



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Der Einfluss sozial relevanter Stimuli auf
Reaktionsmuster schizophrener PatientInnen: Eine
Untersuchung zur Emotionserkennung und
Verhaltensinhibition

Verfasserin

Nina Trojan

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im September 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuerin: Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ rer. nat. Birgit Derntl

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen Personen bedanken, die an der Entstehung meiner Diplomarbeit mitgewirkt haben.

Ein großer Dank gilt Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Derntl, der ich mein Thema und eine großartige Betreuung verdanke. Mit Ihrer Expertise und Ihrem Entgegenkommen stellte Sie während des gesamten Zeitraumes eine wertvolle Unterstützung dar, in dem Sie sich auch stets die Zeit für Diskussion und Hilfestellung nahm. Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Dr.ⁱⁿ Maria Doppelbauer-Dragschitz, ohne deren Engagement und Geduld diese Studie nicht möglich gewesen wäre. Die Zusammenarbeit und der Austausch mit meiner Kollegin Pia Hoffmann waren für diese Arbeit ebenfalls unverzichtbar, wofür ich mich recht herzlich bedanken möchte.

Ich danke den MitarbeiterInnen des Psychosozialen Dienstes (PSD) Wien-Umgebung, die mein Projekt tatkräftig und mit viel Interesse unterstützten. Primarius Dipl.Ing. Dr. Werner Brosch verdanke ich die Genehmigung zur Datenerhebung im Landesklinikum Donauregion Tulln, wo mir das Psychologinnen-, PflegerInnen- und ÄrztInnenteam der psychiatrischen Stationen und der Tagesklinik hilfsbereit zur Seite standen.

Viele wichtige Informationen, Anregungen und Bemühungen erhielt ich von Christina Pawliczek, M.Sc., die für die Auswertung von großem Wert waren und für die ich Ihr sehr dankbar bin. Ich danke meiner Schwester Daniela Trojan und meinem Bekannten Philipp Bilina für die unzähligen Stunden an produktiver Diskussion und ihre Geduld in der Auseinandersetzung meiner Anliegen.

Nicht nur für die Unterstützung im Rahmen meiner Diplomarbeit sondern im gesamten Verlauf meines Studiums, möchte ich mich bei meinem Freund David Selzer und meiner Familie mit aller Deutlichkeit bedanken. Liebevoll begleiteten sie mich während der gesamten Zeit mit aufmunternden, lobenden sowie motivierenden Worten und Taten. Sie schenkten mir Verständnis und Zuspruch in schwierigeren und stressigen Zeiten sowie Anerkennung für meine Erfolge.

Vielen Dank an meine Freunde, die mit mir ebenfalls durch Höhen und Tiefen gingen und mir ein wichtiger Ausgleich in meiner Freizeit waren. Darüber hinaus bin ich all jenen Personen verbunden, die sich die Mühe machten meine Arbeit Korrektur zu lesen.

Ein großer Dank gebührt allen PatientInnen und Kontrollpersonen, die sich zur Studienteilnahme bereit erklärten und diese Diplomarbeit damit überhaupt erst ermöglichten.

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung.....	7
1.1	Das Stop-Signal Paradigma.....	11
1.2	Ziele der Studie.....	15
2	Methode.....	17
2.1	Stichprobe und Rekrutierung.....	17
2.2	Untersuchungsdesign	21
2.3	Untersuchungsinstrumente	23
2.3.1	Erfassung kognitiver Leistungsparameter	24
2.3.2	Erfassung des psychischen Gesundheitszustandes und der schizophrenen Symptomatik	25
2.3.3	Erfassung depressiver Symptomatik und Impulsivität	26
2.3.4	Erfassung der Emotionserkennungsleistung	26
2.3.5	Erfassung der Verhaltensinhibition.....	27
2.4	Datenanalyse	29
3	Ergebnisse.....	31
3.1	Kognitive Leistungsparameter.....	31
3.2	Emotionserkennung	32
3.3	Verhaltensinhibition.....	38
3.4	Depressive Befindlichkeit und Impulsivität.....	42
3.5	Klinische Charakteristika.....	42
4	Diskussion.....	45
4.1	Kritik und Ausblick.....	50
4.2	Schlussfolgerung	52
5	Literaturverzeichnis	54
6	Tabellenverzeichnis	62
7	Abbildungsverzeichnis	62
8	Anhang	63
8.1	Abstract (deutsch).....	63
8.2	Abstract (englisch)	63
8.3	Curriculum Vitae	65

1 Einleitung

Das heterogene Störungsbild der Schizophrenie zeichnet sich durch umfassende Beeinträchtigungen psychischer Funktionen des Menschen aus. Die Konsequenzen einer schizophrenen Erkrankung sind gravierend und tangieren weite Bereiche des täglichen Lebens der PatientInnen¹. Die charakteristischen Störungen von Denken, Wahrnehmung, Ich-Funktionen, Antrieb, Affektivität und Psychomotorik sind in ihren schwersten Ausprägungen mit einem Realitätsverlust sowie mangelhafter Anpassungsfähigkeit und Rollenerfüllung verbunden. Im Verlauf der Erkrankung sind Einschränkungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit und der sozialen Kompetenz weitere typische Kennzeichen (Comer, 2008). Die Beeinträchtigungen von an Schizophrenie erkrankten Personen erstrecken sich über die meisten sozialen und gesellschaftlichen Funktionsbereiche und machen die Schwere der Erkrankung deutlich. Es bestehen unter anderem Schwierigkeiten in Bereichen wie interpersonaler Beziehungsgestaltung, Selbstfürsorge, Bewältigungsstrategien, Ausbildung, Erwerbstätigkeit, Finanzen, Haushalt, Freizeit- und Alltagsgestaltung, Drogenmissbrauch oder auch gesetzliche Angelegenheiten. Diese vielfältigen Einschränkungen verhindern oftmals ein Erreichen der Lebensziele und setzen die Lebensqualität schizophrener Patienten herab (Corrigan & Penn, 2001).

Angeichts dieser grundlegenden Einschränkungen im funktionalen Fertigkeitensniveau besteht wachsendes Interesse darin jene Faktoren zu identifizieren, die diesen zugrunde liegen. Ziel ist es die Natur solcher Faktoren zu bestimmen, um so Interventionen zu entwickeln oder anzupassen, die dabei helfen könnten diese Bereiche bei den Betroffenen zu verbessern. Forschungsarbeiten, die Aspekte erfolgreicher Behandlung und Rehabilitation schizophrener Patienten zum Thema haben, beschäftigen sich hier etwa vermehrt mit der Rolle von sozialer Kognition (Couture, Penn & Roberts, 2006). Als breites kognitives Konstrukt, das mehrere Fähigkeiten einschließt, bezieht es sich auf jene mentalen Operationen, die sozialen Interaktionen unterliegen. Die sich teilweise überlappenden Bereiche wie Theory of Mind, Soziale Wahrnehmung und Soziales Wissen, Attributionsstile und Emotionale Verarbeitung werden in diesem Zusammenhang als relevant erachtet. Die Schizophrenieforschung hat sich dabei vor allem der Untersuchung der Emotionswahrnehmung bzw. -erkennung, der Theory of Mind und den Attributionsstilen gewidmet und zeigt hier klare Defizite Schizophrener auf (Green et al., 2008; Penn, Sanna & Roberts, 2008).

¹ Gender-Klausel: Lediglich aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in der weiteren Arbeit nur noch die männliche Form verwendet. Die weibliche ist der männlichen Form jedoch gleichgestellt.

Den bislang wohl am intensivsten untersuchten Bereich sozialer Kognition stellt jener der Emotionserkennung dar. Hier konnten einige Studien bedeutsame Zusammenhänge mit sozialen und funktionalen Fertigkeiten schizophrener und schizoaffectiver Patienten aufzeigen und unterstreichen damit die Relevanz solcher Beeinträchtigungen (Brekke, Kay, Lee & Green, 2005; Couture et al., 2006; Irani, Seligman, Kamath, Kohler & Gur, 2012 für eine Metaanalyse). Die Fähigkeiten Emotionen angemessen auszudrücken und emotionale Ausdrücke anderer richtig zu beurteilen, sind als wichtige Determinanten einer adäquaten sozialen Anpassung und intakter sozialer Interaktionen anzusehen (Mueser et al., 1996; Silver & Shlomo, 2001).

Vor diesem Hintergrund liefert die Literatur eindrückliche Belege dafür, dass das Störungsbild der Schizophrenie durch globale emotionale Dysfunktionen charakterisiert ist und die Patienten beträchtliche Defizite im Erkennen, Erleben und Ausdruck von Emotionen zeigen (Aleman & Kahn, 2005; Derntl et al., 2009; Trémeau, 2006). Die gravierenden Schwierigkeiten in der Emotionserkennung wurden durch zahlreiche Studien demonstriert und von Kohler, Walker, Martin, Healey und Moberg (2010) in einem metaanalytischen Review über insgesamt 86 Studien als ein robustes Ergebnis zusammengefasst. Besonders intensiv untersucht wurden dabei die Dysfunktionen in Bezug auf emotionale Gesichtsausdrücke, deren spezifisches Muster jedoch noch nicht vollends aufgeklärt werden konnte. Die Analyse dieser Beeinträchtigungen ist von großer Wichtigkeit, da menschliche Gesichtsemotionen bedeutende soziale Hinweisreize in alltäglichen Interaktionen darstellen. Sie kommunizieren nicht nur den emotionalen Zustand des Darstellers sondern lassen auch auf seine Verhaltensabsichten schließen (Horstmann, 2003). Einige Studien sprechen bei Schizophrenen für eine Beeinträchtigung in der Erkennung vor allem negativer Emotionen (Edwards, Pattison, Jackson & Wales, 2001; Kohler et al., 2003; Mandal, Pandey & Prasad, 1998; Premkumar et al., 2008). Im Interessensfokus standen unter anderem auch Zusammenhänge der Emotionserkennung mit der Krankheitsdauer (vgl. Kucharska-Pietura, David, Masiak & Phillips, 2005; Mueser et al., 1996), der Symptomatologie und anderen klinischen sowie kognitiven Parametern (vgl. Derntl et al., 2009; Kohler, Bilker, Hagendoorn, Gur & Gur, 2000; Silver & Shlomo, 2001). Die Differenzierung von Emotionserkennungsschwierigkeiten als Ausdruck eines spezifischen Defizits oder Teil einer generellen kognitiven Beeinträchtigung (vgl. Kerr & Neale, 1993; Penn et al., 2000) wie auch die Untersuchung spezifischer Muster von emotionalen Fehlattritionen (vgl. Kohler et al., 2003; Pinkham, Brensinger, Kohler, Gur & Gur, 2011; Premkumar et al., 2008), waren Gegenstand weiterer Forschungsarbeiten in diesem Bereich. Nicht zuletzt aufgrund der Unterschiedlichkeit der eingesetzten Tests und der klinischen und demografischen Charakteristika der untersuchten Patientengruppen,

