N	M	SD	Sign.
Körpergewicht in Kg W1	11	92,66	16,56	
Körpergewicht in Kg W6	11	95,29	16,91	0,017*
Body-Mass-Index W1	11	30,22	6,35	
Body-Mass-Index W6	11	31,20	6,19	0,010*

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

Statistische Prüfung der Hypothese

Es ließ sich eine signifikante negative Partialkorrelation zwischen der Variable „Allgemeine Exekutive“ und der Variable „Gewichtszunahme“ zeigen ($r = -0,779$, $p = 0,02$). Je besser also die exekutive Leistungsfähigkeit, umso geringer war die Gewichtszunahme nach 6 Wochen. Kontrolliert wurde für die Variablen „Art der Umstellung“, „Prämorbid Intelligenz“ (MWTB-IQ) und Symptomatik (BPRS Score).

Die Hypothese kann somit als bestätigt gelten.

3.8.1.2 Weitere Auswertungen

Essverhalten

Es zeigten sich keine signifikanten oder vom Trend her bedeutsamen Zusammenhänge zwischen dem Essverhalten der Probanden (gezügelt Essen, Störbarkeit, erlebter Hunger, gemessen mit dem FEV) und der Gewichtszunahme bis Woche 6.

Ebenfalls zeigten sich keine signifikanten oder vom Trend her bedeutsamen Veränderungen des Essverhaltens zwischen Woche 1 und Woche 6.

Physiologische Parameter

Die Untersuchung der physiologischen Parameter zeigte, dass sowohl die Fettmasse in % bei den untersuchten Probanden signifikant zunahm als auch der

Experimenteller Teil

Taillenumfang. Die Gewichtszunahme zeigte sich demnach eher in der ungünstigen androgenen Form. Die übrigen Parameter zum Körperfett zeigten zwar einen Zunahmetrend, dieser wurde jedoch nicht signifikant. Der Ruheenergieverbrauch (adjustiert für Körperzusammensetzung, Alter und Geschlecht) nahm leicht ab, dieser Unterschied wurde jedoch nicht signifikant. Die Werte sind in Tabelle 10 dargestellt und in den Abbildungen 6-8 noch einmal grafisch veranschaulicht.

Tab. 10: Physiologische Parameter in Woche 1 und Woche 12

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz
Körperfettanteil in %	Woche 1	6	27,92	15,02	0,02*
	Woche 12	6	30,40	13,93	
Taillenumfang	Woche 1	5	93,60	8,62	0,05*
	Woche 12	5	96,40	8,44	
Hüftumfang	Woche 1	5	102,20	9,15	0,26
	Woche 12	5	103,80	10,28	
Summe der mittleren Hautfaltenstärke in mm	Woche 1	5	97,47	45,32	0,45
	Woche 12	5	98,53	32,95	
Ruheenergieverbrauch	Woche 1	5	1923,4	287,57	0,10
	Woche 12	5	1812,6	293,10	

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

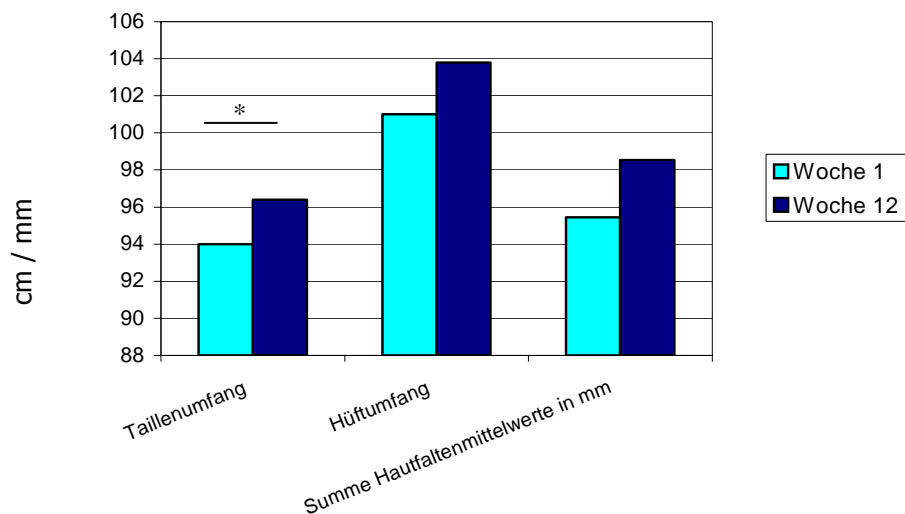


Abb. 6: Parameter zur Körperfettverteilung sowie Summe der Hautfaltenmittelwerte

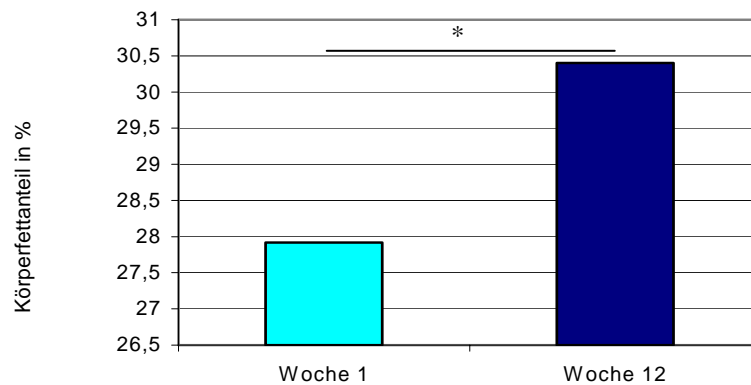


Abb. 7: Körperfettanteil in %

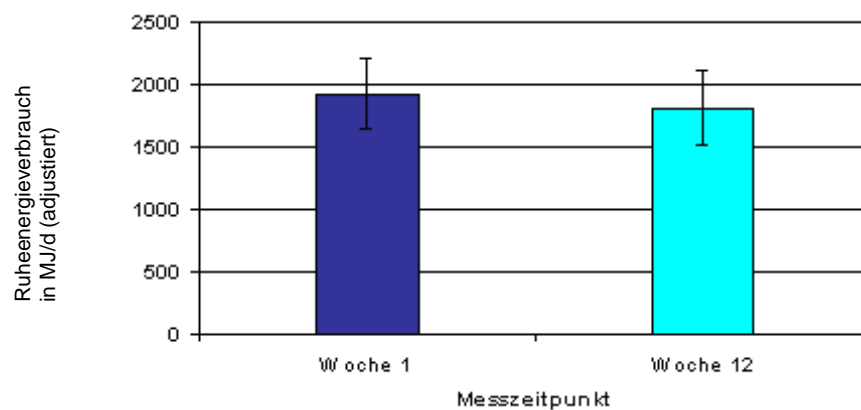


Abb. 8: Ruheenergieverbrauch in MJ/d (adjustiert)

3.8.2 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten

3.8.2.1 Statistische Auswertung

In diesem Studienabschnitt wurden die Hypothesen 2 bis 5 untersucht. Auch hier konnte nach den Ergebnissen des Kolmogorof-Smirnof-Tests von einer Normalverteiltheit aller untersuchten Variablen ausgegangen werden, so dass parametrische Verfahren zur Anwendung kamen. Die jeweils verglichenen Stichproben und Teilstichproben wurden zunächst auf Parallelität hinsichtlich der relevanten Störvariablen Alter, Geschlecht, BMI, geschätzter (präorbider) IQ und kognitiver Status (RBANS) untersucht. Bei den Patienten wurde zudem auf Parallelität von Krankheitsdauer und Symptomatik (BPRS) getestet. Als Verfahren wurden jeweils

Experimenteller Teil

T-Tests für unabhängige Stichproben beziehungsweise Chi²-Tests eingesetzt. Die Variablen, die sich bei dieser Prüfung als nicht parallel erwiesen, gingen dann in der weiteren Auswertung als Kovariaten in die Analyse ein. Es wurden also folgend für jede Hypothese T-Tests für unabhängige Stichproben (bei vollständiger Parallelität der Störvariablen) beziehungsweise univariate Kovarianzanalysen berechnet. Dort, wo die Kovariaten keinen signifikanten Effekt zeigten, wurde jeweils ein T-Test für unabhängige Stichproben angeschlossen. Getestet wurde auf einem α -Niveau von 0,05 (einseitig).

Hypothese 2

Stark gezügelte Esser zeigen bessere Leistungen in den exekutiven Testverfahren als nicht oder nur gering gezügelte Esser.

- *dies gilt für gesunde Probanden*
- *dies gilt für Patienten mit Schizophrenie*

Charakteristika der Stichproben bezüglich Hypothese 2

Gesunde Probanden

Bei der gesunden Stichprobe, an der die Hypothese 2 untersucht wurde, handelte es sich um 43 Personen (23 Frauen und 20 Männer). Diese Gruppe wurde anhand der Ergebnisse auf der Skala „gezügeltes Essen“ des FEV unterteilt in gezügelte und wenig gezügelte Esser, wobei diese Unterteilung anhand eines Mediansplits vorgenommen wurde. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um die Stichprobengröße zu erhalten. Der Median auf der FEV Skala „gezügeltes Essen“ lag für die gesunden Probanden bei einem Wert von 10. In der Gruppe der gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≥ 10) befanden sich 21 Personen (11 Frauen und 10 Männer), in der Gruppe der wenig gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≤ 10) befanden sich 22 Personen (12 Frauen und 10 Männer). Der Anteil der Probanden mit einem BMI ≥ 24 lag in der Gruppe der gezügelten Esser bei 33,3%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser bei 46%.

Die beiden Untergruppen waren bezüglich der genannten Störvariablen als parallel anzusehen, so dass T-Tests für unabhängige Stichproben berechnet wurden.

Patienten

Bei der Stichprobe der Patienten handelte es sich um 42 Personen (14 Frauen und 28 Männer). Auch diese Gruppe wurde anhand eines Mediansplits bezogen auf die FEV-Skala „gezügeltes Essen“ in gezügelte Esser und wenig gezügelte Esser unterteilt. Der Median lag für die Patienten bei einem Wert von 6. In der Gruppe der gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≥ 6) befanden sich 25 Personen (9 Frauen und 16 Männer), in der Gruppe der wenig gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≤ 6) befanden sich 17 Personen (5 Frauen und 12 Männer). Der Anteil der Probanden mit einem BMI ≥ 24 lag in der Gruppe der gezügelten Esser bei 88%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser bei 70%.

Die beiden Untergruppen unterschieden sich in der Störvariable „kognitiver Status“, die wenig gezügelten Esser wiesen hier ein signifikant höheres Niveau auf. Diese Störvariable zeigte jedoch als Kovariate keinen signifikanten Effekt. Alle anderen genannten Störvariablen erwiesen sich auch hier als parallel. Es wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben gerechnet.

Statistische Prüfung der Hypothese

a) Gesunde Probanden

Die Analyse der exekutiven Funktionsleistungen der gesunden Probanden mit unterschiedlich stark gezügeltem Essverhalten zeigte, dass die Probanden mit gezügeltem Essverhalten wie erwartet ein höheres allgemeines exekutives Funktionsniveau aufwiesen als die Probanden mit eher gering gezügeltem Essverhalten. Dies zeigte sich als Trend für die kombinierte AV „Allgemeine Exekutive“ (BADS und Verbal Fluency), für die Verfahren TMT-B und Planungstest wurde das Ergebnis auf einem α -Niveau von .05 signifikant.

Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Testleistung (M) und Standardabweichung (SD) pro Verfahren.

Experimenteller Teil

Tab. 11: Analyse der exekutiven Testleistungen der gesunden Probanden. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Allgemeine Exekutive (Z-Wert)	gering gezügelte Esser	22	0,875	0,855	0,151 (n.s)
	gezügelte Esser	21	1,188	1,100	
TMT-B (Sekunden)	gering gezügelte Esser	22	62,140	17,993	0,042 *
	gezügelte Esser	21	54,050	12,278	
Planungstest (Qualitätsquotient)	gering gezügelte Esser	15 *	0,873	0,085	0,019 *
	gezügelte Esser	21	0,928	0,069	

* = nur bei 15 Probanden war der Planungstest auswertbar

*= signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

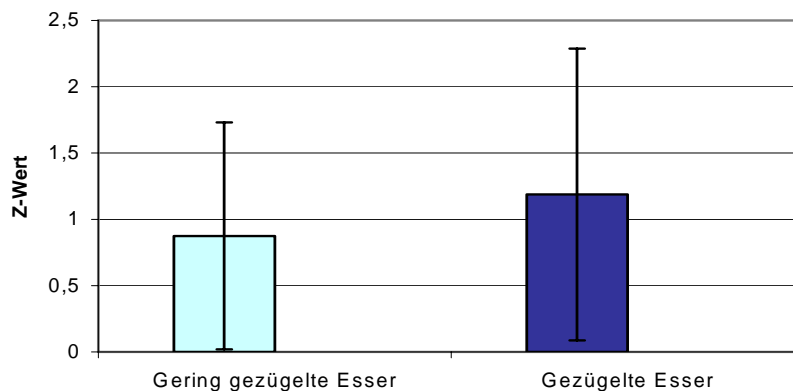


Abb. 9: Allgemeines exekutives Funktionsniveau bei Gesunden: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser

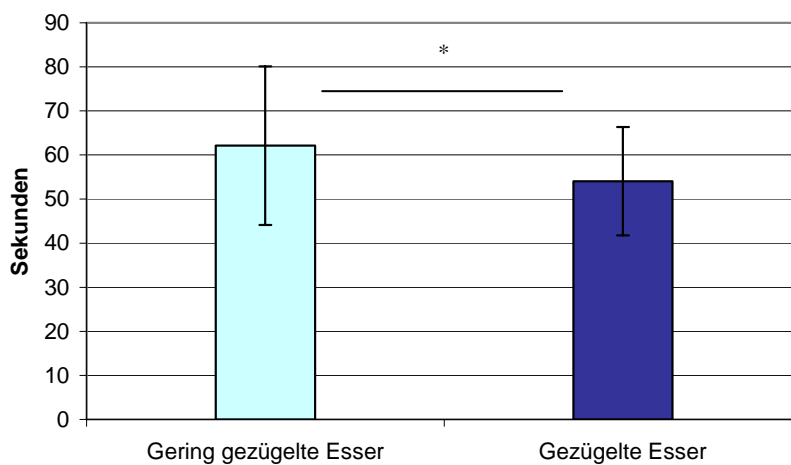


Abb. 10: Leistung im TMT-B bei Gesunden: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser

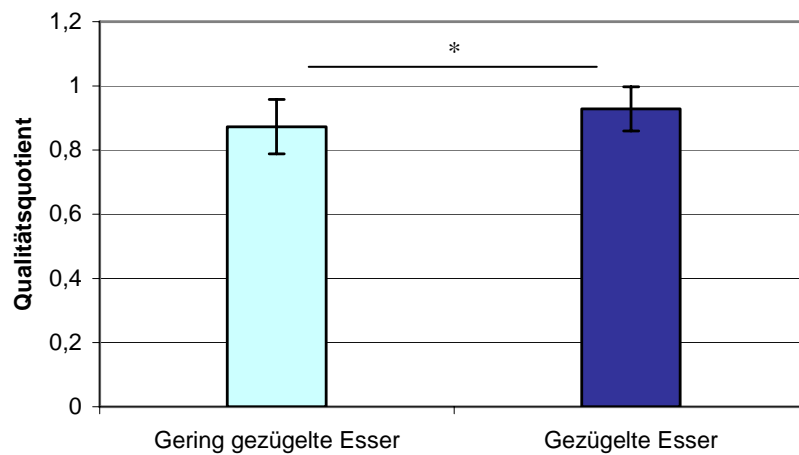


Abb. 11: Leistung im Planungstest bei Gesunden: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser

b) Patienten

Für die Patienten zeigte die Analyse der exekutiven Funktionsleistungen (es wurde in dieser Teilstichprobe nur die AV „Allgemeine Exekutive“ untersucht), dass die Probanden mit gezügeltem Essverhalten ein signifikant geringeres exekutives Funktionsniveau aufwiesen als die Probanden mit eher gering gezügeltem Essverhalten. Dies Ergebnis widerspricht der Hypothese 2, welche damit nicht bestätigt werden konnte. Tabelle 12 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels T-Test, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Testleistung (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 12: Analyse der exekutiven Testleistungen der Patienten mit Schizophrenie. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Allgemeine Exekutive (Z-Wert)	gering gezügelte Esser	17	-0,484	,336	0,029 *
	gezügelte Esser	25	- 1,274	1,257	

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

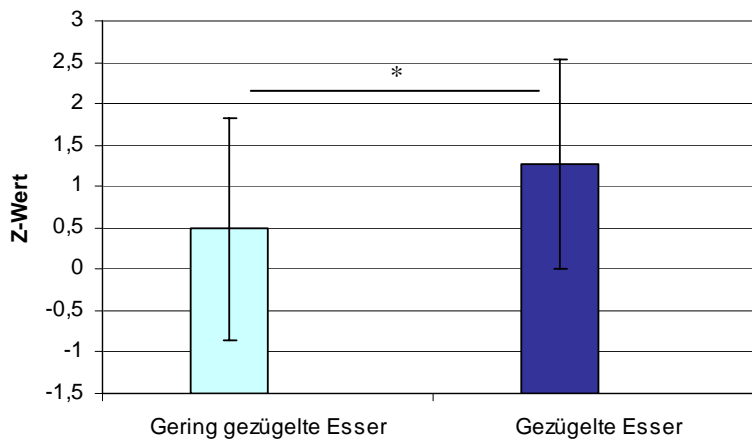


Abb. 12: Allgemeines exekutives Funktionsniveau bei Patienten mit Schizophrenie: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser

Hypothese 3

Leicht enthemmbare/störbare Esser mit gezügelterm Essverhalten weisen geringere Werte in den exekutiven Testverfahren auf als wenig enthemmbare/störbare Esser mit gezügelterm Essverhalten.

- dies gilt für gesunde Probanden
- dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

Charakteristika der Stichproben bezüglich Hypothese 3

Gesunde Probanden

Bezüglich der Hypothese 3 wurde dieselbe Stichprobe wie für Hypothese 2 untersucht. Hier jedoch wurde die Stichprobe der Hypothese gemäß selektiert: Es wurden nur Probanden zur Auswertung herangezogen, die nach der Kategorisierung aus dem FEV Manual einen mittleren bis sehr hohen Wert auf der Skala „gezügelter Essen“ aufwiesen (FEV-Skala „gezügelter Essen ≥ 7). Diese Selektion wurde vorgenommen, da das Konstrukt „Störbarkeit“ (Enthemmung) wie bereits erwähnt, nur dann messbar ist, wenn eine Kontrolle (Hemmung) vom Individuum angestrebt wird. Weiterhin wurden die verbliebenen Probanden in leicht und wenig enthemmbare (störbare) Esser unterteilt. Dies geschah erneut per Mediansplit aus den bereits genannten Gründen. Der Median bezüglich der FEV-Skala

„Störbarkeit“ lag für die Gruppe der gesunden Probanden (mit gezügelterm Essverhalten) bei einem Wert von 6. In der Gruppe der leicht enthemmbaren (störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≥ 6) befanden sich 18 Probanden (9 Frauen und 9 Männer), in der Gruppe der wenig enthemmbaren (wenig störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≤ 6) befanden sich 14 Probanden (8 Frauen und 6 Männer). Die Untergruppen waren bezüglich aller Störvariablen parallel, so dass T-Tests für unabhängige Stichproben berechnet wurden.

Patienten

Auch für die Stichprobe der Patienten, ebenfalls dieselbe wie für Hypothese 2, gelten dieselben Selektionen wie für die Gesunden oben beschrieben. Die Unterteilung der gezügelterm Esser in wenig und leicht störbare (enthemmbare) Esser erfolgte auch hier anhand eines Mediansplits. Der Median auf der Skala „Störbarkeit“ des FEV lag für die Patienten mit gezügelterm Essverhalten bei einem Wert von 7. In der Gruppe der leicht enthemmbaren (störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≥ 7) befanden sich 11 Probanden (6 Frauen und 5 Männer), in der Gruppe der wenig enthemmbaren (wenig störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≤ 7) befanden sich 8 Probanden (3 Frauen und 5 Männer). Die Untergruppen unterschieden sich im Ausmaß der Symptomatik. Die leicht störbaren (leicht enthemmbaren) Patienten wiesen einen signifikant höheren BPRS-Score auf. Als Kovariate zeigte dieser Unterschied jedoch keinen Effekt, so dass letztlich auch hier ein T-Test für unabhängige Stichproben berechnet werden konnte.

Statistische Prüfung der Hypothese

a) Gesunde Probanden

Die Analyse der exekutiven Funktionsleistungen der gesunden Probanden mit unterschiedlich stark enthemmbaren/störbaren Essverhalten zeigte keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Stärker enthemmbare/störbare Probanden wiesen keine signifikant geringeren exekutiven Leistungen auf als weniger enthemmbare/störbare Probanden. Dies zeigte sich für die kombinierte AV „Allgemeine Exekutive“ (BADS und Verbal Fluency) ebenso wie für die Verfahren TMT-B und Planungstest. Für die Verfahren TMT-B und Planungstest zeigte sich allerdings ein leichter Trend gemäß der Hypothese. Die Hypothese 3a

Experimenteller Teil

konnte abschließend jedoch nicht bestätigt werden. Tabelle 13 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Belohnungsverzögerung (Anteil der Entscheidungen für Verzögerung in Prozent, gemessen am Anteil aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 13: Analyse der exekutiven Testleistungen der gesunden Probanden. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Allgemeine Exekutive (Z-Wert)	wenig enthemmbare Esser	14	1,044	0,923	0,46 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	18	1,081	1,092	
TMT-B (Sekunden)	wenig enthemmbare Esser	14	55,93	12,84	0,28 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	18	58,94	16,46	
Planungstest (Qualitätsquotient)	wenig enthemmbare Esser	13	0,926	0,062	0,22 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	15	0,901	0,099	

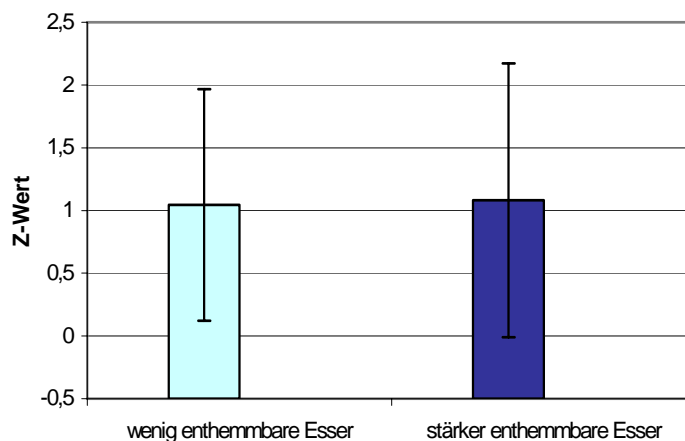


Abb. 13: Allgemeines exekutives Funktionsniveau bei wenig enthemmbaren und stärker enthemmbaren gesunden Essern

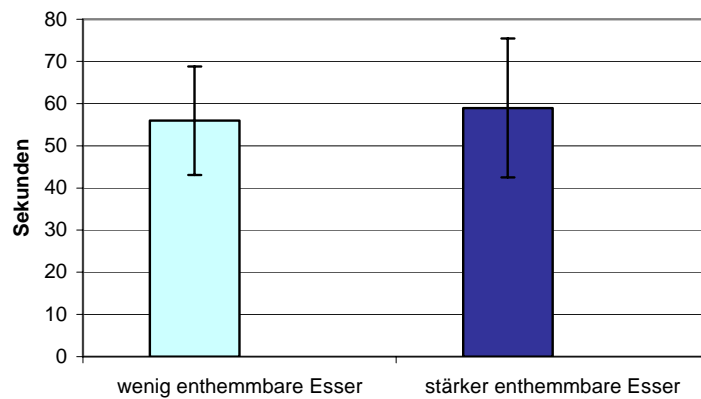


Abb. 14: Leistung im TMT-B bei wenig enthemmbaren und stärker enthemmbaren gesunden Essern

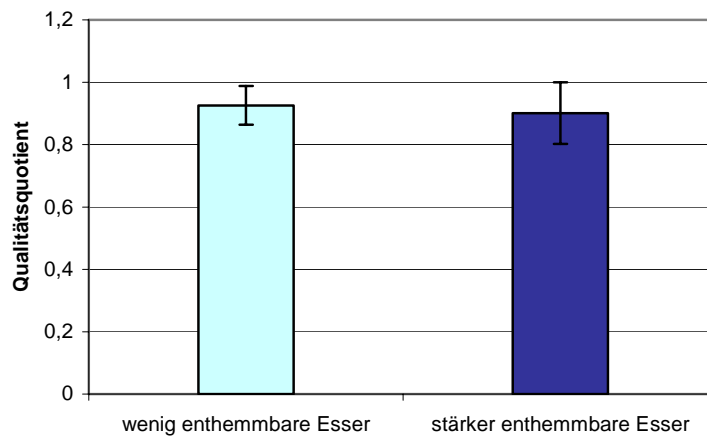


Abb. 15: Leistung im Planungstest bei wenig enthemmbaren und stärker enthemmbaren gesunden Essern

b) Patienten

Die Analyse der exekutiven Funktionsleistungen der Patienten mit unterschiedlich stark enthemmbaren/störbaren Essverhalten zeigte ebenfalls keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Stärker enthemmbare/störbare Probanden wiesen auch hier keine signifikant geringeren exekutiven Leistungen in der Av „Allgemeine Exekutive“ auf als weniger enthemmbare/störbare Probanden. Die Hypothese 3b konnte demnach nicht bestätigt werden, auch wenn sich der erwartete Unterschied im Trend der Daten andeutet. Tabelle 14 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Belohnungsverzögerung (Anteil der Entscheidungen für Verzögerung in

Experimenteller Teil

Prozent, gemessen am Anteil aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 14: Analyse der exekutiven Testleistungen der Patienten. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Allgemeine Exekutive (Z-Wert)	wenig enthemmbare Esser	8	-1,116	1,176	0,16 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	11	-1,687	1,221	

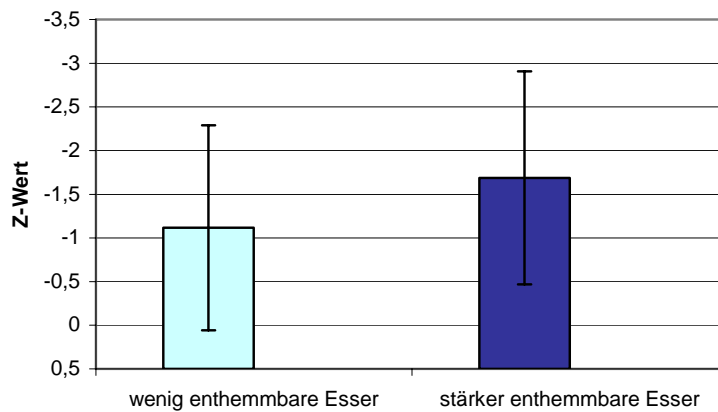


Abb. 16: Allgemeine exekutive Leistung bei wenig enthemmbaren und stärker enthemmbaren Patienten mit Schizophrenie

Hypothese 4

Stark gezügelte Esser zeigen bessere Leistungen in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern als nicht oder nur gering gezügelte Esser.

- *dies gilt für gesunde Probanden*
- *dies gilt für Patienten mit Schizophrenie*

Charakteristika der Stichproben bezüglich Hypothese 4

Gesunde Probanden

Bei der gesunden Stichprobe, an der die Hypothese 4 untersucht wurde, handelte es sich um 23 Personen (6 Frauen und 17 Männer), deren Daten bereits im Rahmen der Vorstudie mit erhoben wurden. Diese Gruppe wurde anhand der Ergebnisse auf der Skala „gezügeltes Essen“ des FEV wiederum unterteilt in gezügelte und wenig gezügelte Esser, wobei diese Unterteilung auch hier anhand eines Mediansplits vorgenommen wurde. Der Median auf der FEV Skala „gezügeltes Essen“ lag für die gesunden Probanden bei einem Wert von 5. In der Gruppe der gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≥ 5) befanden sich 12 Personen (5 Frauen und 7 Männer), in der Gruppe der wenig gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≤ 5) befanden sich 11 Personen (1 Frau und 10 Männer). Der Anteil der Personen mit einem BMI ≥ 24 lag in der Gruppe der gezügelten Esser bei 25%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser bei 36,4%. Die beiden Untergruppen waren bezüglich der genannten Störvariablen als parallel anzusehen, mit Ausnahme der Geschlechterverteilung. Als Kovariate berücksichtigt zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt für die Variable „Geschlecht“, so dass T-Tests für unabhängige Stichproben berechnet werden konnten.

Patienten

Bei der Stichprobe der Patienten handelte es sich ebenfalls um die Probanden aus der Vorstudie, deren Daten für diesen Studienabschnitt bereits mit erhoben wurden. Untersucht wurden 26 Patienten (8 Frauen und 18 Männer). Auch diese Gruppe wurde anhand eines Mediansplits bezogen auf die FEV-Skala „gezügeltes Essen“ in gezügelte Esser und wenig gezügelte Esser unterteilt. Der Median lag für die Patienten bei einem Wert von 6,5. In der Gruppe der gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ $\geq 6,5$) befanden sich 13 Personen (6 Frauen und 7 Männer), in der Gruppe der wenig gezügelten Esser (FEV „gezügeltes Essen“ ≤ 6) befanden sich ebenfalls 13 Personen (2 Frauen und 11 Männer). Der Anteil der Probanden mit einem BMI ≥ 24 lag in der Gruppe der gezügelten Esser bei 31,5%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser bei 100%.

Experimenteller Teil

Die beiden Untergruppen unterschieden sich in der Störvariable „Geschlecht“, welche als Kovariate jedoch auch hier keinen Effekt zeigte. Alle anderen genannten Störvariablen erwiesen sich auch hier als parallel, so dass ein T-Test für unabhängige Stichproben berechnet werden konnte.

Statistische Prüfung der Hypothese

a) *Gesunde Probanden*

Die Fähigkeit Belohnung zu verzögern unterschied sich zwischen den unterschiedlich stark gezügelten gesunden Essern signifikant, jedoch entgegengesetzt der Hypothese. Die stärker gezügelten Esser verzögerten im Mittel signifikant weniger, als die weniger stark gezügelten Esser. Die Hypothese 4a konnte nicht bestätigt werden. Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Belohnungsverzögerung (Anteil der Entscheidungen für Verzögerung in Prozent, gemessen am Anteil aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 15: Analyse der Belohnungsverzögerung der gesunden Probanden. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Anteil der Entscheidungen für Belohnungsverzögerung in Prozent	gering gezügelte Esser	11	91,25%	10,30	0,034*
	gezügelte Esser	12	81,25%	14,08	

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

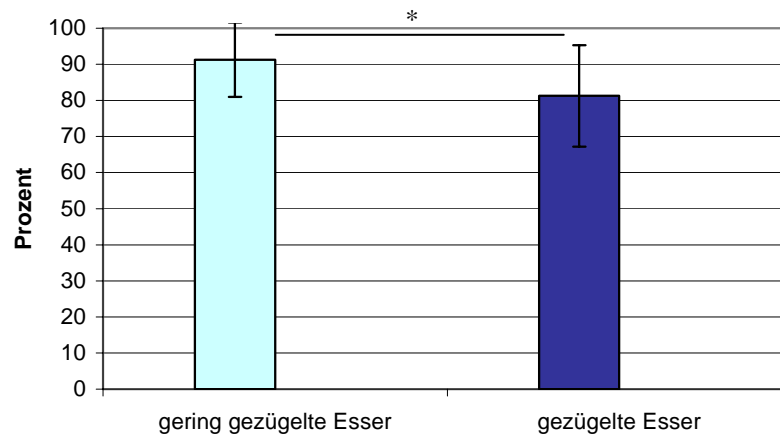


Abb. 17: Belohnungsverzögerung bei gesunden Probanden: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser.

b) Patienten

Die Fähigkeit Belohnung zu verzögern unterschied sich bei den Patienten zwischen den unterschiedlich stark gezügelten Essern signifikant entsprechend den Erwartungen. Die stärker gezügelten Esser verzögerten im Mittel signifikant mehr als die weniger stark gezügelten Esser. Die Hypothese 4b konnte somit bestätigt werden.

Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Belohnungsverzögerung (Anteil der Entscheidungen für Verzögerung in Prozent, gemessen am Anteil aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 16: Analyse der Belohnungsverzögerung der Patienten. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Anteil der Entscheidungen für Belohnungsverzögerung in %	gering gezügelte Esser	13	61,54%	40,95	0,045*
	gezügelte Esser	13	83,54%	18,53	

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

Experimenteller Teil

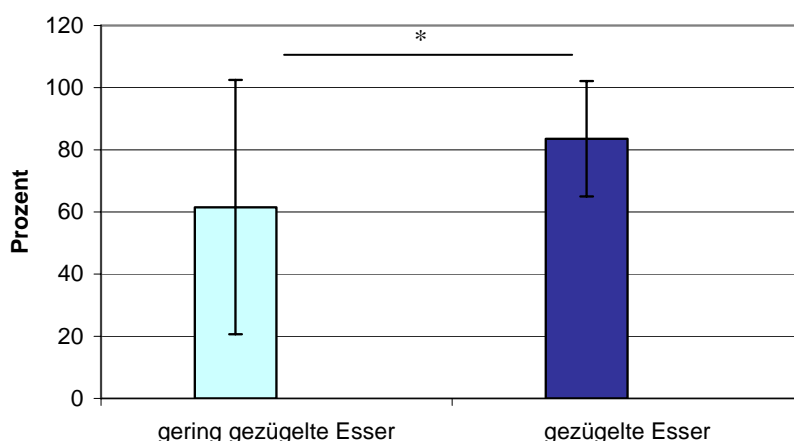


Abb. 18: Belohnungsverzögerung bei Patienten mit Schizophrenie: Vergleich gering gezügelter und gezügelter Esser.

Hypothese 5

Stark enthemmbare/störbare Esser mit gezügelmtem Essverhalten zeigen geringere Leistungen in der Fähigkeit, Belohnung zu verzögern als nicht oder nur gering enthemmbare/störbare Esser mit gezügelmtem Essverhalten.

- dies gilt für gesunde Probanden
- dies gilt für Patienten mit Schizophrenie

Charakteristika der Stichprobe bezüglich Hypothese 5

Gesunde Probanden

Für die Überprüfung der Hypothese 5 wurde dieselbe Stichprobe wie für Hypothese 4 untersucht. Die Stichprobe wurde jedoch der Hypothese gemäß selektiert: Es wurden nur Probanden zur Auswertung herangezogen, die nach der Kategorisierung aus dem FEV Manual einen mittleren bis sehr hohen Wert auf der Skala „gezügelmtes Essen“ aufwiesen (FEV-Skala „gezügelmtes Essen ≥ 7). Diese Selektion wurde vorgenommen, da das Konstrukt „Störbarkeit“ (Enthemmung), wie bereits für Hypothese 3 beschrieben, nur dann messbar ist, wenn eine Kontrolle (Hemmung) vom Individuum angestrebt wird. Weiterhin wurden die verbliebenen Probanden in leicht und wenig enthemmbare (störbare) Esser unterteilt. Dies geschah erneut per Mediansplit. Der Median bezüglich der FEV-Skala „Störbarkeit“ lag für die Gruppe der gesunden Probanden (mit gezügelmtem Essverhalten) bei

einem Wert von 4,5. In der Gruppe der leicht enthemmbaren (störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit $\geq 4,5$) befanden sich 4 Probanden (2 Frauen und 2 Männer), in der Gruppe der wenig enthemmbaren (wenig störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit $\leq 4,5$) befanden sich 4 Probanden (1 Frau und 3 Männer). Die Untergruppen unterschieden sich signifikant nur hinsichtlich der Störvariablen „Alter“ und „Geschlecht“, welche als Kovariaten mit in die Auswertung eingingen, wobei sich nur für die Kovariate „Alter“ ein signifikanter Effekt zeigte.

Patienten

Auch für die Stichprobe der Patienten, wiederum dieselbe wie für Hypothese 4, gelten dieselben Selektionen wie für die Gesunden oben beschrieben. Die Unterteilung der gezügelten Esser in wenig und leicht störbare (enthemmbare) Esser erfolgte auch hier anhand eines Mediansplits. Der Median auf der Skala „Störbarkeit“ des FEV lag für die Patienten mit gezügeltem Essverhalten bei einem Wert von 6. In der Gruppe der leicht enthemmbaren (störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≥ 6) befanden sich 8 Probanden (4 Frauen und 4 Männer), in der Gruppe der wenig enthemmbaren (wenig störbaren) Esser (FEV-Skala „Störbarkeit ≤ 6) befanden sich 5 Probanden (2 Frauen und 3 Männer). Die Untergruppen zeigten keine Unterschiede in den relevanten Störvariablen. Es wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben gerechnet.

Statistische Prüfung der Hypothese

a) Gesunde Probanden

Die Fähigkeit Belohnung zu verzögern unterschied sich zwischen den unterschiedlich stark enthemmbaren/störbaren gesunden Essern nicht signifikant, jedoch vom Trend der Daten entsprechend der Hypothese. Die stärker enthemmbaren/störbaren Esser verzögerten im Mittel signifikant weniger als die weniger stark enthemmbaren/störbaren Esser. Die Hypothese 5a konnte jedoch nicht eindeutig bestätigt werden.

Tabelle 17 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels der Kovarianzanalyse, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte der Belohnungsverzögerung (Anteil der Entscheidungen für Verzögerung in

Experimenteller Teil

Prozent, gemessen am Anteil aller Entscheidungssituationen im Spielverlauf) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 17: Analyse der Belohnungsverzögerung der gesunden Probanden. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Anteil der Entscheidungen für Belohnungsverzögerung in Prozent	wenig enthemmbare Esser	4	89,25%	7,72	0,07 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	4	75%	13,52	
Kovariate „Alter“					0,064*(zweiseitig)

* = signifikant ($p \leq 0,05$; zweiseitiger Test)

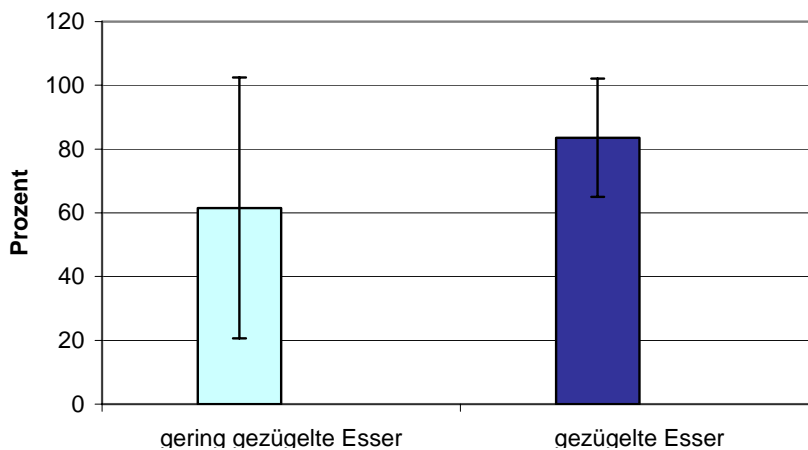


Abb. 19: Belohnungsverzögerung bei gesunden Probanden: Vergleich wenig enthemmbarer und stärker enthemmbarer Esser.

b) Patienten

Die Fähigkeit Belohnung zu verzögern unterschied sich bei den Patienten zwischen den unterschiedlich stark enthemmbaren/störbaren Essern nicht signifikant, jedoch vom Trend der Daten entgegengesetzt der Hypothese. Die stärker

enthemmbaren/störbaren Esser verzögerten im Mittel signifikant mehr als die weniger stark enthemmbaren/störbaren Esser. Die Hypothese 5a konnte demnach nicht bestätigt werden.