äußert sich die gegenwärtige Datenlage als teilweise widersprüchlich und erschwert somit eine eindeutige Beurteilung der Ergebnisse. Während einige Studien etwa einen leistungsschmälernden Einfluss von Krankheitsdauer und Hospitalisierungen auf die Emotionserkennung feststellten (Kucharska-Pietura et al., 2005; Mueser et al., 1996; Premkumar et al., 2008; Silver & Shlomo, 2001), wurde dies durch andere Arbeiten nicht bestätigt (Derntl et al., 2009; Kohler et al., 2010; Salem, Kring & Kerr, 1996). Auch betreffend möglicher Zusammenhänge mit der schizophrenen Symptomatik zeigt sich ein heterogenes Bild mit teils unterstützenden (Kohler et al., 2010; Mandal, Jain, Haque-Nizamie, Weiss & Schneider, 1999; Schneider, Gur, Gur & Shtasel, 1995) und teils verneinenden Belegen (Kucharska-Pietura et al., 2005; Premkumar et al., 2008, Silver & Shlomo, 2001). Mehrere Studien lieferten Befunde dafür, Emotionserkennungsdefizite Schizophrener als Teil allgemeiner kognitiver Beeinträchtigungen einzuordnen, wie etwa im Bereich der Exekutivfunktionen und der Aufmerksamkeit (Kerr & Neale, 1993; Salem et al., 1996; Silver & Shlomo, 2001). Betreffend der Analyse von Verwechslungstendenzen gibt es Anhaltspunkte für eine Fehlinterpretation neutraler Hinweisreize als emotional negativ getönt (Kohler et al., 2003; Pinkham et al., 2011; Seiferth et al., 2009) sowie für Angst-als-Ärger Fehlattritionen (Premkumar et al., 2008). Vor dem Hintergrund notwendiger medikamentöser Behandlung schizophrener Patienten sprechen weitere Studienergebnisse für keine bedeutsamen Einflüsse der Medikationsdosis auf die Emotionserkennungsleistung (Derntl et al., 2009; Kohler et al., 2010).

Neben Auffälligkeiten im Bereich der sozialen Kognition sind es auch die neurokognitiven Defizite schizophren erkrankter Personen, die für eine Vielzahl alltagsrelevanter Beeinträchtigungen mitverantwortlich sind (Remschmidt & Theisen, 2011). Neuropsychologische Störungen stellen ein häufiges und bedeutendes Charakteristikum des schizophrenen Störungsbildes dar und werden durch eine Fülle an Forschungsbefunden gestützt. Reviews und Metaanalysen zeichnen ein konsistentes Bild global beeinträchtigter kognitiver Funktionen, die Bereiche wie Intelligenz, Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis sowie exekutive Funktionen betreffen. Alle Funktionsbereiche und unterschiedlichen Erhebungsinstrumente zusammengenommen, liegen die Leistungen Schizophrener im Durchschnitt ungefähr eine Standardabweichung unter jener gesunder Kontrollstichproben (Dickinson, Ramsey & Gold, 2007; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Mesholam-Gately, Giuliano, Goff, Faraone & Seidman, 2009; Reichenberg & Harvey, 2007). Solch neuropsychologische Störungen stellen nicht nur an sich eine große Belastung für die Betroffenen dar, sondern werden mit weitreichenderen Konsequenzen, wie etwa sozialer Desintegration und beruflichen Misserfolgen, in Verbindung gebracht. Die

Bedeutung kognitiver Beeinträchtigungen als wesentliche Prädiktoren für das Ausmaß funktionaler Alltagsfertigkeiten konnte empirisch aufgezeigt werden (Green, Kern, Braff & Mintz, 2000; Green, Kern & Heaton, 2004; Sachs & Katschnig, 2001; Shamsi et al., 2011) und sind des Weiteren als wesentliche Lebensqualität-Determinanten der Patienten Diskussionsgegenstand (Tolman & Kurtz, 2012 für eine Metaanalyse; Ueoka et al., 2011).

Ganz essentiell für den psychosozialen Rehabilitationsverlauf und damit ein wesentlicher Forschungs- und Behandlungsansatz bei an Schizophrenie erkrankten Personen, stellen exekutive Kontrollprozesse dar (Green et al., 2000, 2004). Es handelt sich hierbei um komplexe Fähigkeiten, die für eine erfolgreiche Handlungsplanung, -vorbereitung und -ausführung, die Regulierung des Aktivitätslevels, die Integration von Verhaltensweisen sowie Selbstüberwachung und Fehlerüberprüfung maßgeblich sind. Exekutive Leistungen spielen somit für eine flexible und dynamische Anpassung von Gedanken und Verhalten auf wechselnde interne und externe Zustände eine entscheidende Rolle (Barch, Braver, Carter, Poldrack & Robbins, 2009; Rund & Borg, 1999). Die Forschungsliteratur bietet eine Fülle an empirischen Arbeiten, die defizitäre Leistungen Schizophrener in Testverfahren zu exekutiven Kontrollprozessen demonstrieren (Chan, Chen & Law, 2006; Pantelis et al., 1997; Reichenberg & Harvey, 2007; Rhinewine et al., 2005) sowie erneut Befunden, die Assoziationen mit funktionalen Fertigungsdefiziten – etwa in Alltagsskills – nahelegen (Green et al., 2004; McClure et al., 2007).

Miyake et al. (2000) postulieren eine Zerlegung exekutiver Prozesse in Subkomponenten der kognitiven Flexibilität (*Shifting*), der Informationsaktualisierung und -überwachung (*Updating*) und der Inhibition vorherrschender Antworten (*Inhibition*). Letztere, die Fähigkeit ein dominantes oder einmal begonnenes Verhalten zu unterdrücken, stellt nicht nur eine wichtige Funktion exekutiver Kontrolle dar, sondern hat auch insofern besondere Relevanz als sie mit Impulsivität in Zusammenhang gebracht wird. Diskutiert wird eine erhöhte Impulsivität als Verhaltenskonsequenz einer reduzierten Inhibitionskontrolle (Logan, Schachar & Tannock, 1997). Impulsivität, charakterisiert durch schnelles, ungeplantes, unangemessenes und potentiell maladaptives Verhalten (Enticott, Ogloff & Bradshaw, 2006), verschlimmert häufig das klinische Bild der Schizophrenie und erschwert den Umgang mit den Patienten. Damit verbunden sind ein erhöhtes Risiko für Gewalttätigkeit, Substanzmissbrauch oder Suizid sowie oftmals die Notwendigkeit intensiver und länger andauernder Krankenhausaufenthalte (Bowers et al., 2008; Gut-Fayand et al., 2001; Volavka & Citrome, 2008). In Anlehnung an Logan et al. (1997) wurde Impulsivität in Laborsettings häufig als ein Defizit in der Inhibitionsfähigkeit eines vorherrschenden motorischen Verhaltens konzeptualisiert. Begleitet von der Annahme,

dass impulsive Personen Probleme in ihrer Verhaltenshemmung aufweisen, während dies nicht-impulsiven Individuen leichter fällt.

1.1 Das Stop-Signal Paradigma

Wenn es um die Untersuchung ebensolcher Inhibitionsprozesse (*Response Inhibition*) geht, so ist der *Stop-Signal Task* (SST) ein dafür verbreitet und bevorzugt eingesetztes Messinstrument. Ein solcher Verhaltenstask setzt sich aus zwei konkurrierenden Komponenten zusammen: *Go*- und *Stop*-Durchgänge. In den *Go*-Trials sind die Probanden gefordert auf einen Stimulus (*Go*-Signal) so schnell und korrekt wie möglich zu antworten. Da der Großteil eines SST durch solche *Go*-Durchgänge konstituiert wird, kommt es zur Ausbildung einer vorherrschenden Antworttendenz. In den weniger häufigen *Stop*-Durchgängen hingegen werden die Probanden durch ein zusätzliches und zeitlich verzögertes *Stop*-Signal instruiert, ihre bisherige Antwort zurückzuhalten (Verbruggen & Logan, 2008). Die *Go*-Aufgabe beinhaltet gewöhnlich eine Wahlreaktionsaufgabe (z.B. linker oder rechter Tastendruck) in Zusammenhang mit der Präsentation zweier visueller Stimuli (z.B. die Buchstaben X und O), während das *Stop*-Signal in der Regel einen auditiven (z.B. einen Ton) oder visuellen (z.B. ein umrahmendes rotes Rechteck) Reiz darstellt. Ein Verhalten zu stoppen erfordert einen schnellen Kontrollmechanismus, der die Ausführung einer motorischen Antwort verhindert. Dieser Prozess interagiert wiederum mit Kontrollmechanismen, welche die Leistung überwachen und anpassen (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen & Logan, 2009).