Tabelle 18 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels T-Test für unabhängige Stichproben.

Tab. 18: Analyse der Belohnungsverzögerung der Patienten. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Anteil der Entscheidungen für Belohnungsverzögerung in Prozent	wenig enthemmbare Esser	5	81,80	28,48	0,42 (n.s.)
	stärker enthemmbare Esser	8	84,63	11,03	

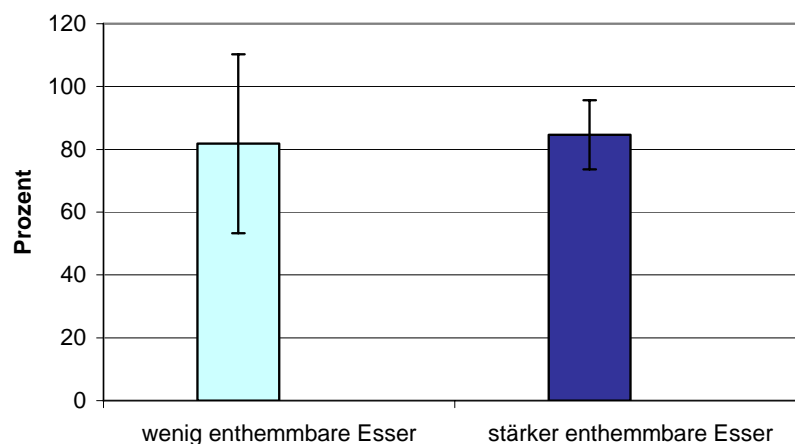


Abb. 20: Belohnungsverzögerung bei Patienten mit Schizophrenie: Vergleich wenig enthemmbarer und stärker enthemmbarer Esser.

3.8.2.2 Weitere Auswertungen

Störbarkeit und Exekutivfunktionen: Eine genauere Betrachtung

Bei der Überprüfung der Hypothese 3 zeigte sich für die Gesunden kein Unterschied zwischen stärker störbaren und weniger störbaren Probanden bezüglich

ihres exekutiven Leistungsniveaus. Für die Patienten dagegen zeigte sich zumindest ein hypothesenkonformer Trend in den Daten. Für das Konstrukt Störbarkeit im FEV gilt, wie bereits oben beschrieben, dass es erst dann inhaltlich Sinn macht, wenn parallel ein zumindest mittleres Ausmaß an gezügeltem Essverhalten vorliegt. Erst wenn eine Person die Absicht hat, sich kalorienbewusst zu ernähren, ist sie in dieser Absicht stöbar. Liegt die Absicht gar nicht vor, kann sie entsprechend auch nicht gestört werden. In der weiteren Auswertung der Vorstudien- und Patientendaten im Rahmen der Publikation von Knolle-Veentjer, Huth, Ferstl, Hinze-Selch & Aldenhoff (2006) zeigte sich für Patienten mit einem mittleren bis hoch ausgeprägten gezügeltem Essverhalten eine deutliche negative Korrelation zwischen Störbarkeit und exekutivem Leistungsniveau. Bezogen auf die vorliegende Studie wurde deshalb untersucht, ob sich dieser Zusammenhang replizieren ließ. Es zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen Störbarkeit und exekutivem Leistungsniveau (Variable „Allgemeine Exekutive“) umso ausgeprägter ist, je höher man das vorausgesetzte Niveau des gezügelten Essverhaltens wählt. Bei einem mittleren Ausmaß (Klassifikation des gezügelten Essverhaltens im FEV bei 3) beträgt die Korrelation lediglich 0,073, bei einem etwas stärker ausgeprägten gezügeltem Essverhalten (Klassifikation im FEV bei 4) erreicht der Zusammenhang eine Stärke von $-0,303$, bei einem Klassifikationswert von 5 im FEV liegt die Korrelation bei bereits bei $-0,632$ und wird statistisch signifikant ($p = 0,04$).

Bei den gesunden Probanden ließ sich dieser Zusammenhang nicht nachweisen.

Medikation und Essverhalten

Es wurde bereits darauf eingegangen, dass unterschiedliche Typen neuroleptischer Medikation in unterschiedlichem Maße Appetit anregen und somit ein unterschiedliches Risiko für eine Gewichtszunahme bedeuten. Ein weiterer Auswertungsschritt soll sich deshalb mit dem Zusammenhang zwischen Medikationsform und Essverhalten befassen. Es wäre denkbar, dass sich bei Patienten mit appetitbeziehungsweise gewichtssteigernder Medikation ein höheres Ausmaß an gezügeltem Essverhalten finden lässt, da hier eine größere Motivation zur kalorienbewussten Ernährung vorliegt. Weiterhin könnte bei dieser Patientengruppe parallel die Störbarkeit erhöht sein, da ein größerer Appetit vorhanden ist und damit eine stärkere Empfänglichkeit für nahrungsrelevante Außenreize. Entsprechend erhöht

sollte demnach in dieser Gruppe auch der erlebte Hunger sein. Es sollen also alle drei relevanten FEV-Skalen in Abhängigkeit zur Medikationsform an der Patientenstichprobe untersucht werden.

Die Stichprobe wurde hierfür unterteilt in ein Gruppe, die mit den Substanzen Risperidon, Olanzapin, Quetiapin und Clozapin behandelt wurde (n = 35), sowie in eine weitere Gruppe, die mit den Substanzen Amisulprid, Haloperidol, Flupenthixol und Aripiprazol behandelt wurde (n = 6).

Die Auswertung der T-Tests für unabhängige Stichproben zeigt wie erwartet, dass Patienten mit gewichtssteigernder Medikation ein signifikant ausgeprägteres gezügeltes Essverhalten zeigen und ihre Störbarkeit signifikant erhöht ist gegenüber Patienten mit einer neuroleptischen Medikation, die weniger gewichtssteigernd wirkt. Die Daten sind in Tabelle 19 und Abbildung 21 dargestellt. Hinsichtlich der Variablen BMI, Alter, Bildungsniveau und prämorbidem IQ zeigten die Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 19: Analyse des Essverhaltens in zwei verschiedenen Medikationsgruppen. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels T-Test für unabhängige Stichproben.

Essverhalten	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
gezügeltes Essverhalten	stark gewichtssteigerndes Neuroleptikum	35	8,2	4,89	0,015*
	wenig gewichtssteigerndes Neuroleptikum	6	4,67	2,81	
Störbarkeit	stark gewichtssteigerndes Neuroleptikum	35	6,49	3,47	0,041*
	wenig gewichtssteigerndes Neuroleptikum	6	4,83	2,48	
erlebter Hunger	stark gewichtssteigerndes Neuroleptikum	35	6,49	3,39	0,06 (n.s.)
	wenig gewichtssteigerndes Neuroleptikum	6	4,33	1,63	

* = signifikant ($p \leq 0,05$; zweiseitiger Test)

Experimenteller Teil

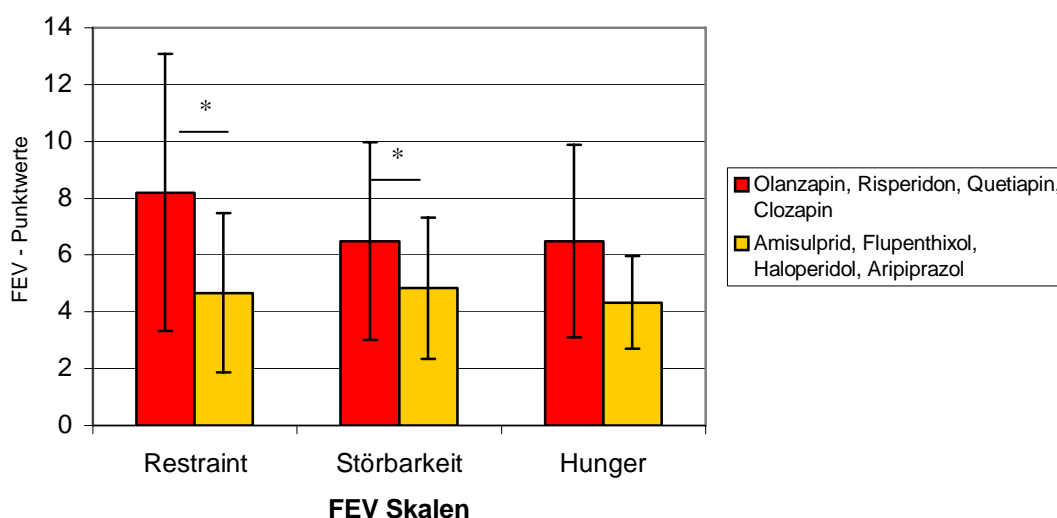


Abb. 21: Vergleich Essverhalten bei zwei verschiedenen Medikamentengruppen

3.8.3 Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden

3.8.3.1 Statistische Auswertung

In diesem Studienabschnitt wurden die Hypothesen 6 und 7 untersucht. Auch hier konnte nach den Ergebnissen des Kolmogorof-Smirnof-Tests von einer Normalverteiltheit der untersuchten Variablen ausgegangen werden, so dass parametrische Verfahren zur Anwendung kamen. Die jeweils verglichenen Stichproben wurden zunächst auf Parallelität hinsichtlich der relevanten Störvariablen (Alter, Geschlecht, BMI, geschätzter (präorbider) IQ und kognitiver Status (RBANS)) anhand von T-Tests für unabhängige Stichproben beziehungsweise Chi²-Tests untersucht. Die Variablen, die sich bei dieser Prüfung als nicht parallel erwiesen, gingen dann in der weiteren Auswertung als Kovariaten in die Analyse ein. Es wurden also folgend für jede Hypothese T-Tests für unabhängige Stichproben (bei vollständiger Parallelität der Störvariablen) beziehungsweise univariate Kovarianzanalysen berechnet. Dort, wo die Kovariaten keinen signifikanten Effekt zeigten, wurde jeweils ein T-Test für unabhängige Stichproben angeschlossen. Getestet wurde auf einem α -Niveau von 0,05 (einseitig).

Hypothese 6

Patienten mit Schizophrenie weisen geringere Werte bezüglich des gezügelten Essverhaltens auf als gesunde Kontrollprobanden.

Charakteristika der Stichprobe bezüglich Hypothese 6

Für die Überprüfung der Hypothese 6 wurde die Stichprobe aus der Vorstudie herangezogen, da diese bezüglich der Typisierung ihres Essverhaltens nicht vorselektiert wurde. Verglichen wurden 23 gesunde Probanden (6 Frauen und 17 Männer) mit 29 an Schizophrenie erkrankten Patienten (10 Frauen und 19 Männer). Die verglichenen Gruppen unterschieden sich signifikant in den Variablen „kognitiver Status“ (RBANS), „prämorbid Intelligenz“ und Body-Mass-Index. Als Kovariaten zeigten diese Variablen jedoch keinen signifikanten Effekt, so dass letztlich ein T-Test für unabhängige Stichproben berechnet werden konnte.

Die verglichenen Gruppen unterschieden sich signifikant in ihrem exekutiven Leistungsniveau (mittlerer BADS Werte, alterskorrigiert bei den Patienten: 87,82, bei den Gesunden: 110, 60; $p = 0,000$, T-Test für unabhängige Stichproben, einseitig).

Statistische Prüfung der Hypothese

Die an Schizophrenie erkrankten Patienten unterschieden sich von den gesunden Probanden entgegengesetzt der Hypothese, da sie ein signifikant höheres Ausmaß an gezügeltem Essverhalten angaben als die gesunden Probanden. Die Hypothese 6 konnte demnach nicht bestätigt werden.

Tabelle 20 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels des T-Tests für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte auf der Skala „kognitive Kontrolle“ des FEV (Ausmaß des gezügelten Essverhaltens) (M) und Standardabweichung (SD).

Experimenteller Teil

Tab. 20: Analyse des gezügelten Essverhaltens bei Patienten und Kontrollen. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Skala „kognitive Kontrolle“ des FEV	Patienten Kontrollen	26 23	8,1538 5,4348	5,37172 3,46182	0,019 *

* = signifikant ($p \leq 0,05$; einseitiger Test)

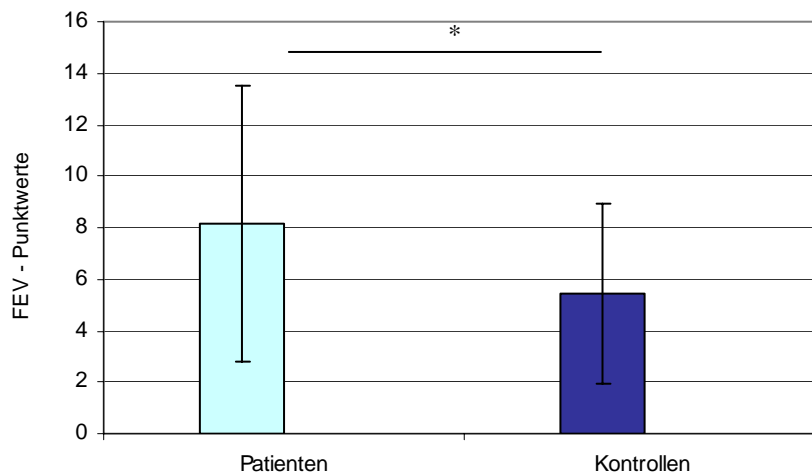


Abb. 22: Ausmaß des gezügelten Essverhaltens bei Patienten mit Schizophrenie und Gesunden.

Hypothese 7

Schizophrene Patienten weisen höhere Werte in der Störbarkeit und Enthemmung des gezügelten Essverhaltens auf als gesunde Kontrollprobanden.

Charakteristika der Stichprobe bezüglich Hypothese 7

Für die Überprüfung der Hypothese 7 wurden insgesamt 51 Personen untersucht. Verglichen wurden 19 Patienten mit Schizophrenie (9 Frauen und 10 Männer) mit 32 Kontrollpersonen (18 Frauen und 14 Männer). Es wurden nur Probanden zur Auswertung herangezogen, die nach der Kategorisierung aus dem FEV Manual, einen mittleren bis sehr hohen Wert auf der Skala „gezügeltes Essen“ aufwiesen (FEV-Skala „gezügeltes Essen ≥ 7). Diese Selektion wurde vorgenommen, da das

Konstrukt „Störbarkeit“ (Enthemmung) wie bereits erwähnt nur dann messbar ist, wenn eine Kontrolle (Hemmung) vom Individuum angestrebt wird.

Die verglichenen Gruppen unterschieden sich signifikant in den Variablen „kognitiver Status“ (RBANS) und „prämorbid Intelligenz“. Als Kovariaten zeigte jedoch keine der Variablen einen signifikanten Effekt. Entsprechend wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben berechnet.

Statistische Prüfung der Hypothese

Die Patienten mit unterschieden sich von den gesunden Probanden entsprechend der Hypothese, da sie ein höheres Ausmaß an Störbarkeit und Enthemmung angaben, als die gesunden Probanden. Der Unterschied wurde jedoch statistisch nicht signifikant. Die Hypothese 7 konnte demnach nicht bestätigt werden.

Tabelle 21 zeigt die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mittels T-Test für unabhängige Stichproben, sowie die folgenden deskriptiven Parameter: Stichprobengröße (N), Mittelwerte auf der Skala „Störbarkeit“ des FEV (Ausmaß der Störbarkeit und Enthemmung des Essverhaltens) (M) und Standardabweichung (SD).

Tab. 21: Analyse der Störbarkeit bei Patienten und Kontrollen. Angegeben sind Stichprobengröße (N), Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

Verfahren	Vergleich	N	M	SD	Signifikanz (1-seitig)
Skala „Störbarkeit“ des FEV	Patienten Kontroll- len	19	7,21	3,360	0,069 (n.s.)
		32	5,84	2,985	

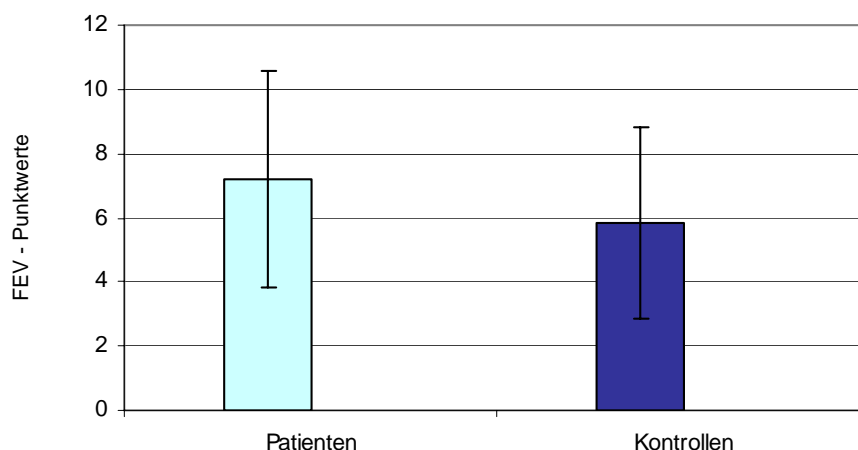


Abb. 23: Ausmaß der Störbarkeit/Enthemmung des Essverhaltens bei Patienten mit Schizophrenie und Gesunden.

3.9 Diskussion

3.9.1 Einführung

In der nachfolgenden Diskussion wird wiederholt der Zusammenhang zwischen Exekutivfunktionen und Essverhalten betont. Eine der Thesen dieser Arbeit ist, dass beeinträchtigte Exekutivfunktionen, wie man sie im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung findet, auch die Regulation des Essverhaltens der erkrankten Patienten beeinträchtigt und so zu einer verstärkten Gewichtszunahme insbesondere unter neuroleptischer Therapie beiträgt. Die Beeinträchtigung exekutiver Funktionen im Zusammenhang mit Schizophrenie wird insbesondere auf die für die Erkrankung typischen Funktionsstörungen des präfrontalen Cortex (PFC) zurückgeführt (Ingvar & Franzen, 1974; Andreasen et al., 1992). Der PFC gilt als Zentrum der intentionalen Kontrolle der kognitiven Handlungssteuerung (Pandya & Yeterian, 1998). Birbaumer und Schmidt (1998) berichten, dass es bei bilateralen Läsionen des PFC zu einer Irregularität des Verhaltens auf kognitiver und sozialer Ebene kommt, zum Fehlen von Verhaltensplänen und zu mangelnder Selbstkontrolle. Selbstkontrolle spielt wiederum eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit Essverhalten, insbesondere, wenn es um Diätverhalten geht. Bestätigung für eine Beteiligung frontaler Areale beziehungsweise exekutiver Funktio-

nen an der Regulation von Essverhalten lassen sich bei Rolls (2005) und Spinella und Lyke (2004) finden.

3.9.2 Teil 1: Exekutive Funktionen und Gewichtszunahme bei Patienten mit Schizophrenie

Wie erwartet zeigt sich bei den Patienten mit Schizophrenie, die auf ein gewichtssteigerndes Neuroleptikum umgestellt wurden, eine deutliche signifikante Gewichtszunahme bereits nach 6 Wochen. Dass dieses Ergebnis bei der geringen Stichprobe und dem relativ kurzen Zeitfenster (vgl. (Naber 2000; Allison & Casey 2001; Kraus, Zimmermann et al. 2001; Sussman, 2001; Schwartz, Nihalani, Virk, Jindal & Chilton, 2004; Haddad, 2005) statistisch signifikant wird, lässt schon alleine für sich erkennen, wie gravierend sich diese Nebenwirkung für die behandelten Patienten darstellt. Dass es sich hierbei nicht um eine theoretisch auch denkbare Zunahme an Körperwasser handelt, zeigen die weiteren physiologischen Auswertungen, die eine signifikante Zunahme an Körperfett zeigen. Zusätzlich verschärft sich diese Problematik durch die Tatsache, dass insbesondere der Taillenumfang sich signifikant erhöht, was für eine Zunahme des abdominalen Fettes spricht. Das abdominale Fett gilt als metabolisches Risikofettgewebe. Das vermehrte Auftreten metabolischer Veränderungen beziehungsweise Erkrankungen wurde bereits mehrfach im Zusammenhang mit der Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie beschrieben (Graham et al., 2005; Casey, 2004; Newcomer, 2004). Die Ergebnisse dieses Studienteils zu den physiologischen Parametern lassen sich also problemlos in die bisherige Literatur zu dieser Thematik eingliedern.

Diskussion zur Hypothese 1

Das Ergebnis zur Hypothese 1 bestätigt die Annahme, dass Exekutivfunktionen eine moderierende Rolle bei der Gewichtszunahme spielen. Die gefundene Partiale Korrelation zeigt: je besser die exekutive Leistungsfähigkeit, umso geringer die Gewichtszunahme nach 6 Wochen. Vermutlich spielen hier antizipatorische, planerische und selbstregulatorische Funktionsbereiche eine Rolle. Patienten mit einem geringeren exekutiven Leistungsniveau verfügen über eine geringere Fähigkeit, ihr Verhalten, in diesem Falle ihr Ess- und vielleicht auch Bewegungsverhalten,

ten, dem veränderten Appetit und der somit drohenden Gewichtszunahme entsprechend anzupassen. Eine wichtige Rolle könnte hier zum einen eine mangelnde kognitive Zügelung des Essverhaltens spielen, zum anderen eine stärkere Enthemmbarkeit des Essverhaltens. Auf beide Aspekte wird bei der Diskussion der Hypothesen 2 bis 7 noch detailliert eingegangen werden. Welche exekutiven Funktionen an dieser Regulierung genau beteiligt sind, kann diese Studie nicht detailliert aufzeigen. Hierfür wären weitere Untersuchungen notwendig.

Bei der Auswahl neuroleptischer Medikation sollte daher darauf geachtet werden, auf welchem kognitiven Status sich der Patient befindet, bevor auf ein stark gewichtszunahmeinduzierendes Mittel eingestellt wird.

3.9.3 Teil 2a: Exekutive Funktionen und Essverhalten

Diskussion zur Hypothese 2

Die Ergebnisse zu dieser Hypothese unterscheiden sich grundsätzlich bezüglich der gesunden Stichprobe und der Stichprobe der Patienten. Während gezügelt essende Gesunde ein durchschnittlich höheres exekutives Funktionsniveau aufweisen als gering gezügelt essende Gesunde, verhält es sich bei den Patienten genau umgekehrt. Die Hypothese, dass ein stärker gezügeltes Essverhalten mit einer besseren exekutiven Leistungsfähigkeit einhergeht, lässt sich also nur für die gesunde Stichprobe bestätigen. Bei den Patienten dagegen liegt eher ein geringeres Maß an exekutiver Leistungsfähigkeit bei den gezügelten Essern vor.

Es stellt sich also die Frage, wie es zu diesem Unterschied kommt. Bezogen auf Hypothese 1 und das Ergebnis ihrer statistischen Prüfung könnte für die Patienten gelten, dass ein erhöhter BMI zumindest zum Teil auch Folge eines geringeren exekutiven Leistungsniveaus ist. Die ursprüngliche Vermutung war, dass hier gerade ein Mangel an kognitiver Kontrolle beteiligt ist, der zu einem geringer gezügelten Essverhalten führt. Ebenfalls anzunehmen wäre jedoch, dass der erhöhte BMI wiederum zu einem stärkeren gezügelten Essverhalten führt, da er die Motivation für eine Gewichtsabnahme beziehungsweise Gewichtskontrolle erhöht. Ist also die Motivationserhöhung für gezügeltes Essen durch einen erhöhten BMI stärker wirksam als die Abschwächung gezügelten Essverhaltens durch ein gering-

ges exekutives Leistungsniveau, wäre das Ergebnis erklärbar. In der Gruppe der gezügelten Esser wären somit mehr Personen mit höherem BMI und geringerem exekutiven Leistungsniveau, was das zunächst unerwartete Ergebnis erklären würde. Um zu klären, ob derartige Zusammenhänge in diesem Fall wirksam gewesen sein könnten, müssen die verschiedenen Parameter zum BMI in den beiden verglichenen Teilstichproben der Patienten detaillierter betrachtet werden.

In der Parallelitätsuntersuchung zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des mittleren BMIs zwischen gezügelt und weniger gezügelt essenden Patienten. Die Mittelwerte der beiden verglichenen Gruppen unterscheiden sich kaum (gezügelte Esser 27,67, gering gezügelte Esser 27,1). Der Anteil der Probanden mit einem $\text{BMI} \geq 24$ lag jedoch in der Gruppe der gezügelten Esser bei 88%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser bei 70%. Betrachtet man jeweils den Median, so liegt dieser mit 27 in der Gruppe der gezügelten Esser zwei Punkte über dem der gering gezügelten Esser (25). In der Gruppe der gezügelten Esser befinden sich tatsächlich mehr Probanden mit einem höheren BMI, als in der Gruppe der gering gezügelten Esser. Dies könnte sie obigen Ausführungen zur Erklärung des widersprüchlichen Ergebnisses unterstützen.

Die Frage, warum ein solcher Zusammenhang bei den gesunden Probanden nicht zu erkennen ist, beantwortet sich im Sinne dieser Argumentation beim Vergleich der beiden untersuchten gesunden Teilstichproben hinsichtlich ihrer BMI-Verteilung. Es findet sich kein bedeutender Medianunterschied (gezügelte Esser 23, gering gezügelte Esser 23,5). Der Anteil der Probanden mit einem $\text{BMI} \geq 24$ lag in der gesunden Gruppe der gezügelten Esser sogar nur bei 33,3%, in der Gruppe der wenig gezügelten Esser dagegen bei 46%.

Das Ergebnis könnte zwar zum einen auf Störvariablen wie oben beschrieben zurückzuführen sein, denkbar wäre jedoch auch, dass die Regulation des Essverhaltens bei Patienten mit Schizophrenie in einem anderen Zusammenhang mit exekutiver Leistungsfähigkeit steht als bei gesunden Probanden.

Diskussion zur Hypothese 3

Bereits in der Diskussion der Hypothese 1 wurde argumentiert, dass ein geringeres Maß an exekutiver Leistungsfähigkeit mit einer stärkeren Enthemmbarkeit des

gezügeltens Essverhaltens einhergehen könnte. Diese Vermutung wurde anhand der Hypothese 3 überprüft. Sowohl bei den Gesunden als auch bei den Patienten spiegelte sich diese Annahme überwiegend im Trend der Daten wider, erreichte jedoch keine statistische Signifikanz.

Die mangelnde Signifikanz kann eventuell auf die sehr kleine Stichprobengröße zurückgeführt werden. Da Enthemmung des Essverhaltens nur dann inhaltlich sinnvoll messbar ist, wenn zunächst auch eine Kontrollabsicht (gezügeltens Essverhalten) vorhanden ist, wurden nur Probanden mit einem stärker gezügeltens Essverhalten untersucht. Dadurch verkleinerte sich der betrachtete Probandenpool. Um dies zu umgehen, müsste die Stichprobe der gezügeltens Esser in einer weiteren Untersuchung vergrößert werden.

Diskussion zur Hypothese 4

Die Ergebnisse zur Hypothese 4 verhalten sich ebenfalls gegensätzlich. Hier jedoch, im Unterschied zu Hypothese 2, entspricht das Ergebnis für die Patienten den Erwartungen, während das Ergebnis für die Gesunden sich hypothesenkonträr darstellt. Gezügelt essende Patienten verzögern entsprechend auch signifikant besser Belohnung. Dieses Belohnungsverzögerungsverhalten könnte demnach eine experimentelle Abbildung ihres Essverhaltens sein: Der Konsum verlockender, jedoch gewichtssteigernder Lebensmittel wird vermindert zugunsten der „Belohnung“ der Gewichtsreduktion beziehungsweise der Gewichtskonstanz.

Bei den gesunden Probanden dagegen stellt sich das Ergebnis genau umgekehrt dar. Hier verzögern die eigentlich eher gering gezügelt essenden Probanden signifikant besser Belohnung.

Eine naheliegende Erklärung könnte ein unterschiedlicher Ausgangsappetit in den verglichenen Teilstichproben auf den dargebotenen Verstärker sein. Das Niveau des selbst eingeschätzten Appetits unterschied sich jedoch nicht signifikant zwischen den verglichenen Teilstichproben.

Warum es also zu diesen konträren Ergebnissen kommt, muss an dieser Stelle ungeklärt bleiben. Eventuell deutet dieses Ergebnis erneut darauf hin, dass sich die Zusammenhänge zwischen Belohnungsverzögerungsfähigkeit und Essverhal-

ten bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Probanden unterschiedlich darstellen.

Diskussion zur Hypothese 5

Sowohl bei den Gesunden als auch bei den Patienten ließen sich keine signifikanten Bestätigungen für die Hypothese 5 finden. Erneut zeigt sich der Trend der Daten beim Vergleich der beiden Stichproben gegensätzlich. Die Gesunden verzögern hypothesenkonform tendenziell besser bei wenig enthemmtem Essverhalten, die Patienten dagegen mit wenig enthemmtem Essverhalten verzögern tendenziell schlechter Belohnung. Aufgrund der starken Selektion der Stichprobe wurde für beide Gruppen nur eine sehr geringe Stichprobengröße erreicht, die die Interpretierbarkeit der Ergebnisse stark einschränkt. Eine mögliche Erklärung für die Widersprüchlichkeit des Datentrends zwischen den beiden Gruppen könnte ein unterschiedlicher Ausgangsappetit auf den dargebotenen Verstärker sein. Dieser unterscheidet sich jedoch innerhalb der jeweils gegeneinander getesteten Teilstichproben nicht signifikant und weist auch keinen entsprechenden Trend auf, der das Ergebnis erklären könnte.

Schlussfolgernd lässt sich in diesem Zusammenhang nur sagen, dass die Stichproben für diese Fragestellung vermutlich zu klein waren, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erreichen.

Wie schon die Ergebnisse zu den Hypothesen 2 und 4 deutet allerdings auch dieses Ergebnis, möchte man es trotz der Einschränkungen mit der gebotenen Vorsicht interpretieren, auf möglicherweise unterschiedliche Zusammenhänge zwischen Belohnungsverzögerungsfähigkeit und Regulation des Essverhaltens bei Patienten mit Schizophrenie und Gesunden hin. Als Einschränkung muss aber die Tatsache interpretiert werden, dass die Widersprüchlichkeit der Ergebnisse beim Vergleich von Patienten und Gesunden keiner Systematik folgt. Bei der Prüfung der Hypothesen 2 und 5 stellen sich die Ergebnisse für die *gesunden Probanden* hypothesenkonform dar, bei der Prüfung der Hypothese 4 dagegen zeigt sich das Ergebnis für die *Patienten* hypothesenkonform. Da auch nur ein Teil dieser Ergebnisse überhaupt statistisch signifikant wird, soll an dieser Stelle von einer weiteren Interpretation der Widersprüchlichkeiten abgesehen werden.

Diskussion zum Aspekt Störbarkeit und Exekutivfunktionen

Eine andere Herangehensweise an die Verknüpfung exekutiver Leistungsfähigkeit und Regulation des Essverhaltens stellt die Untersuchung korrelativer Zusammenhänge dar. Hier zeigte sich, dass der negative Zusammenhang zwischen exekutiver Leistungsfähigkeit und Enthemmbarkeit des Essverhaltens umso stärker ist, je höher das Ausmaß des gezügelten Essverhaltens ist. Eine geringere exekutive Leistungsfähigkeit erhöht also bei gezügelt essenden Patienten die Enthemmbarkeit. Dieses Ergebnis betont die inhaltliche Abhängigkeit der beiden FEV-Skalen „Kognitive Kontrolle/gezügelter Essverhalten“ und „Störbarkeit/Enthemmung“. Eine Enthemmung kann nur bei einer angestrebten Zügelung stattfinden, und erst dann wird auch der Faktor exekutive Leistungsfähigkeit in seiner Bedeutung erkennbar.

In Folge der stärkeren Enthemmung könnte es zu einem erhöhten BMI-Wert kommen, welcher wiederum die Motivation für gezügeltes Essverhalten verstärkt. Ein höheres Ausmaß an Zügelung verstärkt erneut den Zusammenhang zwischen Exekutive und Enthemmbarkeit. Zudem ist bekannt, dass stärker gezügelte Esser bei Enthemmung mehr Kalorien zu sich nehmen, als wenig gezügelte Esser (Heatherton, Herman & Polivy, 1991). Der Circulus vitiosus ist also perfekt.

Allerdings liegt auch hier ein Unterschied zwischen Patienten und Gesunden vor. Der beschriebene Zusammenhang zwischen exekutiver Leistungsfähigkeit und Enthemmbarkeit des gezügelten Essverhaltens lässt sich nur für die Stichprobe der Patienten zeigen. Dies könnte eventuell mit den per se beeinträchtigten Exekutivfunktionen bei an Schizophrenie erkrankten Personen zusammenhängen. Möglicherweise ist hier das niedrigere Niveau oder die größere Varianz der exekutiven Leistungsfähigkeit entscheidend für den gefundenen Zusammenhang.

Dieses Ergebnis zeigt dennoch ausgesprochen deutlich, dass es, zumindest bei Patienten mit Schizophrenie, Zusammenhänge zwischen Exekutive und Essverhalten gibt, insbesondere dann, wenn es um Selbstregulation und Hemmung von Handlungsimpulsen geht. Der beschriebene Circulus vitiosus zwischen Enthemmung, Gewichtsanstieg, stärkerer Zügelung des Essverhaltens und damit verbundener erhöhter Kalorienaufnahme bei Enthemmung (die ja gerade durch die be-

einträchtigte exekutive Leistungsfähigkeit vermehrt ermöglicht wird), stellt ein großes Risiko für die Patienten dar. Eine noch größere Bedeutung erlangen diese Zusammenhänge vor dem Hintergrund des erhöhten Risikos für Gewichtszunahmen und metabolische Folgeerkrankungen unter neuroleptischer Therapie.

Diskussion zum Aspekt Medikation und Essverhalten

Die Ausführungen des voranstehenden Abschnittes werden noch einmal in ihrer Bedeutung unterstrichen, wenn man die Ergebnisse zum Aspekt Medikation und Essverhalten betrachtet. Hier zeigt sich deutlich, dass gewichtssteigernde Neuroleptika zu einer Erhöhung sowohl des gezügelten Essverhaltens als auch zu einer Erhöhung der Enthemmbarkeit führen. Das gezügelte Essverhalten steigt vermutlich an, da die Motivation hierzu angesichts einer drohenden oder stattfindenden Gewichtszunahme ansteigt. Deutlich wird aber auch, dass alleine diese Motivation nicht ausreicht, um das Essverhalten auch tatsächlich erfolgreich zu kontrollieren. Der gesteigerte Appetit an sich führt vermutlich bereits zu einer leichteren Enthemmbarkeit der Kontrolle. Geht man aber zudem von den oben dargestellten Zusammenhängen aus, führt die bei den Patienten beeinträchtigte exekutive Leistungsfähigkeit zu einer zusätzlich gesteigerten Enthemmbarkeit des Essverhaltens und verschärft somit das Problem der Gewichtszunahme nochmals.

Neuroleptische Medikation und beeinträchtigte exekutive Leistungsfähigkeit stellen also einander ergänzende Risikofaktoren für Gewichtszunahme und Adipositas bei Patienten mit Schizophrenie dar.

3.9.4 Teil 2b: Essverhalten im Vergleich bei schizophrenen und gesunden Probanden

Diskussion zu den Hypothesen 6 und 7

Entgegen der Erwartungen entsprechend der Hypothese 6 wiesen Patienten mit Schizophrenie kein geringeres, sondern sogar ein stärker gezügeltes Essverhalten auf als die gesunden Probanden. Geht man jedoch von den Überlegungen zur Interpretation der bisherigen Ergebnisse aus, erscheint folgende Erklärung plausibel für dieses Phänomen: Die Stichprobe der Patienten wies einen signifikant höheren mittleren BMI-Wert auf als die Stichprobe der Gesunden (Patienten: 26,83,

Gesunde 23,93). Dieser erhöhte BMI-Wert, welcher ja gerade ein typisches Problem der betreffenden Stichprobe darstellt, führt zu einer größeren Motivation, das Gewicht zu reduzieren beziehungsweise zumindest konstant zu halten. Die an Schizophrenie erkrankten Patienten haben offenbar trotz ihrer exekutiven Defizite gegenüber den Gesunden keine Schwierigkeiten damit, ein ihrer Situation entsprechendes Problembewusstsein zu entwickeln. Die Motivation, Gewicht zu kontrollieren und zu reduzieren, ist vorhanden. In der Literatur findet dies Unterstützung durch Studien, die zeigen, dass Gewichtszunahme und Adipositas unter neuroleptischer Therapie immer auch ein Compliance-Risiko bei den Behandelten darstellen. Häufig kommt es aufgrund dieser Nebenwirkungen zu Therapieabbrüchen, da der Leidensdruck der Patienten zu groß wird (Weiden et al., 2004).

Das exekutive Defizit scheint die Patienten erst bei der Umsetzung des gezielten Essverhaltens zu beeinträchtigen. Wie die Überprüfung der Hypothese 7 zeigt, deutet sich zumindest im Trend der Daten an, dass die Gesunden eine geringere Enthemmbarkeit des gezielten Essverhaltens aufweisen. Die geringe Stichprobengröße aufgrund der Selektion der Stichprobe vermindert die Interpretierbarkeit dieses Ergebnisses. Sollte die Hypothese jedoch stimmen, bedeutet dies, dass eine der Ursachen für den Zusammenhang zwischen beeinträchtigten Exekutivfunktionen und Gewichtszunahme nicht in einem mangelnden Problembewusstsein der Patienten liegt, sondern in deren Beeinträchtigung, die vorhandene Motivation zur Gewichtsreduktion beziehungsweise –kontrolle erfolgreich in entsprechendes Verhalten umzusetzen.

Dies würde weiterhin bedeuten, dass psychoedukative Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, wie sie bereits vielfach entwickelt und untersucht wurden (Littrell, Hilligoss, Kirshner, Petty & Johnson, 2003; Faulkner, Soundy & Lloyd, 2003), in ihrer langfristigen Wirksamkeit stark eingeschränkt bleiben. Unter direkter Anleitung der Patienten gelingt gegebenenfalls eine Verhaltensänderung, eine kontinuierliche eigenständige Umsetzung des Gelernten ist jedoch vermutlich deutlich erschwert.

3.10 Zusammenfassung des experimentellen Teils

Die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Exekutivfunktionen, Belohnungsverzögerung und Regulation des Essverhaltens bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Probanden erbrachte die im Folgenden kurz aufgeführten Ergebnisse.

Bei Patienten mit Schizophrenie zeigt sich ein negativer Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie und der exekutiven Leistungsfähigkeit.

Hinsichtlich der exekutiven Leistungsfähigkeit in Bezug auf unterschiedliche Essverhaltensweisen zeigte sich zum Teil gegensätzliche Ergebnisse für die Stichprobe der Patienten und die Stichprobe der Gesunden.

Gezügelt essende Gesunde wiesen ein durchschnittlich höheres exekutives Funktionsniveau auf als gering gezügelt essende Gesunde. Bei den Patienten dagegen verhielt es sich genau umgekehrt. Möglicherweise spielt hier eine unterschiedliche BMI-Verteilung bei den beiden Stichproben eine Rolle.

Der Datentrend ergab für Gesunde und Patienten mit Schizophrenie, dass leichter in ihrem Essverhalten enthemmbare Probanden ein wie erwartet geringeres exekutives Leistungsniveau aufweisen.