Die Leistung im *Stop-Signal Paradigma* wird durch den *Wettstreit* (*race*) zweier größtenteils unabhängiger Prozesse bestimmt: einem *Go*-Prozess, getriggert durch die Präsentation des *Go*-Signals und einem *Stop*-Prozess, ausgelöst durch die Vorgabe des *Stop*-Signals. Wenn der *Stop*-Prozess vor dem *Go*-Prozess abgeschlossen ist, kommt es zur Antwortinhibition. Gewinnt jedoch der *Go*-Prozess bzw. wird dieser zuerst beendet, wird das Verhalten ausgeführt (Logan & Cowan, 1984). Die Latenz des *Stop*-Prozesses (*Stop-Signal Reaction Time*; *SSRT*) ist zwar nicht direkt messbar, kann aber gemäß dem unabhängigen *race model* von Logan und Cowan (1984) geschätzt werden. Eine solche Schätzung der *SSRT*, als Maß für die Geschwindigkeit von Inhibitionsprozessen, hat sich als eine brauchbare Messung des in Inhibition involvierten kognitiven Kontrollprozesses herausgestellt. Die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Inhibition im SST hängt neben der Geschwindigkeit des *Stop*-Prozesses auch noch von anderen Komponenten ab. Die direkt beobachtbare Antwortlatenz in den *Go*-Trials (*Go-RT*), die Variabilität des Antwortverhaltens sowie das Verzögerungsintervall zwischen *Go*- und *Stop*-Signal (*Stop-Signal Delay*; *SSD*) sind weitere wesentliche Parameter. Ein zu schnelles Reagieren auf die

Go-Signale erhöht die Wahrscheinlichkeit einer misslungenen Verhaltenshemmung in den Stop-Trials. Die Überwachung und Anpassung der Antwortstrategien in den Go-Durchgängen spielen somit eine wesentliche Rolle wenn es um das Finden der optimalen Balance zwischen den konflikthaften Anforderungen der Go- und Stop-Aufgabe geht. Der Inhibitionserfolg bzw. -misserfolg wird darüber hinaus durch die Länge des SSD – jenes zeitliche Verzögerungsintervall zwischen Präsentation des Go- und Auftreten des Stop-Signals – mitbestimmt, wobei kürzere Delays die Inhibition erleichtern und längere die Stop-Aufgabe erschweren. Bezüglich der Einführung der Delays ergeben sich folgende Möglichkeiten: zum einen deren randomisierte Anordnung aus einem vorher festgelegten und konstant gehaltenen Set an Delays oder zum anderen deren dynamische und adaptive Anpassung in Abhängigkeit von der gezeigten Testleistung. Diese schrittweise Anpassung läuft auf jenes mittlere (*kritische*) Delay hinaus, bei dem es dem Probanden möglich ist, 50 Prozent der Stop-Trials erfolgreich zu inhibieren. Gleichzeitig repräsentiert es jenes Ausmaß an erforderlicher Erschwernis, das zu einer Ausgeglichenheit des Wettstreits zwischen den beiden Prozessen führt. Diese Information über den durchschnittlichen Zeitpunkt zu dem der Stop-Prozess beendet ist, kann schließlich dazu genutzt werden, die nicht direkt beobachtbare SSRT zu schätzen. Dies erfolgt über die Subtraktion des kritischen Stop-Signal Delays von der mittleren Reaktionszeit in den Go-Trials und gibt damit Aufschluss über die zur Hemmung eines geplanten Verhaltens benötigte Zeit (Logan et al., 1997; Verbruggen & Logan, 2008).

Ein zum Stop-Signal Task verwandtes Konzept wird in sogenannten Go/NoGo-Aufgaben verfolgt. Auch hier besteht die Aufgabe darin, die Reaktion auf einen Zielstimulus gelegentlich zurückzuhalten. Aufgrund der fehlenden Möglichkeiten zur individuellen Schwierigkeitsanpassung sind solche Aufgaben jedoch besonders empfindlich für Änderungen in den Antwortstrategien. Das klassische Go/NoGo-Paradigma involviert vorrangig serielle Verarbeitung und prüft weniger die Unterdrückung eines konkurrierend ablaufenden Antwortprozesses. Die Einführung von Stop-Signal Delays unterscheidet Stop-Signal Inhibition wesentlich von jener in Go/NoGo-Aufgaben. NoGo-Stimuli erfordern lediglich die Hemmung einer neuerlichen Reaktions*initiierung*, während Stop-Signale aufgrund ihrer verzögerten Darbietungen, die Inhibition einer *bereits aktivierten* Verhaltensantwort notwendig machen (Bellgrove et al., 2006; Hughes, Fulham, Johnston & Michie, 2012). Angesichts dieses grundlegenden Unterschieds in den erhobenen Leistungserfordernissen soll im Rahmen dieser Arbeit auf das Go/NoGo-Paradigma nicht näher eingegangen werden.

Zusammenfassend können unerwartete und plötzliche Veränderungen in der Umwelt (simuliert anhand von Stop-Signalen in einem SST) die Unterdrückung

gegenwärtiger oder geplanter Aktionen erforderlich machen. Ohne die erfolgreiche Inhibition laufender Handlungen besteht die Gefahr, dass sich in vielen alltäglichen, sozialen und beruflichen Situationen Anpassungsprobleme ergeben (Sagasse, Schwartz & Vuilleumier, 2011). Die Ermittlung und Analyse der SSRT wird bei der Schizophrenie wie auch bei anderen psychiatrischen Störungen, etwa der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) oder der Zwangsstörung genutzt, um Aufschluss über inhibitorische Defizite zu erhalten (Chamberlain, Fineberg, Blackwell, Robbins & Sahakian, 2006; Lijffijt, Kenemans, Verbaten & van Engeland, 2005 für eine Metaanalyse). Während man im Forschungsfeld der Schizophrenie zum Teil noch unterschiedlichen Ergebnissen gegenübersteht, konnten für andere klinische Gruppen – etwa ADHS – bereits konsistente Belege für defizitäre Inhibitionsleistungen aufgezeigt werden (Aron & Poldrack, 2005; Lijffijt et al., 2005).

Lipszyc und Schachar (2010) fassen in einer Metaanalyse jene Studien zusammen, die die SST-Leistung bei verschiedenen psychiatrischen Störungen untersuchten. Als Ergebnis dieser Analyse zeigten sich für das Störungsbild der Schizophrenie im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, Defizite im mittelgroßen Bereich ($g = 0.69$). Bei konkreter Betrachtung der noch eher geringen Anzahl an Arbeiten in diesem Feld, liefert die Mehrheit Hinweise auf verlangsamte Inhibitionsprozesse (längere SSRTs) schizophrener Patienten bei manuellen Antworten (Enticott, Ogloff & Bradshaw, 2008; Hughes et al., 2012; Nolan, D'Angelo & Hoptman, 2011). Diese wurden zudem bereits bei Kindern mit erhöhtem familiärem Erkrankungsrisiko für Schizophrenie beobachtet (Davalos, Compagnon, Heinlein & Ross, 2004) und erwiesen sich über mehrere Messzeitpunkte hinweg als stabil (Ross, Wagner, Heinlein & Zerbe, 2008).

Dass allerdings das tatsächliche Ausmaß und die Natur der Inhibitionsbeeinträchtigungen Schizophrener nach wie vor nicht vollständig geklärt sind, machen die folgenden Studien deutlich. Rubia et al. (2001) etwa, die eine vereinfachte Version eines Stop-Signal Tasks als fMRT (funktionelle Magnetresonanztomographie)-Paradigma einsetzten, fanden keine Leistungsdefizite schizophrener Patienten im Vergleich zu Gesunden. Ebenfalls keine Hinweise auf verlangsamte Inhibitionsprozesse ließen sich in der Studie von Badcock, Michie, Johnson und Combrinck (2002) feststellen. Die Autoren verwendeten das Stop-Signal Konzept mit dem Ziel, zwischen den Komponenten zu differenzieren, die dem Inhibitionsdefizit Schizophrener zugrunde liegen. Sie verglichen eine Gruppe schizophrener Patienten mit einer Psychose-Vergleichsgruppe sowie einer gesunden Kontrollgruppe. Die Analyse ergab keine bedeutsamen Unterschiede in der Geschwindigkeit inhibitorischer Prozesse zwischen den Gruppen, jedoch zeigten sich die schizophrenen Patienten in der generellen Triggerfähigkeit inhibitorischer Antworten

beeinträchtigt. Einmal in Gang gesetzt, war deren Geschwindigkeit aber mit jener von Gesunden vergleichbar. Ein genau gegenteiliges Beeinträchtigungsmuster – langsamere, aber intakte Auslösung inhibitorischer Prozesse – stellten wiederum Enticott et al. (2008) fest. Neben dieser Differenzierung geben Studien des Weiteren Hinweise auf eine größere Variabilität in der Verhaltensausführung schizophrener Patienten, mit positiver Assoziation zur Gesamtschwere schizophrener Symptomatik (Enticott et al., 2008; Nolan et al., 2011).

Bei Betrachtung der Verhaltensinhibition Schizophrener mit frühem Krankheitsbeginn im Lichte diagnostischer Subtypen und Händigkeit, wurden weitere Beeinträchtigungsspezifitäten aufgezeigt (Bellgrove et al., 2006). Global betrachtet fanden sich keine Unterschiede zwischen der gesamten Patientenstichprobe und den gesunden Kontrollen. Die Patientensubgruppe mit Diagnose einer undifferenzierten Schizophrenie wies im Vergleich jedoch längere Stop-Signal Reaktionszeiten auf, wobei sich dies auf linkshändige Antworten beschränkte. Damit wird ein möglicherweise lateralisiertes Inhibitionsdefizit zur Diskussion gestellt.

Huddy et al. (2009) lieferten anhand einer repräsentativen Stichprobe Belege für intakte *automatische* Inhibitionsprozesse, aber eine beeinträchtigte *willkürliche* Inhibition einmal aktivierter motorischer Verhaltensantworten. Des Weiteren wird eine Ausweitung der Inhibitionsdefizite auch auf sakkadische Augenbewegungen postuliert (Thakkar, Schall, Boucher, Logan & Park, 2011). Hier zeigte sich außerdem die Inhibitionslatenz mit der Schwere der Negativsymptomatik sowie einem geringerem beruflichen Funktionsniveau assoziiert. Hughes et al. (2012) konnten in ihrer Studie und der Anwendung eines manuellen Stop-Signal Tasks hingegen keinen relevanten Zusammenhang zwischen SSRT und Symptomscores der Patienten feststellen.

Patienten mit Schizophrenie zeigen oft Verhaltensprobleme, die eine beeinträchtigte Impulskontrolle andeuten, auch wenn die diesbezüglichen Verhaltenskorrelate noch wenig untersucht und größtenteils unklar sind (Nolan et al., 2011). Die Annahme, dass impulsives Verhalten mit einem Defizit in der Inhibitionsfähigkeit verbunden ist, war Gegenstand der Studie von Logan et al. (1997). Die Hypothese wurde an Studenten untersucht, die Angaben zu impulsiven Items eines Persönlichkeitsfragebogens machten sowie an einem Stop-Signal Task teilnahmen. Das Ergebnis bestätigte die Erwartungen der Autoren, indem sich längere Stop-Signal Reaktionszeiten bei impulsiveren Teilnehmern zeigten. Das Stop-Signal Paradigma wurde in dieser Untersuchung als Modell für die Inhibitionskontrolle eines *Impulses* aufgefasst, wonach geringe Inhibitionsleistung als Indiz einer mangelhaften Impulskontrolle dient.