Die Untersuchung der Belohnungsverzögerungsfähigkeit bei den an Schizophrenie erkrankten Patienten zeigte, dass gezügelt essende Probanden wie erwartet signifikant besser Belohnung verzögern. Für die Gesunden ließ sich dies nicht nachweisen, hier verhielt es sich erneut genau umgekehrt. Warum sich beide Stichproben derartig unterscheiden, muss im Rahmen dieser Untersuchung ungeklärt bleiben.

Die Gesunden verzögerten tendenziell besser Belohnung bei wenig enthemmtem Essverhalten, die Patienten dagegen mit wenig enthemmtem Essverhalten verzögern tendenziell schlechter Belohnung. Eine statistische Signifikanz hierfür ließ sich jedoch nicht finden.

Weiterhin ließ sich ein negativer Zusammenhang zwischen exekutiver Leistungsfähigkeit und Enthemmbarkeit des Essverhaltens finden. Dieser ist offenbar umso

Experimenteller Teil

stärker, je höher das Ausmaß des gezügelten Essverhaltens ist. Eine geringere exekutive Leistungsfähigkeit erhöht also bei gezügelt essenden Patienten die Enthemmbarkeit des Essverhaltens und damit das Risiko für eine Gewichtszunahme.

Die Untersuchung des Einflusses der Medikation ergab, dass gewichtssteigernde Neuroleptika zu einer Erhöhung sowohl des gezügelten Essverhaltens als auch zu einer Erhöhung der Enthemmbarkeit führen. Mit dieser Erkenntnis ergänzt die vorliegende Studie die bisherige biologische Betrachtungsweise der Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie um eine psychologisch-verhaltensorientierte Erklärung der problematischen Nebenwirkung.

Die an Schizophrenie erkrankten Patienten haben offenbar trotz ihrer exekutiven Defizite gegenüber den Gesunden keine Schwierigkeiten damit, in ihrer Situation entsprechendes Problembewusstsein zu entwickeln. Die Motivation, Gewicht zu kontrollieren und zu reduzieren, ist vorhanden. Bei gegenüber den Gesunden erhöhtem BMI-Wert wiesen sie ein höheres Maß an gezügelmtem Essverhalten auf.

Das vorhandene exekutive Defizit scheint die Patienten erst bei der Umsetzung des gezügelten Essverhaltens zu beeinträchtigen. Im Trend der Daten deutet sich zumindest an, dass die Patienten eine erhöhte Enthemmbarkeit des gezügelten Essverhaltens aufweisen.

In weiteren Studien sollte auf die detaillierteren Zusammenhänge eingegangen werden. Es wäre beispielsweise denkbar, dass strategische und planerische exekutive Aspekte bei der Regulation von Essverhalten in einem positiven Zusammenhang mit dem Konstrukt des gezügelten Essens stehen. Inhibitorische und selbstregulatorische exekutive Aspekte dagegen sollten eher einen negativen Zusammenhang zur Störbarkeit des gezügelten Essverhaltens aufweisen. Um derartige Aspekte untersuchbar zu machen müsste eine deutliche Vergrößerung der Stichprobe erreicht werden.

Einschränkend für die vorliegende Studie muss neben den teilweise zu kleinen Stichprobengrößen die Feststellung gelten, dass mit dem Fragebogen zum Essverhalten (FEV) lediglich eine theoretische Abbildung des Verhaltens erreicht wurde. Aufschlussreicher wäre möglicherweise eine Beobachtung von konkretem

Verhalten gewesen, die sich aber im Rahmen dieser Studie zu aufwendig in der Durchführung gestaltet hätte.

Insgesamt leistet aber diese Studie einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Nebenwirkung Gewichtszunahme unter neuroleptischer Therapie. Darüber hinaus liefert sie Hinweise auf die Verknüpfung des theoretischen Konstruktes der Exekutivfunktionen mit alltags- und gesundheitsrelevantem Verhalten.

4 LITERATUR

- Akbarian, S., Vinuela, A., Kim, J. J., Potkin, S. G., Bunney, W. E., Jr. & Jones, E. G. (1993). Distorted distribution of nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate-diaphorase neurons in temporal lobe of schizophrenics implies anomalous cortical development. *Archives of General Psychiatry*, 50, 178-187.
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H. & Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1358-1366.
- Allison, D. B. & Casey, D. E. (2001). Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 7, 22-31.
- Allison, D. B., Mentore, J. L., Heo, M., Chandler, L. P., Cappelleri, J. C., Infante, M. C. & Weiden, P. J. (1999). Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1686-1696.
- Alvir, J. M., Lieberman, J. A., Safferman, A. Z. A., Schwimmer, J. L. & Schaaf, J. A. (1993). Clozapine-induced agranulocytosis. Incidence and risk factors in the United States. *New England Journal of Medicine*, 329, 162-167.
- American Psychiatric Association (2000). *DSM-IV Text-Revision*. Washington: Autor.
- Anderson, C. M., Hogarty, G. E. & Reiss, D. J. (1981). The psychoeducational family treatment of schizophrenia. In: M. J. Golstein (Hrsg.), *New developments in interventions with families of schizophrenics* (S. 79-94). San Francisco: Jossey Bass.
- Andreasen, N. C. (1999). Understanding the causes of schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 340, 645-647.
- Andreasen, N. C., Rezai, K., Alliger, R., Swazey, Y. W., Flaum, M., Kirschner, P., Cohen, G. & O'Leary, D. S. (1992). Hypofrontality in neuroleptic-naive patients

Literatur

and in patients with chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 943-958.

Arranz, B., Rosel, P., Ramirez, N., Duenas, R., Fernandez, P., Sanchez, J. M., Navarro, M. A. & San, L. (2004). Insulin resistance and increased leptin concentrations in noncompliant schizophrenia patients but not in antipsychotic-naive first-episode schizophrenia patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1335-1342.

Asnarow, R. F. & MacCrimmon, D. J. (1981). Span of apprehension deficit during the postpsychotic stages of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1006-1011.

Asnarow, R. F., Steffy, R. A., MacCrimmon, D. J. & Cleghorn, J. M. (1977). An attentional assessment of foster children at risk for schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 267-275.

Baddeley, A. (1996). The fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Science*, 93, 13468-13472.

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

Baddeley, A. D. (1986). Working memory. Oxford: Oxford University Press.

Baddeley, A. D., Grant, S., Wight, E. & Thomson, N. (1975). Imagery and visual working memory. In: P. M. A. Rabbit & S. Dornic (Hrsg.), *Attention and performance* (S. 47-90). London: Academic Press.

Basson, B. R., Kinon, B. J., Taylor, C. C., Szymanski, K. A., Gilmore, J. A. & Tollefson, G. D. (2001). Factors influencing acute weight change in patients with schizophrenia treated with Olanzapine, Haloperidol, or Risperidone. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 231-238.

Bauer, M. (1988). Modifikation sozial inkompetenten Verhaltens: Konzepte und Anwendungsgebiete. In: R. Hinsch & U. Pfungsten (Hrsg.), *Gruppentraining sozialer Kompetenzen* (S. 44-52). Weinheim: PVU.

- Bäumli, J., Kissling, W. & Pitschel-Walz, G. (1996). Psychoedukative Gruppen für schizophrene Patienten: Einfluss auf Wissensstand und Compliance. Ergebnisse der Münchener PIP-Studie. *Nervenheilkunde*, 15, 145-150.
- Bäumli, J. & Pitschel-Walz, G. (2003). Psychoedukation. Stuttgart: Schattauer.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Benn, R. T. (1971). Some mathematical properties of weight-for-height indices used as measures of adiposity. *British Journal of Prevention and Social Medicine*, 25, 42-50.
- Berman, K. F., Schapiro, M. B., Friedland, R. P., Rappaport, S. I. & Weinberger, D. R. (1988). Regional cortical blood flow during cognitive activation in Down's syndrome. *Social Neuroscience Abstracts*, 10-12.
- Beutel, M. E., Klockenbrink, P., Wiltink, J., Dietrich, S., Thiede, R., Fan, J. & Posner, M. I. (2005). Attention and executive functions in patients with severe obesity: A controlled study using the Attention Network Test. *Nervenarzt*,
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1998). Kognitive Funktionen und Denken. In: R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie* (S. 437-450). Berlin: Springer.
- Blin, O. & Micallef, J. (2001). Antipsychotic-associated weight gain and clinical outcome parameters. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 7, 11-21.
- Blume, A. W., Marlatt, G. A. & Schmalings, K. B. (2000). Executive cognitive function and heavy drinking behavior among college students. *Psychology of Addictive Behaviors*, 14, 299-302.
- Brabant, G., Horn, R., von zur Muhlen, A., Mayr, B., Wurster, U., Heidenreich, F., Schnabel, D., Gruters-Kieslich, A., Zimmermann-Belsing, T. & Feldt-Rasmussen, U. (2000). Free and protein bound leptin are distinct and independently controlled factors in energy regulation. *Diabetologia*, 43, 438-442.

Literatur

- Braff, D. L. (1981). Impaired speed of information processing in nonmedicated schizotypal patients. *Schizophrenia Bulletin*, 7, 499-508.
- Braff, D. L., Stone, C., Callaway, E., Geyer, M., Glick, I. & Bali, L. (1978). Pres-timulus effects on human startle reflex in normals and schizophrenics. *Psychophysiology*, 15, 339-343.
- Brenner, H. D., Hodel, B., Genner, R., Roder, V. & Corrigan, P. (1992). Biologi-sche und kognitive Vulnerabilitätsfaktoren bei schizophrenen Störungen: Imp-likationen für die Behandlung. In: H. D. Brenner & W. Bröker (Hrsg.), Ver-laufsprozesse schizophrener Störungen. Dynamische Wechselwirkungen rele-vanter Faktoren (S. 334-349). Bern: Huber.
- Bromel, T., Blum, W. F., Ziegler, A., Schulz, E., Bender, M., Fleischhaker, C., Renschmidt, H., Krieg, J. C. & Hebebrand, J. (1998). Serum leptin levels in-crease rapidly after initiation of clozapine therapy. *Molecular Psychiatry*, 3, 76-80.
- Bruch, H. (1973). *Eating Disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books.
- Buchkremer, G., Klingberg, S., Holle, R., Schulze Monking, H. & Hornung, W. P. (1997). Psychoeducational psychotherapy for schizophrenic patients and their key relatives or care-givers: results of a 2-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96, 483-491.
- Burgess, P. W. (2000). Strategy application disorder: the role of the frontal lobes in human multitasking. *Psychological Research*, 63, 279-288.
- Carey, R. J., Pinheiro-Carrera, M., Dai, H., Tomaz, C. & Huston, J. P. (1995). L-DOPA and psychosis: evidence for L-DOPA-induced increases in prefrontal cor-tex dopamine and in serum corticosterone. *Biological Psychiatry*, 38, 669-676.
- Casey, D. E. (2004). Dyslipidemia and atypical antipsychotic drugs. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (Suppl 18), 27-35.

- Casey, D. E. & Zorn, S. H. (2001). The pharmacology of weight gain with antipsychotics. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 7, 4-10.
- Christoff, K. & Gabrieli, J. D. E. (2000). The frontopolar cortex and human cognition: evidence for a rostrocaudal hierarchical organization within the human prefrontal cortex. *Psychobiology*, 28, 168-186.
- C. I. P. S (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Göttingen: Beltz.
- Comer, R. J. (2001). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.
- Contento, I. R., Zybert, P. & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine*, 40, 326-336.
- Coodin, S. (2001). Body mass index in persons with schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 549-555.
- Cools, R., Brouwer, W. H., de Jong, R. & Slooff, C. (2000). Flexibility, inhibition, and planning: frontal dysfunctioning in schizophrenia. *Brain and Cognition*, 43, 108-112.
- Crow, T. J. (1980). Positive and negative symptoms and the role of dopamine: II. *British Journal of Psychiatry*, 137, 383-386.
- Crow, T. J. (1985). The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-486.
- Culbertson, W. C. & Zillmer, E. A. (1998). The Tower of London(DX): a standardized approach to assessing executive functioning in children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 285-301.
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880.
- D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107-126.

Literatur

- D`Esposito, M. & Grossmann, M. (1998). The physiological basis of executive function and working memory. *The Neuroscientists*, 2, 345-352.
- Dagher, A., Owen, A. M., Boecker, H. & Brooks, D. J. (1999). Mapping the network for planning: a correlational PET activation study with the Tower of London task. *Brain*, 122 (Pt 10), 1973-1987.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes` error: emotion, reason and the human brain*. New York: G. P. Putnam.
- Damasio, A. R. (1979). The frontal lobes. In: K. M. Heilman & E. Valenstein (Hrsg.), *Clinical Neuropsychology* (S. 360-412). New York: Oxford University Press.
- Danion, J. M., Meulemans, T., Kauffmann-Muller, F. & Vermaat, H. (2001). Intact implicit learning in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 158, 944-948.
- Davis, C., Strachan, S. & Berkson, M. (2004). Sensitivity to reward: implications for overeating and overweight. *Appetite*, 42, 131-138.
- Davis, C. M. (1928). Self selection of diet by newly weaned infants. *American Journal of Diseases in Childhood*, 36, 651-679.
- Diehl, J. M. (1991). Ernährungspsychologie. In: T. Kutsch (Hrsg.), *Ernährungsforschung* (S. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft).
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Dowling, R. H. (2003). Glucagon-like peptide-2 and intestinal adaptation: an historical and clinical perspective. *Journal of Nutrition*, 133, 3703-3707.
- Duncan, J. (1995). Attention, intelligence and the frontal lobes. In: M. S. Gazzaniga (Hrsg.), *The Cognitive Neurosciences* (S. 721-733). Cambridge: MIT Press.

- Evans, J. J., Chua, S. E., McKenna, P. J. & Wilson, B. A. (1997). Assessment of the dysexecutive syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 27, 635-646.
- Faulkner, G., Soundy, A. A. & Lloyd, K. (2003). Schizophrenia and weight management: a systematic review of interventions to control weight. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 324-332.
- Fenton, W. S. & McGlashan, T. H. (1994). Antecedents, symptom progression, and long-term outcome of the deficit syndrome in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151, 351-356.
- Ferstl, R. (1980). *Determinanten und Therapie des Essverhaltens*. Berlin: Springer.
- Frankenburg, F. R., Zanarini, M. C., Kando, J. & Centorrino, F. (1998). Clozapine and body mass change. *Biological Psychiatry*, 43, 520-524.
- Friedman, J. M. & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395, 763-770.
- Gal, G., Mendlovic, S., Bloch, Y., Beitler, G., Levkovitz, Y., Young, A. M., Feldon, J. & Ratzoni, G. (2005). Learned irrelevance is disrupted in first-episode but not chronic schizophrenia patients. *Behavioral Brain Research*, 159, 267-275.
- Gal, G., Schiller, D. & Weiner, I. (2005). Latent inhibition is disrupted by nucleus accumbens shell lesion but is abnormally persistent following entire nucleus accumbens lesion: The neural site controlling the expression and disruption of the stimulus preexposure effect. *Behavioral Brain Research*, 162, 246-255.
- Geary, N. (2004). Endocrine controls of eating: CCK, leptin and ghrelin. *Physiology & Behavior*, 81, 719-733.
- Gold, J. H. (1998). Gender differences in psychiatric illness and treatments: a critical review. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 186, 769-775.
- Gold, J. M., Queern, C., Iannone, V. N. & Buchanan, R. W. (1999). Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status as a screening test

Literatur

- in schizophrenia I: sensitivity, reliability, and validity. *American Journal of Diseases in Childhood*, 156, 1944-1950.
- Gold, J. M., Rehkemper, G., Binks, S. W., Carpenter, C. J., Fleming, K., Goldberg, T. E. & Weinberger, D. R. (2000). Learning and forgetting in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 534-538.
- Goldberg, T. E., Weinberger, D. R., Berman, K. F., Pliskin, N. H. & Podd, M. H. (1987). Further evidence for demetia of the prefrontal type in schizophrenia? A controlled study of teaching the Wisconsin Card Sorting Test. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1008-1014.
- Goldman-Rakic, P. S. (1998). The prefrontal landscape: Implications of functional architecture for understanding human mentation and the cerebral executive. In: A. C. Roberts, T. W. Robbins & L. Weiskrantz (Hrsg.), *The prefrontal cortex* (S. 87-102). Oxford: Oxford University Press.
- Gorecka, J. E. & Czernikiewicz, A. (2004). The relationship between quality of life of schizophrenic patients and clinical parameters of psychosis. *Wiadomosci Lekarski*, 57, 408-412.
- Goschke, T. (1996). Lernen und Gedächtnis: Mentale Prozesse und Gehirnstrukturen. In: G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit* (S. 359-410). Heidelberg: Spektrum.
- Graham, K. A., Perkins, D. O., Edwards, L. J., Barrier, R. C., Lieberman, J. A. & Harp, J. B. (2005). Effect of Olanzapine on body composition and energy expenditure in adults with first-episode psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 162, 118-123.
- Green, D. F. (1998). *Schizophrenia from a neurocognitive perspective. Probing the impenetreble darkness*. Boston: Allyn and Bacon.
- Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 153, 321-330.

- Haddad, P. (2005). Weight change with atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Journal of Psychopharmacology*, 19 (6 Suppl.), 16-27.
- Hagemann, D., Meier, J. J., Gallwitz, B. & Schmidt, W. E. (2003). Appetite regulation by ghrelin - a novel neuro-endocrine gastric peptide hormone in the gut-brain-axis. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 41, 929-936.
- Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122 (Pt 4), 593-624.
- Hartley, A. A. & Speer, N. K. (2000). Locating and fractionating working memory using functional neuroimaging: storage, maintenance, and executive functions. *Microscopy Research and Technique*, 51, 45-53.
- Heatherton, T. F., Herman, C. P. & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 138-143.
- Heinz, A. (2000). Dopaminhypothese der Schizophrenien. Neue Befunde für eine alte Theorie. *Nervenarzt*, 71, 54-57.
- Herman, C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 66-72.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating. *Research Publications: Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 62, 141-156.
- Herz, M. I., Lamberti, J. S., Mintz, J., Scott, R., O'Dell, S. P., McCartan, L. & Nix, G. (2000). A programme for relapse prevention in schizophrenia: a controlled study. *Archives of General Psychiatry*, 57, 277-283.
- Hibschler, J. A. & Herman, C. P. (1977). Obesity, dieting, and the expression of "obese" characteristics. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 91, 374-380.

Literatur

- Hinsch, R. & Pfingsten, U. (1998). *Gruppentraining Sozialer Kompetenzen*. Weinheim: PVU.
- Hinze-Selch, D., Schuld, A., kraus, T., Kühn, M., Uhr, M., Haack, M. & Pollmächer, T. (2000). Effects of antidepressants on weight and on the plasma levels of leptin, TNF- and soluble TNF-receptors: a longitudinal study in patients treated with amitriptyline or paroxetine. *Neuropsychopharmacology*, 23, 13-19.
- Hofman, W., Rauch, W. & Gawronski, B. (2005). Automatic attitudes and self-regulation. Unpublished manuscript
- Hogarty, G. E., Goldberg, S. & Schooler, N. (1974). Proceedings: Drug and psychotherapy in the aftercare of schizophrenic patients. *Psychopharmacol Bulletin*, 10, 47.
- Hutton, S. B., Puri, B. K., Duncan, L. J., Robbins, T. W., Barnes, T. R. & Joyce, E. M. (1998). Executive function in first-episode schizophrenia. *Psychological Medicine*, 28, 463-473.
- Ihara, H., Berrios, G. E. & McKenna, P. J. (2003). The association between negative and dysexecutive syndromes in schizophrenia: a cross-cultural study. *Behavioral Neurology*, 14, 63-74.
- Ingvar, D. H. & Franzen, G. (1974). Abnormalities of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 50, 425-462.
- Johnson, W. G., Parry, W. & Drabman, R. S. (1978). The performance of obese and normal size children on a delay of gratification task. *Addictive Behavior*, 3, 205-208.
- Jones, L. A., Cardno, A. G., Sanders, R. D., Owen, M. J. & Williams, J. (2001). Sustained and selective attention as measures of genetic liability to schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48, 263-272.

- Kaiser, A. & Hahlweg, K. (2003). Kommunikations- und Problemlösestraining. In: J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (S. 483-497). Berlin: Springer.
- Kanfer, F. H. (1970). Self-regulation: research, issues, and speculations. In: C. Neuringer & J. L. Michael (Hrsg.), *Behavior modification in clinical psychology* (S. New York: Appleton.
- Keith, S. J., Regler, D. A. & Rae, D. S. (1991). Schizophrenic disorders. In: L. N. Robins & D. S. Regier (Hrsg.), *Psychiatric disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study* (S. New York: Free Press.
- Kern, R. S., Green, M. F. & Wallace, C. J. (1997). Declaration and procedural learning in schizophrenia: A test of the integrity of divergent memory systems. *Cognitive Neuropsychiatry*, 2, 39-50.
- Khan, M. & Farver, D. (2000). Recognition, assessment and management of neuroleptic malignant syndrome. *South Dakota Journal of Medicine*, 53, 395-400.
- Kirkpatrick, B., Buchanan, R. W., Ross, D. E. & Carpenter, W. T. J. (2001). A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*,
- Knolle-Veentjer, S., Huth, V., Ferstl, R., Aldenhoff, J. B. & Hinze-Selch, D. (2006). Delay of gratification and executive performance in individuals with schizophrenia: Putative role for eating behavior and body weight regulation. *Journal of Psychiatric Research*, E-pub ahead of print.
- Kohler, J., Beck, U. & Honecker, B. (2003). A modified Tower of London task for the neuropsychological assessment of planning competence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 519.
- Korrt, K. B., Horner, M. D. & Windham, W. K. (2002). The Trail-Making-Test, part B: Cognitive flexibility or ability to maintain set? *Applied Neuropsychology*, 9, 106-109.

Literatur

- Krabbendam, L., de Vugt, M. E., Derix, M. M. & Jolles, J. (1999). The behavioural assessment of the dysexecutive syndrome as a tool to assess executive functions in schizophrenia. *Clinical Neuropsychology*, 13, 370-375.
- Kraus, T., Haack, M., Schuld, A., Hinze-Selch, D., Kuhn, M., Uhr, M. & Pollmacher, T. (1999). Body weight and leptin plasma levels during treatment with antipsychotic drugs. *American Journal of Psychiatry*, 156, 312-314.
- Kraus, T., Haack, M., Schuld, A., Hinze-Selch, D. & Pollmacher, T. (2001). Low leptin levels but normal body mass indices in patients with depression or schizophrenia. *Neuroendocrinology*, 73, 243-247.
- Kraus, T., Zimmermann, U., Schuld, A., Haack, M., Hinze-Selch, D. & Pollmacher, T. (2001). The physiopathology of weight regulation during treatment with psychotropic drugs. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 69, 116-137.
- Krieger, S., Lis, S., Janik, H., Cetin, T., Gallhofer, B. & Meyer-Lindenberg, A. (2005). Executive function and cognitive subprocesses in first-episode, drug-naive schizophrenia: an analysis of N-back performance. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1206-1208.
- Lambert, M., Moritz, S. & Naber, D. (2004). Pharmakotherapie der Schizophrenie. In: D. Naber & M. Lambert (Hrsg.), *Schizophrenie* (S. 69-106). Stuttgart: Thieme.
- Lapidus, L., Bengtsson, C., Larsson, B., Pennert, K., Rybo, E. & Sjöström, L. (1984). Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*, 289, 1257-1261.
- Lautenbacher, S. & Möser, C. (2004). Neuropsychologie der Schizophrenie. In: S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 286-299). Berlin: Springer.
- Lee, T. & Seeman, P. (1980). Elevation of brain neuroleptic/dopamine receptors in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 137, 191-197.

- Lehrke, S. & Laessle, R. (2002). Adipositas. In: U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. Heidelberg: Springer).
- Lehrl, S. (1991). *Mehrfach-Wortwahl-Intelligenztest (MWT-B)*. Erlangen: Peri-Med.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford: University Press.
- Lieberman, R. P., Jacobs, H. E., Boone, S. E., Foy, D. W., Donahoe, C. P., Faloon, I. R. H., Blackwell, G. & Wallace, C. J. (1986). Fertigkeitentraining zu Anpassung Schizophrener an die Gesellschaft. In: W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie* (S. 96-112). Bern: Huber.
- Liddle, P. F., Friston, K., Frith, C. D., Hirsch, S. R., Jones, T. & Frackowiak, X. (1992). Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 160, 179-186.
- Littrell, K. H., Hilligoss, N. M., Kirshner, C. D., Petty, R. G. & Johnson, C. G. (2003). The effects of an educational intervention on antipsychotic-induced weight gain. *Journal of Nursury Scholarship*, 35, 237-241.
- Logue, A. W., Pena-Correal, T. E., Rodriguez, M. L. & Kabela, E. (1986). Self-control in adult humans: variation in positive reinforcer amount and delay. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 46, 159-173.
- Lussier, I. & Stip, E. (2001). Memory and attention deficits in drug naive patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48, 45-55.
- Machleidt, W. (1999a). Entstehungsgeschichte, Symptomatik und Verlauf der Schizophrenie. In: M. B. W. Machleidt, F. Lamprecht, C. Rohde-Dachser, H. K. Rose (Hrsg.), *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (S. 309-319). Stuttgart: Thieme.
- Machleidt, W. (1999b). Therapie der Schizophrenie. In: M. B. W. Machleidt, F. Lamprecht, C. Rohde-Dachser, H. K. Rose (Hrsg.), *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (S. 332-342). Stuttgart: Thieme.

Literatur

- Malhotra, S. & McElroy, S. L. (2002). Medical management of obesity associated with mental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl 4), 24-32.
- Mathes-v.Cramon, G. & v.Cramon, D. Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In: W. Sturm, M. Herrmann & C. W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 392-410). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Mercer, L. P., Kelley, D. S., Humphries, L. L. & Dunn, J. D. (1994). Manipulation of central nervous system histamine or histaminergic receptors (H1) affects food intake in rats. *Journal of Nutrition*, 124, 1029-1036.
- Metcalf, J. & Mischel, W. (1999). A hot/cool-system analysis of delay of gratification: dynamics of willpower. *Psychological Review*, 106, 3-19.
- Miller, G. A. (1956). The magic number seven plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63, 81-97.
- Miller, G. A. (1956). The magical number seven plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63, 81-97.
- Mischel, H. N. & Mischel, W. (1983). The development of children's knowledge of self-control strategies. *Child Development*, 54, 603-619.
- Mischel, W., Ebbesen, E. B. & Zeiss, A. R. (1972). Cognitive and attentional mechanisms in delay of gratification. *Journal of Personality and Social Psychology*, 21, 204-218.
- Mischel, W., Shoda, Y. & Peake, P. K. (1988). The nature of adolescent competencies predicted by preschool delay of gratification. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 687-696.
- Mortensen, P. B., Pedersen, C. B., Westergaard, T., Wohlfahrt, J., Ewald, H., Mors, O., Andersen, P. K. & Melbye, M. (1999). Effects on family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 340, 603-608.
- Möser, C., Krieg, J. C., Bien, S., Zihl, J. & Lautenbacher, S. (2001). Die Bedeutung depressiver Symptome und cerebraler Volumenalteration für die kogniti-

- ven Defizite schizophrener Patienten. *Zeitschrift für Neuropsychologie (Suppl)*, 12, 33.
- Muller, U., Ullsperger, M., Hammerstein, E., Sachweh, S. & Becker, T. (2005). Directed forgetting in schizophrenia: prefrontal memory and inhibition deficits. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255, 251-257.
- Munk, J. P. & Mortensen, P. B. (1992). Social outcome in schizophrenia: A 13-year follow up. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 129-134.
- Naber, D., Lambert, M., Krausz, M., Haasen, C. & Pickar, D. (2002). Atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenic patients. Uni-Med Publisher.
- Naber, L., Krausz (2000). Atypische Neuroleptika in der Behandlung schizophrener Patienten. Hamburg:
- Nachmani, G. & Cohen, B. D. (1969). Recall and recognition free learning in schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 511-516.
- Newcomer, J. W. (2004). Abnormalities of glucose metabolism associated with atypical antipsychotic drugs. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (Suppl 18), 36-46.
- Nicolaidis, S. & Even, P. C. (1990). The ischymetric control of feeding. *International Journal of Obesity*, 14 Suppl 3, 35-49; discussion 50-32.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433-453.
- Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention and action: willed and automatic control of behavior. In: G. E. Schwartz & D. Shapiro (Hrsg.), *Consciousness and self-regulation* (S. New-York: Plenum Press.
- Nüchterlein, K. H. (1991). Vigilance in schizophrenia and related disorders. In: S. R. Steinhauser, J. H. Gruzelier & J. Zubin (Hrsg.), *Handbook of schizophrenia* (S. 397-433). Amsterdam: Elsevier.

Literatur

- Olney, J. W. & Farber, N. B. (1995). Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 52, 998-1007.
- Oomura, Y., Ono, T., Ooyama, H. & Wayner, M. J. (1969). Glucose and osmo-sensitive neurones of the rat hypothalamus. *Nature*, 222, 282-284.
- Otte, C. & Rädler, T. (2004). Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. In: D. Naber & M. Lambert (Hrsg.), *Schizophrenie* (S. 43-56). Stuttgart: Thieme.
- Overall, J. E. & Gorham, D. R. (1996). Brief Psychitric Rating Scale (BPRS). In: C. Collegium Internationale Psychiatriae Sclarum (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie* (S. 141-143). Göttingen: Beltz.
- Owen, A. M., Downes, J. J., Sahakian, B. J., Polkey, C. E. & Robbins, T. W. (1990). Planning and spatial working memory following frontal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 28, 1021-1034.
- Owen, F., Cross, A. J., Crow, T. J., Longden, A., Poulter, M. & Riley, G. J. (1978). Increased dopamine-receptor sensitivity in schizophrenia. *Lancet*, 2, 223-226.
- Owen, F., Crow, T. J. & Poulter, M. (1987). Central dopaminergic mechanisms in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Belgica*, 87, 552-565.
- Pandya, D. N. & Yeterian, E. H. (1998). Comparison of prefrontal architecture and connections. In: A. C. Roberts, T. W. Robbins & L. Weiskrantz (Hrsg.), *The prefrontal cortex* (S. 51-66). Oxford: Oxford University Press.
- Pantelis, C., Barnes, T. R., Nelson, H. F., Tanner, S., Weatherley, L., Owen, A. M. & Robbins, T. W. (1997). Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain*, 120, 1823-1843.
- Park, S. & Holzman, P. S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, 49, 975-982.
- Peake, P. K., Mischel, W. & Hebl, M. (2002). Strategic attention deployment for delay of gratification in working and waiting situations. *Developmental Psychol*, 38, 313-326.

- Peleg-Raibstein, D., Pezze, M. A., Ferger, B., Zhang, W. N., Murphy, C. A., Feldon, J. & Bast, T. (2005). Activation of dopaminergic neurotransmission in the medial prefrontal cortex by N-methyl-d-aspartate stimulation of the ventral hippocampus in rats. *Neuroscience*, 132, 219-232.
- Perro, C. (2004). Verlauf und Prognose. In: D. Naber & M. Lambert (Hrsg.), *Schizophrenie* (S. 57-68). Stuttgart: Thieme.
- Perry, W., Light, G. A., Davis, H. & Braff, D. L. (2000). Schizophrenia patients demonstrate a dissociation on declarative and nondeclarative memory tests. *Schizophrenia Research*, 46, 167-174.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Meyer, E. & Evans, A. C. (1993). Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks. *Proceedings of the National Academy of Science, U S A*, 90, 878-882.
- Podingbauer, A. & Ekmekcioglu, C. (2005). Regulation der Nahrungsaufnahme: Physiologische Mechanismen und klinische Relevanz. *Journal für Ernährungsmedizin*, 7, 22-29.
- Posada, A., Franck, N., Georgieff, N. & Jeannerod, M. (2001). Anticipating incoming events: an impaired cognitive process in schizophrenia. *Cognition*, 81, 209-225.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (2003). *Ernährungspsychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten*. Göttingen: Hogrefe.
- Quinn, J. & McConnel, J. (1996). Irrelevant pictures in visual working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49 A, 200-215.
- Randolph, C. (1998). *Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS)*. New York: Harcourt Brace.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trailmaking Test as an indication of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.

Literatur

- Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1997). Integriertes Psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten. Weinheim: Psychologische Verlagsunion.
- Roder, V., Brenner, H. D., Muller, D., Lachler, M., Zorn, P., Reisch, T., Bosch, J., Bridler, R., Christen, C., Jaspén, E., Schmidl, F. & Schwemmer, V. (2002). Development of specific social skills training programmes for schizophrenia patients: results of a multicentre study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 363-371.
- Rolls, B. J. (1986). Sensory-specific satiety. *Nutrition Reviews*, 44, 93-101.
- Rolls, E. T. (2005). Taste, olfactory, and food texture processing in the brain, and the control of food intake. *Physiology & Behavior*, 85, 45-56.
- Ruderman, A. J. (1986). Dietary restraint: a theoretical and empirical review. *Psychol Bulletin*, 99, 247-262.
- Ryan, M. C., Collins, P. & Thakore, J. H. (2003). Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naive patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 284-289.
- Ryan, M. C., Flanagan, S., Kinsella, U., Keeling, F. & Thakore, J. H. (2004). The effects of atypical antipsychotics on visceral fat distribution in first episode, drug-naive patients with schizophrenia. *Life Sciences*, 74, 1999-2008.
- Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision. Göttingen: Hogrefe.
- Schnirman, G. M., Welsh, M. C. & Retzlaff, P. D. (1998). Development of the Tower of London-Revised. *Assessment*, 5, 355-360.
- Schwartz, T. L., Nihalani, N., Virk, S., Jindal, S. & Chilton, M. (2004). Psychiatric medication-induced obesity: treatment options. *Obesity Reviews*, 5, 233-238.
- Seeman, P., Ko, F. & Tallerico, T. (2005). Dopamine receptor contribution to the action of PCP, LSD and ketamine psychotomimetics. *Molecular Psychiatry*, 10, 877-883.

- Shallice, T. (1982). Specific impairments in planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 298, 199-209.
- Shallice, T. & Burgess, P. (1998). The domain of supervisory processes and the temporal organization of behavior. In: A. C. Roberts, T. W. Robbins & L. Weiskrantz (Hrsg.), *The prefrontal cortex* (S. 23-35). Oxford: Oxford University Press.
- Shallice, T. & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114 (Pt 2), 727-741.
- Shurman, B., Horan, W. P. & Nuechterlein, K. H. (2005). Schizophrenia patients demonstrate a distinctive pattern of decision-making impairment on the Iowa Gambling Task. *Schizophrenia Research*, 72, 215-224.
- Sjöstrom, L., Narbo, K. & Sjöstrom, D. (1995). Costs and benefits when treating obesity. *International Journal of Obesity*, 19 (Suppl 6), 9-12.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1998). Neuroimaging analyses of human working memory. *Proceedings of the National Academy of Science*, 95, 12061-12068.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283, 1657-1661.
- Spencer, J. A. & Freemouw, W. J. (1979). Binge eating as a function of restraint and weight classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 262-267.
- Spinella, M. & Lyke, J. (2004). Executive personality traits and eating behavior. *International Journal of Neuroscience*, 114, 83-93.
- Spreen, O. & Benton, A. L. (1965). Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 140, 323-333.
- Stefani, M. R. & Moghaddam, B. (2005). Transient N-methyl-D-aspartate receptor blockade in early development causes lasting cognitive deficits relevant to schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 57, 433-436.

Literatur

- Stunkard, A. & Koch, C. (1964). The Interpretation of Gastric Motility. I. Apparent Bias in the Reports of Hunger by Obese Persons. *Archives of General Psychiatry*, 11, 74-82.
- Stunkard, A. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71-83.
- Stuss, D. T. & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.
- Stuss, D. T., Eskes, G. A. & Foster, J. K. (1994). Experimental neuropsychological studies of frontal lobe functions. In: F. Boller & J. Grafman (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology* (S. 149-185). Amsterdam: Elsevier.
- Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P. & Picton, T. W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 191-211.
- Sussman, N. (2001). Review of atypical antipsychotics and weight gain. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 23, 5-12.
- Thakore, J. H., Mann, J. N., Vlahos, I., Martin, A. & Reznick, R. (2002). Increased visceral fat distribution in drug-naive and drug-free patients with schizophrenia. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26, 137-141.
- Toalson, P., Ahmed, S., Hardy, T. & Kabinoff, G. (2004). The Metabolic Syndrome in Patients With Severe Mental Illnesses. *Primary Care Companion Journal of Clinical Psychiatry*, 6, 152-158.
- Tracy, J. I., Mattson, R., King, C., Bundick, T., Celenza, M. A. & Glosser, G. (2001). A comparison of memory for verbal and non-verbal material in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 50, 199-211.

- Tsien, J. Z., Huerta, P. T. & Tonegawa, S. (1996). The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory. *Cell*, 87, 1327-1338.
- Vaitl, D., Lipp, O., Bauer, U., Schuler, G., Stark, R., Zimmermann, M. & Kirsch, P. (2002). Latent inhibition and schizophrenia: Pavlovian conditioning of autonomic responses. *Schizophrenia Research*, 55, 147-158.
- Velligan, D. I. & Bow-Thomas, C. C. (1999). Executive function in schizophrenia. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 24-33.
- Velligan, D. I., Bow-Thomas, C. C., Mahurin, R. K., Miller, A. L. & Halgunseth, L. C. (2000). Do specific neurocognitive deficits predict specific domains of community function in schizophrenia? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 518-524.
- Virkkunen, M., Wahlbeck, K., Rissanen, A., Naukkarinen, H. & Franssila-Kallunki, A. (2002). Decrease of energy expenditure causes weight increase in olanzapine treatment- a case study. *Pharmacopsychiatry*, 35, 124-126.
- Weiden, P. J., Mackell, J. A. & McDonnell, D. D. (2004). Obesity as a risk factor for antipsychotic noncompliance. *Schizophrenia Research*, 66, 51-57.
- Westenhöfer, J. (1996). *Gezügelt Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Westenhöfer, J. & Pudel, V. (1989). Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen. In: R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltensmedizin. Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (S. 149-162). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Wetterling, T., Pest, S., Mussigbrodt, H. & Weber, B. (2004). Bodyweight in inpatients with schizophrenia. *Psychiatrische Praxis*, 31, 250-254.
- Wexler, B. E., Stevens, A. A., Bowers, A. A., Sernyak, M. J. & Goldman-Rakic, P. S. (1998). Word and tone working memory deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 55, 1093-1096.

Literatur

- WHO, W. (2005). Faktenblatt Euro 13/05: Adipositas: Eine Herausforderung für die Europäische Union.
- Wienberg, G., Schünemann-Wurmthaler, S. & Sibum, B. (2002). Schizophrenie zum Thema machen. PEGASUS-Manual. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Wilk, C. M., Gold, J. M., Humber, K., Dickerson, F., Fenton, W. S. & Buchanan, R. W. (2004). Brief cognitive assessment in schizophrenia: normative data for the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Schizophrenia Research*, 70, 175-186.
- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. & Evans, J. J. (1996). *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Suffolk: Thames Valley Test Company.
- Wirshing, D. A., Wirshing, W. C., Kysar, L., Berisford, M. A., Goldstein, D., Pashdag, J., Mintz, J. & Marder, M. D. (1999). Novel antipsychotics: Comparison of weight gain liabilities. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 358-363.