Enticott et al. (2008) untersuchten ähnliches im Zusammenhang mit dem Störungsbild der Schizophrenie. Die Patienten und Kontrollprobanden hatten ebenfalls einen SST sowie einen Impulsivitätsfragebogen (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11; Patton, Stanford & Barratt, 1995) zu bearbeiten. Verglichen mit den gesunden Personen ließen sich bei den Patienten höhere Impulsivitätswerte in der BIS-11 verzeichnen. Zwischen den verlangsamten inhibitorischen Prozessen (SSRT) Schizophrener und den Impulsivitätseinschätzungen ergab sich jedoch in dieser Arbeit kein Hinweis auf bedeutsame Zusammenhänge. Den Befund höherer Impulsivitätsscores Schizophrener konnten auch andere Studien aufzeigen, in denen ebenfalls die BIS-11 als Messinstrument zum Einsatz kam (Kaladjian, Jeanningros, Azorin, Anton & Mazzola-Pomietto, 2011; Nolan et al., 2011). Nolan et al. (2011) stellten darüber hinaus eine signifikant positive Korrelation zwischen der Inhibitionsleistung und den Selbstratings der Impulsivität fest.

Zusammengefasst zeichnet sich in der Literatur ein Zusammenhang des schizophrenen Störungsbildes mit Auffälligkeiten in der Verhaltensinhibition und in der Impulsivität der Patienten ab. Generalisierbare und schlüssige Ergebnisse aus Untersuchungen der Inhibitionsprozesse im Kontext möglicher Verhaltenskonsequenzen liegen allerdings aufgrund der Heterogenität der wenigen, bisherigen Befunde noch keine vor.

1.2 Ziele der Studie

Angesichts der beträchtlichen emotionalen und exekutiven Beeinträchtigungen schizophrener Patienten und deren Relevanz für die therapeutische Praxis sowie die Lebensführung der Patienten, soll auch die vorliegende Studie einen Beitrag zu diesen Bereichen liefern. Nicht nur in Hinblick auf therapeutische Vorgehensweisen und ein besseres Verständnis des Störungsbildes, sondern auch allgemein für ein funktionierendes soziales Miteinander erscheint es besonders relevant zu ergründen, welche Reaktionen emotionale Gesichtsausdrücke anderer Personen bei Schizophrenie-Patienten auslösen.

Aus diesem Grund berücksichtigt diese Arbeit zweierlei Aspekte: die Emotionserkennungsleistung sowie die motorischen Inhibitionsprozesse schizophrener Patienten als eine wesentliche Komponente exekutiver Funktionen. Die Prüfung etwaiger spezifischer Beeinträchtigungen in der Emotionserkennungsfähigkeit übt eine wichtige Kontrollfunktion für die Analyse und Interpretation von Verhaltensreaktionen – hier der Inhibitionsprozesse – im Zusammenhang mit emotionalen Gesichtsausdrücken aus. Um Aufschluss über das Ausmaß der Beeinträchtigungen der Patienten zu erhalten, werden als Vergleich die Ergebnisse einer gesunden Kontrollstichprobe herangezogen.

In der aktuellen Studie interessieren vor allem Inhibitionsprozesse in sozialen Situationen, weshalb erstmalig in dieser klinischen Stichprobe eine emotionale Version des Stop-Signal Tasks zur Anwendung kommt. Mithilfe des Einsatzes von emotionalen Gesichtsausdrücken als Stimulusmaterial soll die diesbezügliche Fähigkeit zur Impulsunterdrückung schizophrener Patienten untersucht und analysiert werden.

Entsprechend der bestehenden Literatur werden im Gegensatz zur gesunden Kontrollgruppe beeinträchtigte Leistungen der schizophrenen Stichprobe in der Emotionserkennung sowie den Inhibitionsprozessen erwartet. Angesichts der erst anfänglichen und teilweise widersprüchlichen Forschungsergebnisse zu den Zusammenhängen mit dem Konstrukt der Impulsivität, soll auch dieser Aspekt durch Selbstratings der Untersuchungsteilnehmer Eingang in die Studie finden.

Aufgrund der bislang geringen bzw. im Falle der Emotionserkennung teils heterogenen Befunde zu den Effekten klinischer Parameter und störungsspezifischer Charakteristika, stellen diesbezügliche Analysen ein weiteres Ziel der Arbeit dar. Dies beinhaltet die Betrachtung potentieller Einflüsse einiger klinischer Variablen, wie etwa der Medikationsdosis, der Krankheitsdauer oder der schizophrenen Symptomatik auf die zentralen Ergebnisvariablen.

In der abschließenden Diskussion werden die Hauptergebnisse der Studie zusammengefasst und im Lichte bisheriger Forschung interpretiert. Des Weiteren werden die Grenzen der Untersuchung aufgezeigt sowie ein Ausblick auf mögliche zukünftige Forschungsfragen gegeben.

2 Methode

2.1 Stichprobe und Rekrutierung

An der vorliegenden Studie nahmen 27 Patienten und Patientinnen sowie 27 gesunde Kontrollpersonen, parallelisiert nach Geschlecht, Alter und Ausbildungsjahren der Eltern, teil. Die Patienten wurden aus dem ambulanten, teilstationären und stationären Bereich des psychosozialen Versorgungssystems in Niederösterreich und Wien rekrutiert. Als Erhebungsstandorte dienten dabei in Niederösterreich der Psychosoziale Dienst (PSD) Wien-Umgebung, das Psychosoziale Betreuungszentrum (PSBZ) Tulln-Rosenheim sowie das Landesklinikum (LK) Donauregion Tulln. In Wien konnten am Otto-Wagner-Spital (OWS), in einer freien klinisch-psychologischen und psychotherapeutischen Praxis und im Psychosozialen Dienst (PSD) Wien, Testungen durchgeführt werden. Als Kontaktpersonen ermöglichten Dr.ⁱⁿ Maria Doppelbauer-Dragschitz (PSD Wien-Umgebung, PSBZ Tulln-Rosenheim), Primarius Dipl.Ing. Dr. Werner Brosch (LK Donauregion Tulln), Primaria Dr.ⁱⁿ Vera Pfersmann (OWS), Mag. Manfred Kornberger (freie Praxis) sowie Dr. Friedrich Schmidl (PSD Wien) die Durchführung und Supervision der Testungen. Die Gruppe der gesunden Vergleichspersonen wurde durch mündliche und schriftliche Bekanntmachung, unter Berücksichtigung der oben genannten Variablen, rekrutiert.

Beide Stichproben setzten sich aus je 22 (81.5%) Männern und fünf (18.5%) Frauen zusammen. Das Durchschnittsalter betrug in der Patienten- als auch in der Kontrollgruppe 40.15 Jahre ($SD = 10.1$ bzw. $SD = 10.5$). Der jüngste Patient war 22 Jahre alt, der älteste Patient 65. In der Kontrollgruppe lag das niedrigste Alter bei 21, das höchste bei 62 Jahren.

Die Anzahl an Ausbildungsjahren der Eltern betrug in der Versuchsgruppe im Mittel 11.96 Jahre ($SD = 2.8$) und in der Gruppe der Gesunden 12.52 Jahre ($SD = 2.4$). Die untere Grenze bildeten hierbei in der Patientenstichprobe neun und in der Kontrollstichprobe acht elterliche Ausbildungsjahre. Die obere Grenze lag bei 18 bzw. 16.5 Ausbildungsjahren.

Da das Geschlecht konstant gehalten wurde, bestand zum Untersuchungszeitpunkt in beiden Stichproben eine idente Verteilung dieser Variable. Die Gruppenvergleiche der Lebensjahre ($t_{(52)} = 0.00$, $p = 1.00$) sowie der Anzahl an Bildungsjahren der Eltern ($t_{(51)} = -0.784$, $p = .437$) fallen, unter Berechnung von t -Tests für unabhängige Stichproben, jeweils nicht signifikant aus. Damit zeigen sich in keiner dieser drei Variablen relevante Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen, was für eine gelungene Parallelisierung spricht. Einen Überblick über die Verteilung der drei Parallelisierungskriterien je Gruppe liefert Tabelle 1.

Zur weiteren Charakterisierung der beiden Untersuchungsgruppen kann angeführt werden, dass neben der Muttersprache deutsch, auch vietnamesisch, norwegisch und polnisch je einmal vertreten waren. Nichtsdestotrotz war für alle Studienteilnehmer ein flüssiges Deutsch gewährleistet. 77.8 Prozent der Patienten- und 29.6 Prozent der Kontrollgruppe gaben an ledig, 3.7 bzw. 14.9 Prozent in einer Lebensgemeinschaft, 7.4 bzw. 44.4 Prozent verheiratet und jeweils 11.1 Prozent geschieden zu sein. Zur aktuellen beruflichen Situation wurden keine Erwerbstätigkeit (VG: 88.9%, KG: 3.7%), Tätigkeit als Angestellte/r (VG: 7.4%, KG: 63.0%), als Studierende/r (VG: 3.7%, KG: 7.4%) sowie selbstständige Tätigkeit (KG: 25.9%) genannt. Schizophrene Erkrankungen in der Verwandtschaft ersten Grades fanden sich lediglich in der Versuchsgruppe, bei insgesamt drei Patienten (11.1%).

Tabelle 1: *Demografische Charakteristika in der Patienten- und Kontrollstichprobe*

Variable	Patienten (n = 27)	Kontrollpersonen (n = 27)	t (df)	p-Werte
Geschlecht (M:W)	22:5	22:5	-	-
Alter (<i>Min – Max</i>)	40.15 (22 – 65)	40.15 (21 – 62)	0.000 (52)	1.000
Ausbildungsjahre der Eltern (<i>SD</i>)	11.96 (2.8)	12.52 (2.4)	-0.784 (51)	.437

Anmerkungen. Die Angaben zu Alter und Ausbildungsjahre der Eltern stellen Mittelwerte dar.

Als Einschlusskriterien für die Patientenstichprobe galten die Diagnose einer Schizophrenie oder einer schizoaffektiven Störung. Sie wurde jeweils der Krankenakte entnommen und nach den Diagnosekriterien des ICD-10 durch die zuständigen Fachärzte gestellt. Bei 21 Patienten wurde eine Paranoide Schizophrenie (77.8%), bei vier Patienten ein Schizophrenes Residuum (14.8%) und bei zwei Patienten eine schizoaffektive Störung (7.4%) festgestellt. Psychische Komorbiditäten bestanden aktuell bei vier Patienten und umfassten die Diagnose einer Depressiven Episode, einer Dissozialen Persönlichkeitsstörung, einer Pathologischen Spielsucht sowie einer Sozialen Phobie. Des Weiteren wiesen in der Patientenstichprobe neun Personen zusätzlich somatische Diagnosen auf. Diese betrafen das Herz-Kreislaufsystem, das Nervensystem, den Stoffwechsel und die Ernährung, Infektionskrankheiten, Erkrankungen der Galle, der Leber und des Ohres, wie auch körperliche Verletzungen. Aktuelle schwerwiegende neurologische Einschränkungen oder Hirnschädigungen lagen keine vor und hätten andernfalls zum Ausschluss aus der Studie geführt. Alle eingeschlossenen Patienten befanden sich zum Untersuchungszeitpunkt in einem stabilen und testbaren Zustand.