5 ANHANG

Anhang A:

Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome

NEUROPSYCHOLOGISCHE VERFAHREN

SONSTIGE FUNKTIONSTÖRUNGEN

BADS

Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome

Dt. Version von K. Ufer

Von B. A. Wilson, N. Alderman, P. Burgess, H. Emslie und J. J. Evans

GENERAL ASPECTS:

Die Testbatterie BADS ermöglicht eine verhaltensnahe Erfassung des "Dysexekutiven Syndroms" (DES). Zielsetzung ist im Besonderen die Vorhersage von Alltagsschwierigkeiten, die sich aus dem DES ergeben können. Das DES ähnelt sehr den Störungen, die traditionellerweise unter dem Begriff "Frontalhirnsyndrom" zusammengefasst wurden. Mit 6 Subtests und 2 Fragebogen mit je 20 Items (Selbst- bzw. Fremdeinschätzung) werden Planungs- und Handlungseigenschaften von Patienten erfasst, welche ansonsten kognitiv und in strukturierten Situationen keine Auffälligkeiten zeigen. Es werden Normwerte für 216 englische Kontrollpersonen zwischen 16 und 87 Jahren angegeben. Die deutsche Version ist eine getreue Übersetzung des Originalverfahrens (Wilson et. al 1996).

In Anwendung seit 2000.

Anhang B:

Planungstest

PLANUNGSTEST

Der Planungstest ist ein computergestütztes Verfahren zur neuropsychologischen Diagnostik der Planungs- und Handlungsfähigkeit nach einer Schädigung des Gehirns.

Programmname: Planungstest (PT)

Autoren/Anbieter: Dipl.-Psych. Dipl.-Inf.Wiss. J. Kohler
Dipl.-Ing.(FH) Dipl.-Inf.Wiss. U.Beck

Preis: 175,00 € incl. 19% MwSt plus 5,00 € Versandkosten

Kontaktadresse für inhaltliche Fragen: J. Kohler, Humaine Klinik, Hauptstrasse, CH-8588 Zihlschlacht, email: joachim.kohler@humaine.ch

Zielgruppe: Patienten mit neurologischen Erkrankungen/Verletzungen des Gehirns, insbesondere Patienten mit Schädigungen der Frontallappen oder von Hirnstrukturen, die mit dem präfrontalen Cortex verbunden sind (z.B. M. Parkinson).

Systemvoraussetzungen: Pentium-PC mit Windows 95/98/2000/NT, Maus, das Programm unterstützt die Bildschirmeinstellungen (640x480, 800x600, 1024x768) jeweils mit Standardfonts (Einstellung: kleine Schriftarten).

Betriebssystem: Windows95, 98, NT, 2000, XP

Programmbeschreibung: das Programm „Planungstest“ wurde auf der Basis des „Tower of London“ von Shallice entwickelt. Die Aufgabe besteht darin, von einer vorgegebenen Ausgangssituation (3 verschieden farbige Kugeln, die auf 3 unterschiedlich langen Stäben stecken) durch Umstecken der Kugeln auf dem kürzesten Weg zu einer Zielanordnung zu gelangen. Die Aufgabe ist intuitiv leicht verständlich und kann auch bei Patienten mit stark eingeschränkten Fähigkeiten des Denkens und/oder der Sprache durchgeführt werden. Ein Vorteil im Vergleich zum „Turm von Hanoi-Test“ besteht in der wesentlich grösseren Variabilität der Aufgabenstellungen und des Schwierigkeitsgrades. Der Aufgabenpool beim Planungstest besteht aus 2 verschiedenen Sets (Parallelformen A und B) von jeweils 6 Aufgaben, die in 3 – 8 Zügen optimal (= richtig) gelöst werden müssen. Die zunehmend schwerer werdenden Aufgaben des Planungstests erlauben ein schrittweises Herantasten an das Niveau des Patienten im Sinne von „adaptivem Testen“. Dabei sind die anfänglichen Aufgaben bewusst so einfach gewählt worden, dass sie im Prinzip auch von schwer gestörten Patienten gelöst werden können und zu einem Erfolgserlebnis führen. Andererseits sind die schwierigsten Aufgaben auch für gesunde Kontrollpersonen so anspruchsvoll, dass der Test insgesamt eine maximale Bandbreite bzgl. des Schwierigkeitsniveaus darstellt und im klinischen Alltag für alle Phasen der neurologischen Rehabilitation eingesetzt werden kann. Durch die beiden völlig parallel konstruierten Aufgabensets wird zum ersten Mal ein Verfahren zur Verfügung gestellt, mit dem sich für den Bereich der Planungsfähigkeit auch quantitative Verlaufsmessungen zur Überprüfung von Therapieeffekten durchführen lassen. Ein weiterer Unterschied zu allen bisherigen Varianten des „Tower of London“ besteht darin, dass beim Planungstest sowohl die jeweilige Start- als auch die Zielposition im Vergleich zu den vorangegangenen Aufgaben verschieden sind, so dass keine Gewöhnungs- oder Lerneffekte über die Testdurchgänge hinweg entstehen können. Der Planungstest erfüllt somit die zentralen For-

derungen bzgl. der Diagnostik von Exekutiven Funktionen.

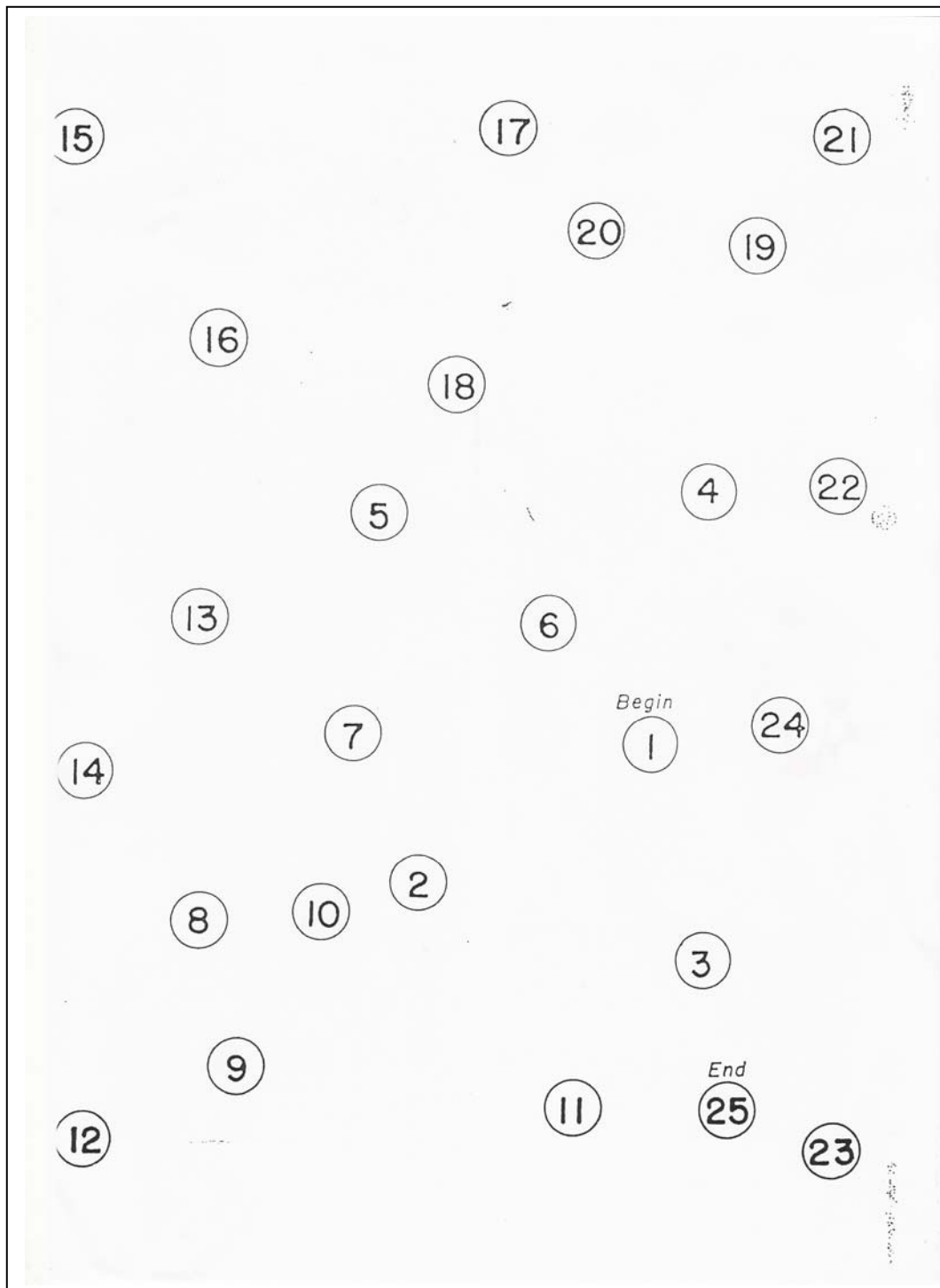
Leistungsumfang: das Programm „Planungstest“ wird auf einer CD inkl. Handbuch (PDF) geliefert. Im Leistungsumfang mit enthalten sind Serviceleistungen über eine Hotline sowie Updates des Programms.

Betreuernotwendigkeit: das Programm ist für die neuropsychologische Diagnostik entwickelt worden und darf ausschliesslich unter der Verantwortung von PsychologInnen verwendet werden. Obwohl das Programm benutzerfreundlich sämtliche Eingabefehler abfängt, ist eine Durchführung ohne Fachperson nicht sinnvoll, da die Verhaltensbeobachtung während der Testdurchführung wertvolle zusätzliche Informationen liefert. Die Interpretation der Ergebnisse sollte nur von Neuropsychologen bzw. neurologischen Experten mit neuropsychologischen und testtheoretischen Kenntnissen durchgeführt werden.

Dokumentation von Leistungsdaten: sämtliche quantitativen Daten (Anzahl benötigter Züge, Zugzeiten etc.) werden als Datensatz in einer Tabelle abgespeichert, die in den üblichen Datenbankanwendungen (z.B. für eigene statistische Auswertungen) weiterverarbeitet werden können. Für die wichtigsten Ergebnisse stehen Vergleichswerte aus empirischen Untersuchungen zur Verfügung. Die abgespeicherten Ergebnisse können für Verlaufsuntersuchungen jederzeit getrennt nach den verschiedenen Kriterien (z.B. Patientename, Datum, Diagnose etc.) gruppiert dargestellt und über ein Menu ausgedruckt werden.

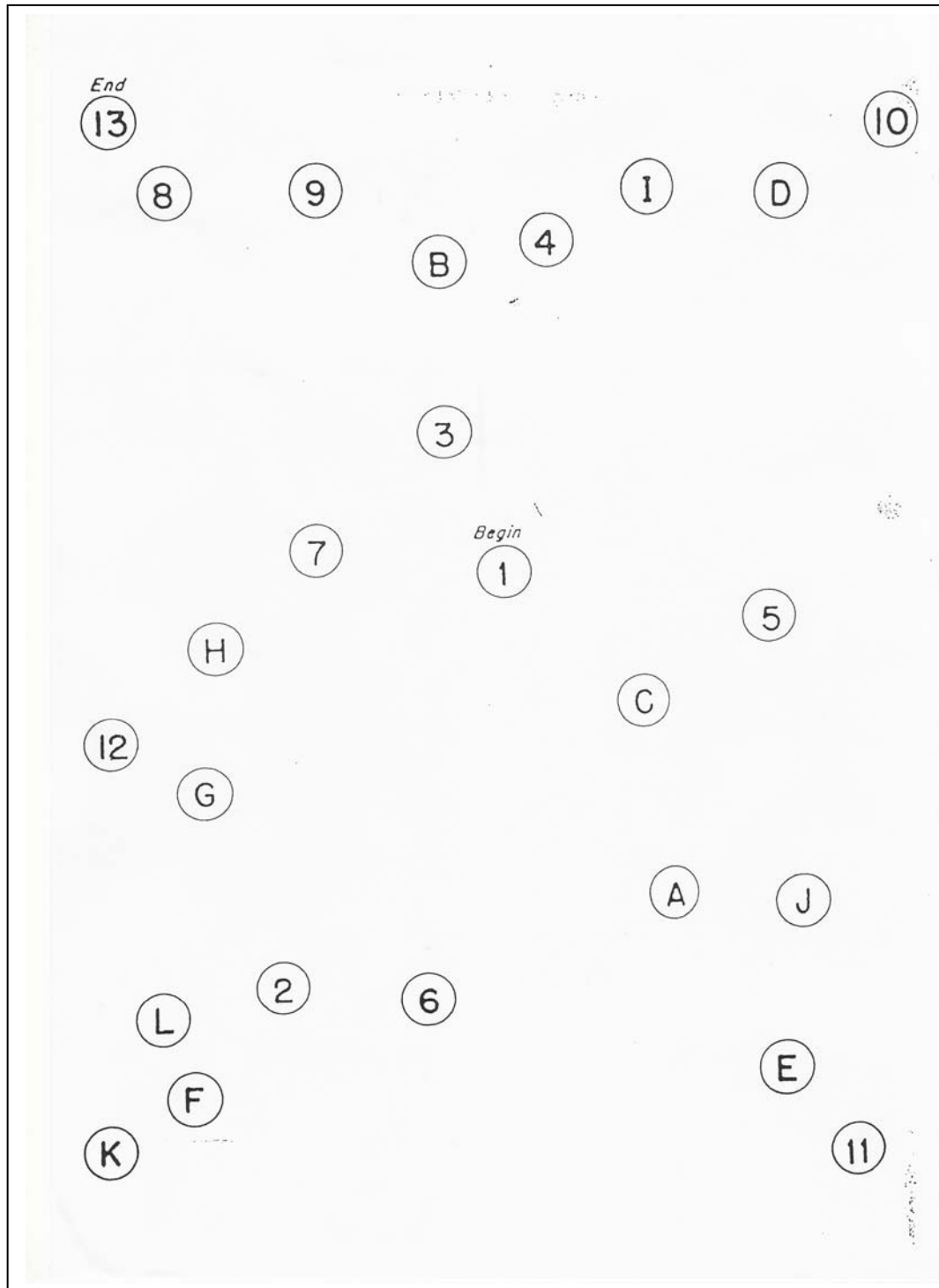
Anhang C:

Trailmaking Test A



Anhang D:

Trailmaking Test B



Anhang E:

Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status



Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS)

Christopher Randolph, 1998 - User level C (also available to OTs and Speech Pathologists working with patients with neuropsychological impairment)

Detect and characterise cognitive decline in adults

Age range: 20 - 89 years

Administration: 30 minutes

RBANS is a brief test that helps determine the neuropsychological status of adults who have neurological injury or disease such as dementia, head injury, and stroke.

RBANS examines multiple areas of cognitive functioning and profiles impairment across domains using 12 subtests. These subtests include:

- List Learning
- Story Memory
- Figure Copy
- Line Orientation
- Digit Span
- Coding
- Picture Naming
- Semantic Fluency
- List Recall
- List Recognition
- Story Recall
- Figure Recall

Anhang F:

Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

(Seite 1)

Fragebogen zum Eßverhalten (FEV)

von Volker Pudiel und Joachim Westenhöfer

Name: _____ Datum: _____

Lesen Sie bitte die Aussagen genau durch und beantworten Sie bitte jede Frage sorgfältig und möglichst schnell. Lassen Sie keine Frage aus!

- | | | |
|--|--|---|
| 1. Geschlecht: weiblich <input type="checkbox"/>
..... männlich <input type="checkbox"/> | 5. Welches war Ihr höchstes Gewicht? <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg
Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Jahren
Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Monaten | 7. Wie alt sind Sie? <input type="text"/> <input type="text"/> Jahre |
| 2. Wie groß sind Sie? <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> cm | 6. Welches ist Ihr Schulabschluß?
Hauptschule ohne Lehre 1 <input type="checkbox"/>
Hauptschule mit Lehre 2 <input type="checkbox"/>
Weiterführende Schule 3 <input type="checkbox"/>
Abitur/Hochschule 4 <input type="checkbox"/> | 8. Wie ist Ihre Lebenssituation?
Ich lebe allein 1 <input type="checkbox"/>
Ich lebe mit Kind/Kindern 2 <input type="checkbox"/>
Ich lebe mit Partner 3 <input type="checkbox"/>
Ich lebe mit Partner und Kind/Kindern 4 <input type="checkbox"/>
Ich lebe bei den Eltern 5 <input type="checkbox"/>
Keine der angeführten 6 <input type="checkbox"/> |
| 3. Wieviel wiegen Sie? <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg | | |
| 4. Welches war Ihr niedrigstes (Erwachsenen-)Gewicht? <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg
Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Jahren
Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Monaten | | |

Für die Fragen 9 bis 44 bitte Zustimmung oder Ablehnung ankreuzen:

- | | | |
|--|--|--|
| 9. Ich kann mich bei einem leckeren Duft nur schwer vom Essen zurückhalten, auch wenn ich vor kurzer Zeit erst gegessen habe <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 16. Manchmal wünsche ich mir, daß mir ein Fachmann sagt, ob ich satt bin oder noch mehr essen darf <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 24. Mir fällt es nicht schwer, Essensreste einfach übrigzulassen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 10. Ich esse gewöhnlich zuviel, wenn ich in Gesellschaft bin, z. B. bei Festen und Einladungen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 17. Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 25. Zu den üblichen Essenszeiten bekomme ich automatisch Hunger <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 11. Ich bin meistens so hungrig, daß ich öfter zwischen den Mahlzeiten esse <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 18. Das Leben ist zu kurz, um sich auch noch mit Diät herumzuschlagen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 26. Wenn ich während einer Diät „sündige“, dann halte ich mich anschließend beim Essen zurück, um wieder auszugleichen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 12. Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 19. Ich habe schon mehr als einmal eine Schlankheitsdiät gemacht <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 27. Wenn andere in meiner Gegenwart essen, möchte ich mitessen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 13. Weil ich zu großen Appetit habe, fällt es mir schwer, eine Diät einzuhalten <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 20. Oft habe ich ein so starkes Hungergefühl, daß ich einfach etwas essen muß <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 28. Wenn ich Kummer habe, esse ich oft zuviel <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 14. Ich esse absichtlich kleine Portionen, um nicht zuzunehmen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 21. Wenn ich mit jemandem zusammen bin, der kräftig ißt, esse ich meistens zuviel <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 29. Essen macht mir viel Spaß, und ich will es mir nicht durch Kalorienzählen oder Gewichtskontrollen verderben <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 15. Manchmal schmeckt es mir so gut, daß ich weiter esse, obwohl ich schon satt bin <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 22. Bei den üblichen Nahrungsmitteln kenne ich ungefähr den Kaloriengehalt <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | 30. Wenn ich leckere Dinge sehe, kriege ich häufig solchen Appetit, daß ich sie sofort esse <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| | 23. Wenn ich mal mit dem Essen begonnen habe, kann ich manchmal nicht mehr aufhören <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |

Copyright by Verlag für Psychologie, Dr. C. J. Hogrefe, Göttingen.
Urheberrechtlich geschützt. Nachdruck und Vervielfältigungen jeglicher Art, auch einzelner Teile oder Items, sowie die Speicherung auf Datenträgern oder die Wiedergabe durch optische oder akustische Medien, verboten.
Best.-Nr. 01 067 03

31. Häufig höre ich auf zu essen, obwohl ich noch gar nicht richtig satt bin. trifft trifft
zu nicht
zu zu

32. Mein Magen kommt mir oft wie ein „Faß ohne Boden“ vor

33. In den letzten zehn Jahren hat sich mein Gewicht so gut wie nicht verändert.

34. Da ich ständig Appetit habe, fällt es mir schwer, mit dem Essen aufzuhören, bevor der Teller leer ist.

35. Wenn ich mich einsam fühle, tröste ich mich mit Essen.

36. Ich halte mich beim Essen bewußt zurück, um nicht zuzunehmen.

37. Spätabends oder in der Nacht bekomme ich manchmal großen Hunger.

38. Ich esse alles, was ich möchte und wann ich es will.

39. Ich esse eher langsam, ohne groß darüber nachzudenken.

40. Ich zähle Kalorien, um mein Gewicht unter Kontrolle zu halten.

41. Bestimmte Nahrungsmittel meide ich, weil sie dick machen.

42. Ich könnte zu jeder Tageszeit essen, da ich ständig Appetit habe.

43. Ich achte sehr auf meine Figur.

44. Wenn ich während einer Diät etwas „Unerlaubtes“ esse, dann denke ich oft „Jetzt ist es auch egal“, und dann lange ich erst recht zu.