Die schizophrene Erkrankungsdauer der Patienten, festgelegt ab dem Zeitpunkt der ersten Diagnosestellung, lag im Durchschnitt bei 13.93 Jahren ($SD = 10.0$), mit einer minimalen Erkrankungsdauer von 0.5 und einer maximalen Dauer von 38.0 Jahren. Als Ersterkrankungsalter zeigte sich ein mittleres Alter von 26.26 Jahren ($SD = 6.5$), wobei die Erkrankung im jüngsten Fall mit 18 und im ältesten Fall mit 42 Jahren auftrat. Die durchschnittliche Anzahl akuter Krankheitsepisoden seit Störungsbeginn betrug 7.96 ($SD = 8.0$). Das Minimum lag hier bei einer, das Maximum bei 35 akuten Krankheitsphasen.

Der Einsatz der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay, Fiszbein & Opler, 1987; Erläuterungen vgl. Abschnitt *Untersuchungsinstrumente*) ergab eine mittlere Gesamtsymptomschwere von 72.59 ($SD = 24.4$), eine durchschnittliche Positivsymptomatik (P) von 16.48 ($SD = 5.8$) sowie eine mittlere Negativsymptomatik (N) von 20.93 ($SD = 9.1$) Schwerepunkten. Die generellen Psychopathologiewerte (G) beliefen sich auf mittlere 35.19 ($SD = 12.7$) und die des Aggressionsrisiko-Profils (S) auf 5.78 ($SD = 3.0$).

Die aktuelle Behandlungssituation zum Untersuchungszeitpunkt stellte für 12 Patienten (44.4%) ein stationäres (Akutpsychiatrie, PSBZ oder Psychotherapie-Bettenstation), für 11 Patienten (40.7%) ein ambulantes (PSD oder freie Praxis) und für 4 Patienten (14.9%) ein teilstationäres (Tagesklinik) Setting dar.

Alle Patienten erhielten eine medikamentöse Therapie. 13 Patienten wurden während des Untersuchungszeitraumes mit einem Antipsychotikum (48.1%), 13 Patienten mit zwei (48.1%) und ein Patient mit drei verschiedenen antipsychotischen Medikamenten (3.8%) behandelt. Die Einnahme von ausschließlich atypischen Neuroleptika betraf 21 Patienten (77.8%). Ein Patient wurde nur mit einem typischen Neuroleptikum (3.7%) behandelt, während eine Kombination aus atypischen und typischen Neuroleptika bei fünf Patienten (18.5%) zum Einsatz kam. Tabelle 2 gibt Aufschluss über die konkrete neuroleptische Medikation in der Versuchsgruppe.

Um den Einfluss der neuroleptischen Medikationsdosis auf die Testergebnisse zu berücksichtigen, wurden Chlorpromazin (CPZ)-Äquivalente pro Patient berechnet. Dies erfolgte anhand bestehender Konventionen zur Transformation der Tagesdosis in die entsprechenden CPZ-Äquivalente (Andreasen, Pressler, Nopoulous, Miller & Ho, 2010; Möller, Müller & Volz, 2000; Naber & Lambert, 2004). Bei gleichzeitiger Einnahme mehrerer Neuroleptika wurden die einzelnen Äquivalente zu einem CPZ-Gesamtwert addiert.

Neben Neuroleptika wurden 11 Patienten zusätzlich Medikamente aus der Gruppe der Antidepressiva, zwei Patienten Medikamente aus der Gruppe der Hypnotika und 10 Patienten Medikamente aus der Gruppe der Tranquilizer verabreicht. Davon nahm ein Patient sowohl ein Antidepressivum als auch ein Hypnotikum, ein Patient Tranquilizer und

ein Hypnotikum sowie drei Patienten Antidepressiva und Tranquilizer ein. Die zentralen Patientencharakteristika sind in Tabelle 2 dargestellt.

Als Einschlusskriterien für die Kontrollgruppe wurden psychische und körperliche Gesundheit definiert. Somit stellten schwere internistische oder neurologische Erkrankungen sowie das Vorhandensein einer schizophrenen Störung in der Verwandtschaft ersten Grades Exklusionskriterien dar.

In Hinblick auf beide Gruppen wurden Personen mit Alkoholmissbrauch bzw. -abhängigkeit oder anderem Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit in den letzten sechs Monaten vor Untersuchungsbeginn von der Studie ausgeschlossen. Des Weiteren wurde für alle Untersuchungsteilnehmer ein verbaler Intelligenzquotient (IQ) von mindestens 70, erhoben anhand des Mehrfachwahl-Wortschatz-Tests-B (Lehrl, 1995), als Mindestkriterium für einen Studieneinschluss angesehen. Durch die Festlegung dieses Cut-off-Wertes sollen in Anlehnung an die Kriterien der aktuellen Version der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 2010), Einflüsse einer klinisch bedeutsamen Intelligenzminderung auf die Testergebnisse vermieden werden. Bei Teilnehmern über 60 Jahre galt eine dementielle Entwicklung, erhoben anhand des Mini-Mental-Status-Tests (Folstein, Folstein & McHugh, 1990), als zusätzliches Ausschlusskriterium.

Tabelle 2: Zentrale Charakteristika der Patientenstichprobe (n = 27)

Variable	n	MW (SD)	Minimum – Maximum
ICD-10 Diagnose (%)			
Paranoid	21 (77.8)		
Residuum	4 (14.8)		
Schizoauffektiv	2 (7.4)		
Erkrankungsdauer (Jahre)		13.93 (10.0)	.5 – 38.0
Ersterkrankungsalter		26.26 (6.5)	18 – 42
Anzahl akuter Episoden		7.96 (8.0)	1 – 35
			Fortsetzung zu

Variable	n	MW (SD)	Minimum – Maximum
PANSS Gesamtwert		72.59 (24.4)	32 – 130
Positivsymptomatik (P) - Gesamt		16.48 (5.8)	7 – 27
Negativsymptomatik (N) - Gesamt		20.93 (9.1)	7 – 41
Generelle Psychopathologie (G) - Gesamt		35.19 (12.7)	15 – 68
Aggressionsrisiko-Profil (S) - Gesamt		5.78 (3.0)	3 – 12
Atypische Neuroleptika			
Abilify®	7		
Leponex®	6		
Risperdal®	9		
Seroquel®	3		
Solian®	6		
Zyprexa®	5		
Typische Neuroleptika			
Cisordinol®	1		
Fluanxol®	2		
Haldol®	2		
Truxal®	1		
CPZ		814.81 (628.1)	40 – 2250

Anmerkungen. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1987). CPZ = Chlorpromazin-Äquivalent in mg/Tag (Andreasen et al., 2010; Möller et al., 2000; Naber & Lambert, 2004).

® geschützte Wortmarke.

2.2 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden klinischen Studie handelt es sich um ein kontrolliertes, quasi-experimentelles Versuchsdesigns, das die Untersuchung zweier Gruppen umfasst. Das Studienprotokoll, welches sämtliche Informationen zum Inhalt, Ablauf und den Prozeduren der Studie enthält, wurde im Vorfeld durch die zuständigen Ethikkommissionen des Landes Niederösterreich und der Stadt Wien (MA 15) geprüft und positiv beurteilt.

Die Kontaktaufnahme mit den Patienten sowie die Prüfung der grundlegenden Ein- und Ausschlusskriterien erfolgten gemeinsam mit den behandelnden Personen der jeweiligen Einrichtung. Darüber hinaus bekamen alle Untersuchungsteilnehmer vor Testbeginn eine Probandeninformation und Einwilligungserklärung ausgehändigt. Die schriftliche Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme war unabdingbare Voraussetzung für den Einschluss in die Studie. Die Zusicherung von Anonymität sowie die Aufklärung über die Möglichkeit eines Studienabbruchs, ohne Angabe von Gründen und der Entstehung von persönlichen Nachteilen, standen ebenfalls ganz am Beginn der Untersuchung.

Die zum Einsatz kommenden Verfahren wurden vom Institut für Angewandte Psychologie für Gesundheit, Entwicklung und Förderung der Fakultät für Psychologie der Universität Wien sowie der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums Aachen zur Verfügung gestellt. Die Verfahren kamen mit den entsprechenden Programmen entweder am Laptop oder in Papier-Bleistift-Form zur Anwendung.

Die Durchführung der Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von Mai bis Oktober 2011 unter begleitender Supervision der zuständigen Behandelnden sowie der Diplomarbeitsbetreuerin Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Derntl. Die Daten wurden gemeinsam mit Pia Hoffmann (in Arbeit) erhoben und bilden somit die Grundlage zweier Diplomarbeiten.

Die Testungen konnten auf einmal durchgeführt werden oder auf Wunsch bzw. bei Notwendigkeit auch in mehreren Teilen erfolgen. Die Patiententestungen erforderten in der Regel mehr als einen Untersuchungszeitpunkt, wobei auf ein möglichst geringes Zeitintervall zwischen diesen geachtet wurde. Die Testbatterie setzte sich aus einem standardisiertem Interview, Selbst- und Fremdeinschätzungsverfahren sowie Leistungsaufgaben am Papier und am Computer zusammen. Um Reihenfolgeeffekte zu vermeiden, wurde im Rahmen der Testvorgabe die Abfolge der Untersuchungsinstrumente systematisch variiert. Die Durchführung der Testbatterie nahm für die Kontrollgruppe in etwa zwei und für die Patientengruppe circa drei Stunden in Anspruch. Die Rekrutierung der gesunden Vergleichsstichprobe setzte zeitlich etwas versetzt ein, um den Kriterien der angestrebten Parallelisierung gerecht zu werden. Eine zusammenfassende Darstellung des Studiendesigns einschließlich der eingesetzten Erhebungsverfahren bietet Tabelle 3.

Tabelle 3: Studiendesign und Erhebungsinstrumente

		Interview	Fremd- beurteilung	Selbst- beurteilung	Leistungs- tests	VG	KG
Eingangs- abklärung	Ein- und Ausschlusskriterien		x			x	x
	Einverständniserklärung			x		x	x
	Soziodemografische Erhebung	x	x	x		x	x
	Fachärztliche Schizophrenie-Diagnose nach ICD-10		x			x	
Psycho- pathologie	MINI-DIPS	x	x			x	x
	PANSS		x			x	
	BDI-2			x		x	x
Kognition	MWT-B				x	x	x
	TMT-A				x	x	x
	TMT-B				x	x	x
	MMST	x	x		x	x	x
Emotions- erkennung	VERT-K ^c				x	x	x
Inhibition	ESST ^c				x	x	x
Impulsivität	BIS-11			x		x	x

Anmerkungen. Erläuterungen zu den Erhebungsverfahren vgl. Abschnitt *Untersuchungsinstrumente*. MINI-DIPS = Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. BDI-2 = Beck-Depressions-Inventar Revision. MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Form B. TMT-A/-B = Trail Making Test A/B. MMST = Mini-Mental-Status-Test. VERT-K = Vienna Emotion Recognition Task-Kurzform. ESST = Emotional Stop-Signal Task. BIS-11 = Barratt-Impulsiveness-Scale 11. Version.

^c Vorgabe am Computer (Presentation 14.9; Neurobehavioral Systems, Inc.).

2.3 Untersuchungsinstrumente

Den Beginn der Untersuchung stellte jeweils die Vorgabe eines standardisierten soziodemographischen Leitfadens dar, der in beiden Gruppen die Variablen Alter, Geschlecht, Muttersprache, Ausbildungsjahre, Familien- und Berufsstand, somatische Diagnosen, schizophrene Erkrankungen innerhalb der Familie, sowie Alkohol- und Drogengebrauch erfasste. In der Gruppe der Patienten wurden auf diese Weise zusätzlich Erkrankungsdauer, Ersterkrankungsalter, Anzahl akuter Episoden und aktuelle Medikation einheitlich erhoben. Die weiteren konkret zum Einsatz gekommenen Verfahren sollen in den nächsten Punkten angeführt und erläutert werden.

2.3.1 Erfassung kognitiver Leistungsparameter

Zur Sicherstellung eines Mindestmaßes an kognitiver Leistungsfähigkeit bzw. zur Berücksichtigung etwaiger kognitiver Gruppenunterschiede, bearbeiteten alle Untersuchungsteilnehmer den Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Form B (MWT-B; Lehrl, 1995) sowie den Trail Making Test A (TMT-A; Reitan, 1958) und den Trail Making Test B (TMT-B; Reitan, 1958).

Der MWT-B (Lehrl, 1995) wurde zur Abschätzung des prämorbid verbalen Intelligenzniveaus herangezogen. In jeder der insgesamt 37 Wortzeilen soll aus fünf Möglichkeiten jeweils dasjenige unter ansonsten sinnlosen Wörtern gekennzeichnet werden, das nach Meinung der bearbeitenden Person ein umgangs-, bildungs- oder wissenschaftssprachlich bekanntes Wort darstellt. Die Gesamtpunktzahl richtiger Antworten je Untersuchungsteilnehmer wurde ermittelt, wobei der maximal erreichbare Rohwert (RW) bei 37 liegt. Mithilfe der Normentabelle des Manuals (Lehrl, 1995, S. 37) ließen sich IQ-Entsprechungen der Gesamtpunktzahl entnehmen, um Aufschluss über die Erfüllung des festgesetzten Mindestkriteriums ($IQ \geq 70$ bzw. $RW \geq 5$) zu erhalten.

Um zu Kontrollzwecken weiters Aufschluss über ein grundlegendes Niveau kognitiv-neuropsychologischer Funktionen zu erhalten, bearbeiteten alle Studienteilnehmer die beiden Teile des TMT (Reitan, 1958). Die hier erzielten Testergebnisse dienen der Beurteilung neurokognitiver Bereiche wie visuomotorische Verarbeitungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen (z.B. kognitive Flexibilität) und Arbeitsgedächtnis (Tischler & Petermann, 2010). Im zuerst dargebotenen Teil A, besteht die Aufgabe darin, zufällig auf einem Blatt Papier angeordnete Kreise mit den Nummerierungen 1–25, der Reihenfolge nach aufsteigend so schnell wie möglich anhand einer Bleistiftlinie miteinander zu verbinden. Im anspruchsvolleren Teil B, werden nun Kreise mit den Zahlen 1–13 sowie den Buchstaben A–L präsentiert. Die Kreise mit den Zahlen und Buchstaben müssen hier in abwechselnder Reihenfolge so schnell wie möglich aufsteigend verbunden werden (1-A-2-B-3-C, etc.). Die Auswertung erfolgte getrennt für beide Testteile auf Basis der zur Testdurchführung benötigten Zeit in Sekunden. Bearbeitungsfehler wirkten sich insofern auf das Testergebnis aus, als dass auf diese hingewiesen und zur Korrektur aufgefordert wurde und sich dadurch die Durchführungsdauer erhöhte.

Bei Untersuchungsteilnehmern ab einem Alter von 60 Jahren kam darüber hinaus der Mini-Mental-Status-Test (MMST) (Folstein et al., 1990) zur Anwendung. Es handelt sich hierbei um ein kurzes Interview, das anhand von 11 Items als Screening-Instrument für kognitive Beeinträchtigungen älterer Personen dient. Erfasst werden die Bereiche

Orientierung, Aufnahmefähigkeit, Aufmerksamkeit und Rechnen, Gedächtnis, Sprache, Ausführung einer Anweisung, Lesen, Schreiben und konstruktive Praxis. Der maximal erreichbare Gesamtscore im MMST beträgt 30, als Cut-off-Wert für den Studieneinschluss wurde eine Punktzahl von zumindest 24 festgelegt.

2.3.2 Erfassung des psychischen Gesundheitszustandes und der schizophrenen Symptomatik

Zur Abklärung von etwaigen aktuellen psychischen Komorbiditäten wurde neben den in den Krankenakten ersichtlichen Diagnosen, das Diagnostische Kurz-Interview bei psychischen Störungen (MINI-DIPS) als weitere Informationsquelle herangezogen (Margraf, 1994). In Hinblick auf die Kontrollgruppe kam das MINI-DIPS zur Beurteilung der psychischen Gesundheit zum Einsatz. Mithilfe eines Interviewleitfadens erlaubt das Instrument die Diagnostik psychischer Störungen und klinische Einschätzungen nach den Diagnosekriterien des DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-4th Revision). Anhand von im Manual enthaltenen Tabellen ließen sich die gestellten DSM-IV Diagnosen alternativ auch in ICD-10 Diagnosen übertragen. Das Verfahren erfasst die Störungsbereiche Angst, Zwang, affektive-, somatoforme- und Essstörungen. Des Weiteren beinhaltet das MINI-DIPS Fragen zum Missbrauch psychoaktiver Substanzen sowie ein Psychose-Screening.

Zur Erfassung des Vorhandenseins und des Schweregrads der psychopathologischen Symptomatik wurde in der Gruppe der schizophrenen Patienten die Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay et al., 1987) eingesetzt. Anhand von 30 Items und sieben Schweregradstufen (1 = nicht vorhanden, 2 = minimal, 3 = leicht, 4 = mäßig, 5 = mäßig schwer, 6 = schwer, 7 = extrem) wurden für jeden Patienten Symptombewertungen für die vergangene Woche vorgenommen. Sieben Items des Fremdbewertungsinstruments konstituieren die *Skala der Positivsymptomatik (P)*, weitere sieben Items die *Skala der Negativsymptomatik (N)* und die restlichen 16 Items bilden die *Allgemeine Psychopathologieskala (G)*. Ergänzend wurden auch die drei Items für das *Aggressionsrisiko-Profil (S)* beurteilt, die zur Einschätzung des Aggressionspotenzials dienen. Mittels Addition der Ratings über die zugehörigen Items ergaben sich pro Patient 4 Skalenwerte, welche den aktuellen Schweregrad der Störung im jeweiligen Symptombereich ausdrücken. Der mögliche Wertebereich für die Positiv- und Negativskala liegt zwischen sieben und 49, für die allgemeine Psychopathologieskala zwischen 16 und 112, das Aggressionsrisiko-Profil reicht von drei bis 21 Bewertungspunkten. Über die Summierung der drei Standardsubskalen P, N und G wurde des Weiteren ein Gesamtwert

(Min = 30, Max = 210) berechnet, welcher als Allgemeinzustand des Patienten angesehen werden kann.

2.3.3 Erfassung depressiver Symptomatik und Impulsivität

Zur Protokollierung aktueller depressiver Befindlichkeiten kam das revidierte Beck-Depressions-Inventar (BDI-2; Beck, Steer & Brown, 2006) in beiden Untersuchungsgruppen zur Anwendung. Es handelt sich hierbei um einen Selbstbeurteilungsfragebogen, der anhand von 21 Items im Multiple-Choice-Format, Aufschluss über die Schwere depressiver Symptomatik gibt. Die Beurteilung der einzelnen Symptomgruppen soll sich dabei auf die letzten zwei Wochen, einschließlich des Untersuchungstages, beziehen. Die Auszählung der Intensitätspunkte pro Item (0–3) ergibt den BDI-Summenwert (0–63), der zur Interpretation herangezogen wurde.

Die Barratt-Impulsiveness-Scale in ihrer 11. Version (BIS-11; Patton et al., 1995) wurde als weiteres Selbstbeurteilungsinstrument allen Studienteilnehmern zur Bearbeitung vorgelegt.

Die BIS-11 dient anhand von 30 Items zur Steuerung des eigenen Verhaltens, der Erfassung von Impulsivität. Die bearbeitende Person wird dabei aufgefordert, auf einer vierstufigen Skala (1 = nie/selten, 2 = manchmal, 3 = oft, 4 = immer) anzugeben, wie sehr die jeweilige Aussage auf sie zutrifft. Eine psychometrische Evaluation der deutschsprachigen Version ergab, dass sich für den deutschsprachigen Raum am ehesten die Interpretation des BIS-11 Gesamtwertes empfiehlt (Preuss et al., 2008).

2.3.4 Erfassung der Emotionserkennungsleistung

Der Vienna Emotion Recognition Task in seiner Kurzform (VERT-K) wurde in beiden Untersuchungsgruppen eingesetzt um die Fähigkeit zur Emotionserkennung in kaukasischen Gesichtern zu erheben (Derntl, Kryspin-Exner, Fernbach, Moser & Habel, 2008). Der VERT-K besteht aus insgesamt 36 männlichen und weiblichen Farbfotografien mit jeweils sechs emotionalen Ausdrücken pro Emotion (Freude, Ekel, Wut, Angst, Trauer) und sechs neutralen Gesichtsausdrücken. Bei jedem der 36 Bilder sollen die Studienteilnehmer aus sechs Antwortmöglichkeiten diejenige mit der dazu passenden Emotion auswählen. Die Bilder-Items werden in randomisierter Reihenfolge vorgegeben und bleiben bis zur Antwortauswahl am Bildschirm sichtbar. Aufgezeichnet und ausgewertet wurden pro Emotion die prozentuale Richtigkeit der Beurteilungen, die Reaktionszeit richtig erkannter Bilder sowie die Anzahl von Verwechslungen.