Bei den Fragen 45 bis 57 bitte ankreuzen, was am ehesten auf Sie zutrifft:

- | | immer
1 | oft
2 | selten
3 | nie
4 |
|--|------------|----------|-------------|----------|
| 45. Haben Sie auch zwischen den Essenszeiten Hungergefühle. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 46. Wenn Sie zuviel gegessen haben, bringen Sie Gewissensbisse dazu, sich eher zurückzuhalten? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 47. Wäre es schwierig für Sie, eine Mahlzeit mittendrin zu unterbrechen und dann vier Stunden lang nichts mehr zu essen? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 48. Achten Sie darauf, daß Sie keinen Vorrat an verlockenden Lebensmitteln haben? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 49. Kaufen Sie häufig kalorienarme Lebensmittel? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 50. Essen Sie kontrolliert, wenn Sie mit anderen zusammen sind, und lassen Sie sich dann gehen, wenn Sie allein sind? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 51. Essen Sie bewußt langsam, um Ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 52. Wie oft verzichten Sie auf Nachtisch, weil Sie keinen Appetit mehr haben? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 53. Wie häufig kommt es vor, daß Sie bewußt weniger essen, als Sie gern möchten? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 54. Kommt es vor, daß Sie Essen verschlingen, obwohl Sie nicht hungrig sind? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 55. Trifft diese Aussage auf Ihr Eßverhalten zu?
„Morgens halte ich noch Diät, aber durch die Tagesereignisse bin ich am Abend so weit, daß ich wieder esse, was ich will. Ich nehme mir dann vor, ab morgen standhaft zu bleiben.“ <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 56. Würden Sie Ihre Lebensweise ändern, wenn Sie eine Gewichtsveränderung von fünf Pfund feststellten? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |
| 57. Achten Sie darauf, was Sie essen? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | | | |

58. Kreuzen Sie an, was auf Ihr Eßverhalten zutrifft (nur eine Antwort):

- Ich esse, was ich will, wann ich will. 1
- Ich esse gewöhnlich, was ich will, wann ich will. 2
- Ich esse oft, was ich will, wann ich will. 3
- Ich halte mich ebenso oft zurück wie ich nachgebe. 4
- Ich halte mich gewöhnlich zurück, gebe selten nach. 5
- Ich halte mich durchweg zurück, gebe nicht nach. 6

59. Wie häufig haben Sie bereits Schlankheitsdiäten gemacht?

- 1-3mal 1
- 4-8mal 2
- 9-15mal 3
- Mehr als 15mal 4
- In regelmäßigen Abständen 5
- Ich halte so gut wie immer Diät 6
- Noch nie 7

Bei der Frage 60 bitte Zutreffendes ankreuzen. Es sind mehrere Angaben möglich.

60. Was bereitet Ihnen in Ihrem Eßverhalten die größten Schwierigkeiten?
- | | |
|--|---|
| Verlangen nach Süßem <input type="checkbox"/> | Plötzlicher Heißhunger <input type="checkbox"/> |
| Alkoholische Getränke <input type="checkbox"/> | Ständiges Kalorienzählen <input type="checkbox"/> |
| Essen in Gesellschaft <input type="checkbox"/> | Ich traue mich nicht, mich satt zu essen <input type="checkbox"/> |
| Langeweile <input type="checkbox"/> | Ich habe keine Schwierigkeiten <input type="checkbox"/> |
| Streß <input type="checkbox"/> | |

Anhang G:

Fragebogen zur familiären und beruflichen Situation sowie zur Krankheitsgeschichte

1. Berufsausbildung:

2. ausgeübter Beruf: aktuell: _____ seit:

früher:

Dauer/bis wann:

Ich habe monatlich ungefähr _____ Euro zur Verfügung

3. Meine Hobbies sind:

4. Ich wohne in einer _____ zusammen mit:

5. Ich bin seit _____ psychisch krank.

6. Ich war bereits _____ mal im Krankenhaus.

7. Ich hatte schon mal eine schwere Kopfverletzung: ja ____
nein ____

8. Ich leide unter einer körperlichen Erkrankung: ja ____
nein ____

Welche: _____

Anhang

9. Ich nehme folgende Medikamente regelmäßig ein:

_____seit_____

10. Ich war schon einmal übergewichtig in meinem Leben: ja____
nein_____

wenn ja, wann: _____

Größe: _____ m Gewicht: _____kg

11. Ich rauche ungefähr _____ Zigaretten am Tag.

Anhang H:

Mehrfach-Wortwahl-Test B

Seite 1

©1999 Spitta Verlag GmbH, Ammonitenstr. 1, 72336 Balingen, Fax 0 74 33 / 952 321, <http://www.spitta.de>, Printed in Germany (MWT-B)

Name _____ Punkte _____

Beruf _____ Alter _____

Untersuchungsdatum _____ männlich – weiblich _____

Sonstiges _____

Anweisung:

Sie sehen hier mehrere Reihen mit Wörtern. In jeder Reihe steht höchstens ein Wort, das Ihnen vielleicht bekannt ist. Wenn Sie es gefunden haben, streichen Sie es bitte durch.

1. Nale – Sahe – Nase – Nesa – Sehna
2. Funktion – Kuntion – Finzahm – Tuntion – Tunkion
3. Struk – Streik – Sturk – Strek – Kreik
4. Kulinse – Kulerane – Kulisse – Klubihle – Kubistane
5. Kenekel -Gesonk – Kelume – Gelenk – Gelerge
6. sizioł – salzahl – soziłł – sziam – sozial
7. Sympasie – Symmofeltrie – Symmantrie – Symphonie – Symplanie
8. Umma – Pamme – Nelle – Ampe – Amme
9. Krusse – Surke – Krustelle – Kruste – Struke
10. Kirse – Sirke – Krise – Krospe – Serise
11. Tinxur – Kukutur – Fraktan – Tinktur – Rimsuhr
12. Unfision – Fudision – Infusion – Syntusion – Nuridion
13. Feudasmus – Fonderismus – Föderalismus – Födismus – Föderasmus
14. Redor – Radium – Terion – Dramin – Orakium

bitte wenden

15. kentern – knerte – kanzen – kretern – trekern
16. Kantate – Rakante – Kenture – Krutehne – Kallara
17. schalieren – waschieren – wakieren – schackieren – kaschieren
18. Tuhl – Lar – Lest – Dall – Lid
19. Dissonanz – Diskrisanz – Distranz – Dinotanz – Siodenz
20. Ferindo – Inferno – Orfina – Firanetto – Imfindio
21. Rilkiase – Kilister – Riliker – Klistier – Linkure
22. kurinesisch – kulinarisch – kumensisch – kulissarisch – kannastrisch
23. Rosto – Torso – Soro – Torgos – Tosor
24. Kleiber- Beikel – Keibel – Reikler- Biekerl
25. Ralke – Korre – Ruckse – Recke – Ulte
26. Lamone – Talane – Matrone – Tarone – Malonte
27. Tuma – Umat – Maut – Taum – Muta
28. Sorekin – Sarowin – Rosakin – Narosin – Kerosin
29. beralen – gerältet – anälteren – untären – verbrämen
30. Kapaun – Paukan – Naupack – Aupeck – Ankepran
31. Sickaber – Bassiker – Kassiber – Sassiker – Askiber
32. Pucker – Keuper – Eucker – Reuspeck – Urkane
33. Spirine – Saprin – Parsin – Purin – Asprint
34. Kulon – Solgun – Koskan – Soran – Klonus
35. Adept – Padet – Edapt – Epatt – Taped
36. Gindelat – Tingerat – Indigenat – Nitgesaar – Ringelaar
37. Berkizia – Brekzie – Birakize – Brikazie – Bakiria

Anhang I:

Informationsblatt zur Studienteilnahme

Studienteil 1, Patienten

Informationsblatt zur Studienteilnahme

Untersuchung zu kognitiver Leistungsfähigkeit und Gewichtszunahme unter atypischen Neuroleptika

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

aktuelle wissenschaftliche Ergebnisse lassen vermuten, dass eventuell Zusammenhänge zwischen bestimmten geistigen Funktionen, Eigenschaften des Immunsystems und der Nebenwirkung der Gewichtszunahme unter der Behandlung mit atypischen Neuroleptika bestehen. Wir möchten diese Vermutungen anhand einer wissenschaftlichen Studie überprüfen. Wir haben uns an Sie als mögliche/n StudienteilnehmerIn gewandt, weil Sie im Rahmen Ihrer regulären stationären Behandlung ein atypisches Neuroleptikum erhalten, welches eventuell eine Gewichtszunahme als Nebenwirkung haben könnte. Diese medikamentöse Behandlung erhalten Sie völlig unabhängig von der Studienteilnahme. Auch jede weitere Medikation oder eine Änderung der bisherigen Medikation wird durch Ihren behandelnden Arzt getroffen und hängt in keiner Weise mit der Studienteilnahme zusammen. Als atypische Neuroleptika bezeichnet man moderne Medikamente gegen Psychose, die besser verträglich sind als die sogenannten „typischen“ Neuroleptika und weniger beziehungsweise keine Bewegungseinschränkungen verursachen. Zu den atypischen Neuroleptika gehören die folgenden Präparate: Zyprexa (Olanzapin), Seroquel (Quetiapin), Zeldox (Ziprasidon), Solian (Amisulprid), Risperdal (Risperidon), Leponex (Clozapin).. Sie nehmen..... ein. Die Nebenwirkung der Gewichtszunahme ist möglich, muss aber deswegen nicht unbedingt bei Ihnen auftreten. Uns interessiert nun, wie beispielsweise Ihr Gedächtnis und Ihre Fähigkeit zu problemlösendem Denken damit in Verbindung stehen.

Wenn Sie sich für die Studienteilnahme entscheiden, bedeutet dies, dass Sie psychologische Testverfahren und Fragebögen bearbeiten sowie ein Essensprotokoll führen müssten.

Im Rahmen dieser Untersuchungen besteht die Möglichkeit, dass Sie vermehrt über belastende Aspekte Ihres Alltags nachdenken oder sich geistig sehr anstrengen und Sie sich deshalb belastet fühlen. Dies könnte im schlimmsten Fall zu einer Verschlechterung Ihrer Symptomatik führen. Sollten Sie sich durch Aspekte der Studienteilnahme belastet fühlen, können sie die Teilnahme jederzeit beenden,

Anhang

natürlich auch ohne Angabe von Gründen. Ansonsten bestehen keine weiteren Risiken aufgrund der Studienteilnahme.

Wenn Sie sich zur Teilnahme entschließen können, unterstützen Sie damit die Forschung und tragen dazu bei, dass die Therapie mit Neuroleptika langfristig nebenwirkungsärmer verläuft und somit für Patienten angenehmer wird. Darüber hinaus besteht für Sie die Möglichkeit, Ihre geistige Leistungsfähigkeit durch die Teilnahme an der Untersuchung zu fördern.

Anhang J:

Einverständniserklärung

Einverständniserklärung

Gewichtszunahme unter der Therapie mit atypischen Neuroleptika im Zusammenhang mit neurokognitiven Beeinträchtigungen bei Schizophrenie

Vor- und Nachname des /der PatientIn

Geburtsdatum

Ich bin ausreichend in mündlicher und schriftlicher Form über die Ziele und Methoden , die möglichen Risiken und den Nutzen der Studie informiert worden. Ich habe die Patienteninformation gelesen und den Inhalt verstanden.

Ich hatte ausreichend Gelegenheit, die Studie mit meiner Psychologin /Ärztin zu besprechen und Fragen zu stellen. Alle meine Fragen und Bedenken wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Ich weiß, dass meine Studienteilnahme freiwillig ist und dass ich jederzeit ohne Angabe von Gründen meine Zusage zur Teilnahme zurückziehen kann und mir daraus für meine weitere Behandlung keine Nachteile entstehen.

Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen der klinischen Prüfung meine Daten und Krankheitsdaten einschließlich der Daten über Geschlecht, Alter, Gewicht und Körpergröße aufgezeichnet und anonymisiert (d.h. ohne Namensnennung) zur Auswertung der Ergebnisse verwendet werden. Alle im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden strikt vertraulich gemäß dem Datenschutz behandelt.

Einer wissenschaftlichen Auswertung der anonymisierten Daten und einer möglichen Veröffentlichung der Ergebnisse stimme ich zu.

Ich gebe hiermit meine freiwillige Zustimmung zur Teilnahme an dieser Studie. Eine Kopie dieser Einwilligung und eine Kopie der Patienteninformationsschrift habe ich erhalten.

Unterschrift PatientIn

Datum

Unterschrift ArztIn

Datum

Anhang K:

Informationsblatt zur Studienteilnahme

Studienteil 2, Gesunde

Informationsblatt zur Studienteilnahme

Untersuchung zu psychologischen Faktoren im Zusammenhang mit Essverhalten

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,

Bei der Behandlung psychiatrisch erkrankter Menschen ist eine erhöhte Gewichtszunahme bis hin zum Übergewicht eine mögliche Nebenwirkung der medikamentösen Therapie. An unserer Klinik erforschen wir die genauen Ursachen dieser Problematik. Wir möchten dabei untersuchen, welche Faktoren bei der Entstehung des Übergewichts eine Rolle spielen. Es könnte sein, dass bestimmte psychologische Faktoren und spezielle Gehirnfunktionen an der Regulierung des Essverhaltens beteiligt sind. Uns interessiert auch, ob die vermuteten Zusammenhänge auch bei psychisch Gesunden Menschen eine Rolle spielen. Deshalb suchen wir psychisch gesunde, normalgewichtige und übergewichtige Leute, die bereit sind, eine kurze psychologische Testung mitzumachen und einige Fragebögen zu ihrem Ess- und Gesundheitsverhalten sowie zur allgemeinen Lebensqualität auszufüllen. Bei der psychologischen Testung, die etwa eine Stunde dauern wird und zum Teil am Computer stattfindet, geht es um strategisches Denken und Problemlösen. Außerdem würden wir gerne die Körpergröße, das Gewicht, das Alter und den Bildungsgrad erfragen. Die Untersuchung dauert insgesamt etwa 90 Minuten.

Wenn Sie sich zur Teilnahme entschließen, unterstützen Sie damit die Forschung und tragen dazu bei, dass die Grundlagenkenntnisse in diesem Bereich verbessert werden und die Therapie stark übergewichtiger Patienten langfristig weiter opti-

miert wird. Darüber hinaus besteht für Sie die Möglichkeit, etwas über Ihre geistige Leistungsfähigkeit und Ihr ganz persönliches Essverhalten zu erfahren. Bei erfolgter Teilnahme erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung von 10,- Euro.

Anhang L:

Einverständniserklärung

Einverständniserklärung

Untersuchung zu psychologischen Faktoren im Zusammenhang mit Essverhalten

Vor- und Nachname des /der ProbandIn

Geburtsdatum

Ich bin ausreichend in mündlicher und schriftlicher Form über die Ziele und Methoden , die möglichen Risiken und den Nutzen der Studie informiert worden. Ich habe die Patientinformation gelesen und den Inhalt verstanden.

Ich hatte ausreichend Gelegenheit, die Studie mit einer Psychologin /Ärztin zu besprechen und Fragen zu stellen. Alle meine Fragen und Bedenken wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Ich weiß, dass meine Studienteilnahme freiwillig ist und dass ich jederzeit ohne Angabe von Gründen meine Zusage zur Teilnahme zurückziehen kann und mir daraus keine Nachteile entstehen.

Der Hin- und Rückweg zur Studienteilnahme erfolgt auf eigene Gefahr.

Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen der klinischen Prüfung meine Daten und Krankheitsdaten einschließlich der Daten über Geschlecht, Alter, Gewicht und Körpergröße aufgezeichnet und anonymisiert (d.h. ohne Namensnennung) zur Auswertung der Ergebnisse verwendet werden. Alle im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden strikt vertraulich gemäß dem Datenschutz behandelt.

Einer wissenschaftlichen Auswertung der anonymisierten Daten und einer möglichen Veröffentlichung der Ergebnisse stimme ich zu.

Ich gebe hiermit meine freiwillige Zustimmung zur Teilnahme an dieser Studie. Eine Kopie dieser Einwilligung und eine Kopie der Informationsschrift habe ich erhalten.

Unterschrift ProbandIn

Datum

Unterschrift ArztIn

Datum

LEBENS LAUF

Name	Silja Knolle-Veentjer, geb. Knolle
geb. am	18.07.1976
in	Oldenburg / i.O.
Familienstand	verheiratet, eine Tochter
Wohnort	Stodthagen 2, 24244 Felm
Telefon	04349-913846 o. 0172-9525485
Email	s.knolle-veentjer@zip-kiel.de

Studium

März 2002	Diplom mit der Note „sehr gut“
Oktober 1996 – März 2002	Diplompsychologie an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel mit den Schwerpunkten: Klinische Psychologie und Pädagogische Psychologie
September 2000 – September 2001	Diplomarbeit "Modifizierung und Überprüfung eines neuropsychologischen Aufgabenparadigmas zur Erfassung von Arbeitsgedächtnis, alternierender Aufmerksamkeit und Cognitive Branching" mit der Note "sehr gut"
Oktober 1998	Vordiplom mit der Note "sehr gut"

Schulbildung

August 1983 – Juli 1987	Grundschule
August 1987 – Juli 1989	Orientierungsstufe
August 1989 – Mai 1996	Gymnasium "Cäcilien-schule" (UNESCO-Schule)
Mai 1996	Abitur mit der Note 1,3; Leistungsfächer: Deutsch und Englisch

Praktische Tätigkeiten

Juni – Juli 1996	Praktikum in der Nordseeklinik, Rehaklinik für Hautkrankheiten und Atemwegsallergien, Norderney
September 1997 – November 1998	studentische Hilfskraft am IFT-Nord
Januar – Juni 1999	studentische Hilfskraft am Institut für Psychologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel im Rahmen des Projektes "Belästigung durch periodischen Schattenwurf von Windenergieanlagen".
Februar – März 1999	Forschungspraktikum am Institut für Psychologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel im Rahmen des Projektes "Belästigung durch periodischen Schattenwurf von Windenergieanlagen".
September 1999 – März 2002	studentische Hilfskraft am Institut für Psychologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel für den Lehrstuhl "Klinische Psychologie" unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Roman Ferstl
Februar – März 2000	Praktikum bei der Städtischen Erziehungsberatung der Stadt Kiel
Oktober – November 2000	Praktikum in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsklinik Kiel
seit Mai 2002	Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin mit dem Schwerpunkt Verhaltenstherapie am IFT-Nord, Kiel.
Mai 2002 – Mai 2003	Tätigkeit als „Psychologin im Praktikum“ an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsklinik Kiel
seit Mai 2003	Tätigkeit als Diplom-Psychologin an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Kiel / ZIP gGmbH

Förderung

WS 2003 – WS 2006

Förderung des Dissertationsprojektes „*Be-
deutung und Genese der Gewichtszunahme
unter der Therapie mit Neuroleptika bei
Menschen mit schizophrenen Störungen:
Gewichtszunahme und Kognition*“ durch das
Hochschulwissenschaftsprogramm (HWP)

Weiterbildung während des Studiums

September 2000 – Dezember 2000 Therapeutische Weiterbildung in systemi-
scher Therapie und Beratung

April 1999 – Juli 2000

Ausbildungskurs unter dem Thema "Training
des induktiven Denkens von K. J. Klauer" im
Rahmen des pädagogischen Studienschwer-
punktes

Schulisches Engagement

1990 – 1996

aktive Mitarbeit in der UNESCO-
Arbeitsgemeinschaft der Cäcilien-
schule

1994 – 1995

Stadtjahrgangssprecherin

1995 – 1996

freie Mitarbeit bei der Nord-West-Zeitung