2.3.5 Erfassung der Verhaltensinhibition

Der Emotional Stop-Signal Task (ESST) wurde in Anlehnung an Li, Huang, Constable und Sinha (2006) an der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums Aachen entwickelt. Dieses Testverfahren dient der Untersuchung der Verhaltensinhibition bzw. der motorischen Impulsunterdrückung. Dabei wird ein Stop-Signal Task (SST) in Kombination mit emotionalen Stimuli vorgegeben. Der Computertask setzt sich aus 400 Fotografien männlicher und weiblicher emotionaler Gesichtsausdrücke zusammen. In insgesamt fünf Blöcken zu je 80 Bildern werden ärgerliche und neutrale Gesichter zufällig dargeboten. Im Anschluss an jeden Block erfolgt eine kurze Pause. Zu Beginn sowie zwischen den Bildern erscheint ein Fixationskreuz in der Mitte des Bildschirms, um die Aufmerksamkeit und die Fokussierung auf die dargebotenen Gesichter zu gewährleisten. Das Interstimulus-Intervall beträgt zwei Sekunden. Alle Teilnehmer erhielten die Instruktion, mit ihrer dominanten Hand so schnell wie möglich die Leertaste zu betätigen sobald ein Bild erscheint und immer dann, wenn um die Bilder ein gelber Rahmen auftaucht, nicht zu drücken. Des Weiteren wurden die Probanden angewiesen eine angemessene Balance zwischen schnellstmöglichem Reagieren auf der einen und gelegentlicher Verhaltenshemmung auf der anderen Seite zu finden.

Der Test beinhaltet somit zwei Typen von Durchgängen: *Go-* und *Stop-Durchgänge* (vgl. Abbildung 1). Drei Viertel der Testdurchgänge konstituieren die *Go-Bedingung*, welche der alleinigen Bildpräsentation entspricht und die manuelle Betätigung der Computer-Leertaste erfordert. Das Zeitfenster für eine mögliche Reaktion beträgt eine Sekunde nach der jedes Gesicht wieder ausgeblendet wird. Das Reagieren auf das häufigere *Go-Signal* dient damit der Etablierung einer vorherrschenden Antworttendenz. Als selteneres *Stop-Signal* fungiert ein gelber Rahmen, der nach einer bestimmten Verzögerung ein Viertel der Bilder umrandet. In diesem Fall soll die bearbeitende Person ihr bisheriges Verhalten, den Tastendruck, zurückhalten. Für alle Untersuchungsteilnehmer erscheint der gelbe Rahmen erstmals mit einer Verzögerung von 200 Millisekunden (ms) nach Bildpräsentation. Das Zeitintervall zwischen dem Erscheinen des Bildes und der Darbietung des gelben Rahmens (*Stop-Signal Delay; SSD*), wird in der weiteren Folge adaptiv an die Testleistung der jeweiligen Person angepasst. Durch diese schrittweise Anpassung soll erreicht werden, dass jede Testperson ihr Verhalten in etwa 50 Prozent der *Stop-Durchgänge* erfolgreich inhibiert. Gelingt es dem Teilnehmer in der *Stop-Bedingung* während der ein-minütigen Bildpräsentation richtigerweise nicht zu reagieren, kann von einer erfolgreichen Verhaltensinhibition gesprochen werden. Das nächste *SSD* erhöht sich daraufhin um 64 Millisekunden, was die Verhaltensinhibition schwieriger macht ($SSD_{max} = 968 \text{ ms}$). Misslingt

die Inhibition, da die Person trotz Stop-Signal die Leertaste betätigt, reduziert sich das SSD um 64 Millisekunden ($SSD_{\min} = 8 \text{ ms}$), wodurch sich die Stop-Aufgabe erleichtert.

Mittels dieser adaptiven Prozedur ließ sich je Testperson ein *kritisches* SSD berechnen. Es steht für jene zeitliche Verzögerung, die in 50 Prozent der Stop-Trials für eine erfolgreiche Verhaltensinhibition benötigt wird (Levitt, 1971).

Als weitere Kennwerte wurden die durchschnittlichen Reaktionszeiten der richtig bearbeiteten Go-Trials (Go-RT), die durchschnittlichen Reaktionszeiten der nicht geschafften Stop-Durchgänge (StopFehler-RT), sowie die Fehlerraten der Go- und Stop-Antworten berechnet. Die Stop-Signal Reaction Time (SSRT) – als Maß für die Geschwindigkeit der Inhibitionsprozesse – ließ sich über die Subtraktion des kritischen SSD von der durchschnittlichen Reaktionszeit in der Go-Bedingung pro Untersuchungsteilnehmer feststellen. Zudem wurden die Kennwerte ICV (Intra-individual Coefficient of Variation) und EM (Error Monitoring) errechnet. Der ICV ($SD \text{ Go-RT} / MW \text{ Go-RT}$) dient dabei als Maß für die Antwortvariabilität in den Go-Trials (Nolan, D'Angelo & Hoptman, 2011; Stuss, Murphy, Binns & Alexander, 2003). In Anlehnung an Li et al. (2006) soll auch die Anpassung des Antwortverhaltens in der Go-Bedingung nach misslungener Verhaltensinhibition beleuchtet werden. Dieser so genannte EM-Effekt berechnete sich aus der Differenz (der Mittelwerte) jener Go-Reaktionszeiten, die erfolglosen Stop-Trials und jenen Go-Reaktionszeiten, die erfolgreichen Inhibitions-Trials folgten.

Diese emotionale Version eines Stop-Signal Tasks wird eingesetzt, da die Verhaltenshemmung schizophrener Patienten in sozialen Situationen interessiert. Die dabei verwendeten ärgerlichen und neutralen Gesichtsausdrücke stellen sozial relevante Stimuli dar und ermöglichen gleichzeitig einen Vergleich zwischen emotionalen und neutralen Konfrontationen. Die Beschränkung auf die Emotion Ärger liegt einerseits darin begründet, dass man diese Emotion als besonders starken Reiz für Handlungsimpulse ansieht (Seidel, Habel, Kirschner, Gur & Derntl, 2010) und andererseits, um nicht zuletzt eine angemessene Bearbeitungsdauer von ca. 20 Minuten realisieren zu können. Um bei einem Einschluss weiterer Emotionen oder Stimulusmaterialien (bspw. nicht-emotionale Stimuli) eine verwertbare Itemanzahl gewährleisten zu können, würde sich angesichts des erforderlichen Verhältnisses von Go- und Stop-Trials die Durchführungszeit erheblich erhöhen.

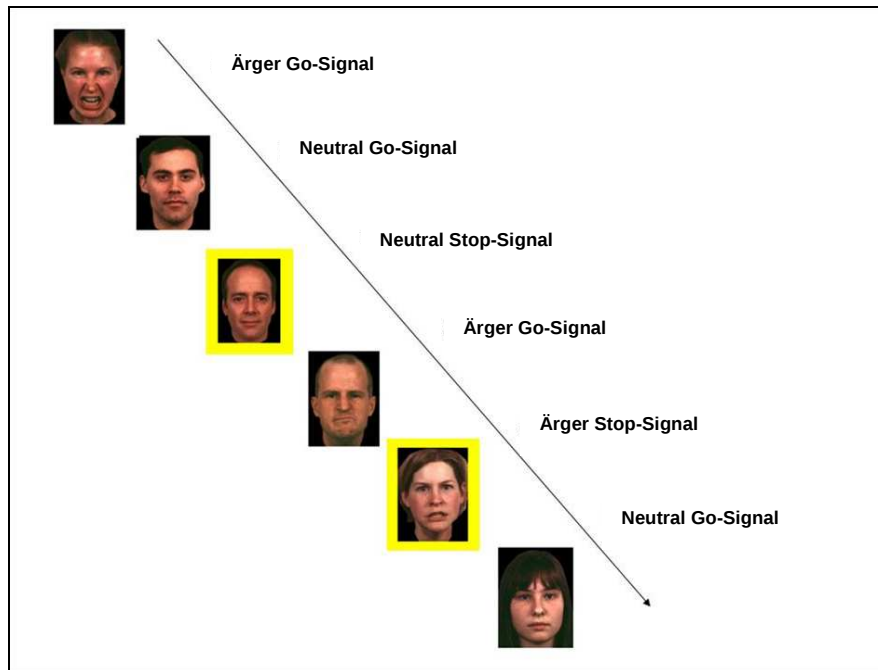


Abbildung 1: Illustration der Versuchsanordnung im Emotional Stop-Signal Task (ESST). Ärgerliche und neutrale Gesichter werden in zufälliger Reihenfolge als Go- und Stop-Signale dargeboten. Go-Trials (75%) erfordern (innerhalb einer Sekunde) die Betätigung der Leertaste am Computer sobald ein Bild erscheint, während in den Stop-Trials (25%) der Tastendruck inhibiert werden soll. Als Stop-Signal fungiert hierbei ein gelber Rahmen, der nach einer bestimmten Verzögerung, die Bilder umrandet. Das Stop-Signal Delay (SSD) wird je nach Testleistung der Person adaptiv angepasst ($SSD_{Start} = 200 \text{ ms}, \pm 64 \text{ ms}$).

2.4 Datenanalyse

Die erhobenen Daten werden statistisch anhand der 20. Version des Softwareprogramms SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) für Windows ausgewertet. Für alle Hypothesentests wird ein Signifikanzniveau (α) von .05 herangezogen.

Zur Untersuchung ob sich Gruppenunterschiede in den abhängigen Variablen des ESST sowie ein Einfluss der Emotion zeigen, wird eine Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung durchgeführt. Die Variable *Gruppe* (Schizophrene Patienten vs. Kontrollprobanden) bildet den Zwischen-Subjekt-Faktor und die Variable *Emotion* (ärgerliche und neutrale Gesichter) den zweistufigen Messwiederholungsfaktor. Unterschiede in den Variablen ICV und EM werden anhand von *t*-Tests (bzw. *U*-Tests) aufgelöst.

Für die Analyse der Emotionserkennungsleistung im VERT-K kommt ebenfalls eine ANOVA mit Messwiederholung mit dem Zwischen-Subjekt-Faktor *Gruppe* und dem

messwiederholtem Faktor *Emotion* (Freude, Trauer, Angst, Wut, Ekel und Neutral) zur Anwendung.

Etwaige signifikante *Interaktionseffekte* werden im Anschluss mit Post-hoc Tests aufgelöst. Post-hoc Analysen werden gemäß Bonferroni korrigiert und falls notwendig, Greenhouse-Geisser korrigierte Werte angegeben.

Mittels *t*-Tests (bzw. *U*-Tests) werden weiters Unterschiede in demografischen Variablen, kognitiven Parametern und den verschiedenen Fragebogenkennwerten geprüft. Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen den relevanten Ergebnisvariablen und interessierenden klinischen Charakteristika sowie den Fragebogenkennwerten, werden Person-Korrelationen (bzw. Spearman-Korrelationen) berechnet.

Für die Analyse zusammenhängender Tests wird eine Bonferroni-Korrektur zur Vermeidung einer Akkumulierung des α -Fehlers bzw. zur Gewährleistung ausreichender statistischer Power vorgenommen. Zum Aufschluss über die praktische Relevanz der Ergebnisse dienen die entsprechend berichteten Effektgrößen (Cohens *d*, partielles Eta-Quadrat η^2 , Korrelationskoeffizient *r*). Eine Übersicht zur Effektgrößenklassifikation findet sich bei Bortz und Döring (2006, S. 606).

Die jeweilige Überprüfung der einzelnen Verfahrensvoraussetzungen ist Bestandteil jedes Auswertungsschrittes (Field, 2009). Eine gesonderte Erwähnung dieser erfolgt jedoch nur bei einer etwaigen Verletzung, begleitet von der Anführung der weiteren Vorgehensweise.

Ergebnisse mit $p < .07$ werden unter Berücksichtigung der Effektgröße als Trends berücksichtigt.

3 Ergebnisse

3.1 Kognitive Leistungsparameter

Die wichtigsten Ergebnisse zu den Verfahren MWT-B, TMT-A und TMT-B werden in Tabelle 4 wiedergegeben.

Im MWT-B erfüllen alle Untersuchungsteilnehmer das Cut-off-Kriterium zum Studieneinschluss von mindestens fünf Rohpunkten (bzw. $IQ \geq 70$). Die Patientengruppe erreicht von maximal möglichen 37 Punkten einen durchschnittlichen Rohwert von 28.74 ($SD = 4.4$) und die Kontrollgruppe von 32.41 ($SD = 3.2$). Die Berechnung der entsprechenden Prüfgröße fällt mit $t_{(52)} = -3.493$, $p = .001$ signifikant aus. Die Gruppe der Schizophrenen weist damit im MWT-B ein signifikant niedrigeres prämorbid-intelligenzniveau auf. Der Wert für die standardisierte Effektgröße beträgt $d = -0.96$, was einem großen Unterschied zwischen den beiden Gruppen gleichkommt.

Die Unterschiedsprüfung im TMT zeigt sowohl für Teil A ($t_{(52)} = 3.204$, $p = .002$), als auch für Teil B ($t_{(30.245)} = 3.657$, $p = .001$) einen signifikanten und großen ($d = 0.94$ bzw. $d = 1.14$) Effekt. Entsprechend der Mittelwerte (vgl. Tabelle 4), zeigen die schizophrenen Patienten zum Untersuchungszeitpunkt eine signifikant schlechtere Leistung in den erfassten neuropsychologischen Funktionen als die Kontrollgruppe.

Aufgrund dieser Gruppenunterschiede in kognitiven Parametern werden in der Folge sämtliche Korrelationsberechnungen gruppenspezifisch durchgeführt, etwaige Zusammenhänge mit den Hauptergebnisvariablen beleuchtet und im relevanten Fall statistisch berücksichtigt.

Tabelle 4: Ergebnisse zum prämorbid-intelligenzniveau (MWT-B) und neuropsychologischen Funktionen (TMT-A und TMT-B) in der Patienten- und Kontrollgruppe

Variable	Patienten (n = 27)	Kontrollpersonen (n = 27)	t (df)	p-Werte
	MW (SD)			
MWT-B (Rohwert) ¹	28.74 (4.4)	32.41 (3.2)	-3.493 (52)	.001**
TMT-A (Sekunden)	33.96 (17.1)	22.51 (7.2)	3.204 (52)	.002**
TMT-B (Sekunden)	89.16 (57.6)	46.99 (16.5)	3.657 (30.245) ²	.001**

¹ Maximal erreichbarer Rohwert = 37. ² Levene-Test der Varianzgleichheit mit $p = .007$ signifikant.

** $p < .01$.

3.2 Emotionserkennung

Hinsichtlich der Emotionserkennungsleistung interessierten insbesondere Unterschiede in der Richtigkeit sowie in der Geschwindigkeit richtig erkannter Emotionen zwischen den beiden Untersuchungsgruppen. Die entsprechenden Statistiken sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Im Zuge der Unterschiedsprüfung zur Richtigkeit der Emotionserkennung fällt der Mauchly-Test, der die Sphärizität prüft, mit $p < .001$ signifikant aus. Für die nachfolgende Analyse der Ergebnisse ist daher die Korrektur nach Greenhouse-Geisser zu berücksichtigen. Die Homogenität der Varianzen, überprüft anhand des Levene-Tests, kann für die Emotionen Freude, Trauer, Ekel und Neutral angenommen werden. Eine Heterogenität der Varianzen zeigt sich hingegen für die Emotionen Ärger und Angst. Aufgrund der Robustheit der Varianzanalyse gegenüber dieser Voraussetzungsverletzung, spielt dies bei annähernd gleich großem Stichprobenumfang jedoch keine Rolle (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2003).

Die 2 (Gruppe) $\times$ 6 (Emotion) messwiederholte ANOVA, basierend auf der durchschnittlichen prozentualen Richtigkeit der Emotionserkennung, zeigt signifikante Haupteffekte des Innersubjektfaktors *Emotion* ($F_{(3.699,192.368)} = 31.112$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .374$) sowie des Zwischensubjektfaktors *Gruppe* ($F_{(1,52)} = 7.538$, $p = .008$, part. $\eta^2 = .127$), während sich für die Interaktion *Emotion $\times$ Gruppe* ($F_{(3.699,192.368)} = 1.983$, $p = .104$), ein nicht signifikantes Ergebnis ergibt.

Dies bedeutet hinsichtlich des Haupteffektes *Emotion*, dass sich unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit die Korrektheit der Emotionserkennung in Abhängigkeit von den dargebotenen Emotionen unterscheidet. Die praktische Relevanz dieses Effekts kann mit einem partiellen Eta-Quadrat (η^2) von .374, als groß angesehen werden. Die Überprüfung der paarweisen Unterschiede zwischen den einzelnen Emotionen zeichnet über beide Gruppen hinweg, folgendes Bild: Die Emotion Freude wird, verglichen mit allen fünf anderen gezeigten Emotionen, am besten erkannt ($p < .05$). Die prozentuale Richtigkeit der Trauererkennung liegt signifikant unter jener von Ärger und Neutral, während die Emotion Ärger besser als Angst und Ekel erkannt wird. Die Emotionserkennungsleistung von Angst ist höher als jene von Ekel, aber niedriger als jene von Neutral. Kein signifikanter Unterschied und damit eine vergleichbare Erkennungsleistung, zeigt sich zum Einen zwischen Ärger und Neutral, Angst und Trauer sowie zum Anderen zwischen Trauer und Ekel ($p > .05$). Mit Blick auf die mittleren Prozentzahlen, kann in der Korrektheit der Emotionserkennung die Hierarchie Freude (94.8%), gefolgt von Neutral (87.0%) und Ärger (84.0%), wiederum gefolgt von Angst (69.4%), Trauer (66.4%) und Ekel (54.9%), festgehalten werden.

Der signifikante und mittelgroße (part. $\eta^2 = .127$) Gruppeneffekt spricht für einen Niveauunterschied in der Richtigkeit zwischen den beiden Gruppen. Dahingehend, dass die schizophrenen Patienten insgesamt eine signifikant niedrigere Emotionserkennungsleistung zeigen (vgl. Abbildung 2).

Hinweise auf überadditive Interaktionen zwischen den beiden Haupteffekten ergeben sich keine.

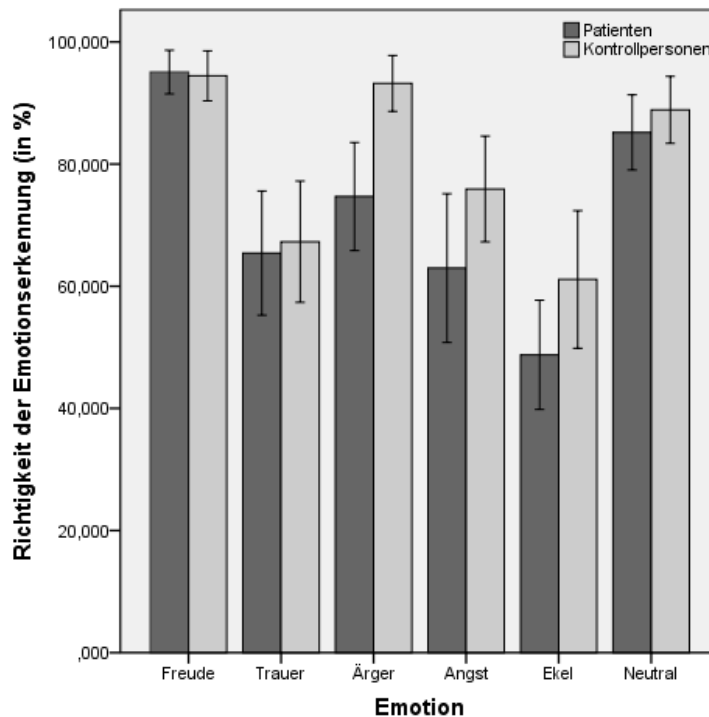


Abbildung 2: Richtigkeit der Emotionserkennung in VG und KG

Zur Unterschiedsprüfung der Reaktionszeiten (RT) korrekt erkannter Emotionen müssen jene Personen aus der nachfolgenden Analyse ausgeschlossen werden, die in einem der Emotionsbereiche keine gültigen Werte aufweisen. Damit können in der Patientengruppe drei Personen und in der Kontrollgruppe eine Person nicht berücksichtigt werden.

Die mittels Mauchly-Test überprüfte Sphärizität ist mit $p < .001$ verletzt, weshalb die Korrektur nach Greenhouse-Geisser herangezogen wird. Der Levene-Test weist lediglich bei den Emotionen Ärger und Angst auf homogene Varianzen hin, während für Freude, Trauer, Ekel und Neutral jeweils Varianzheterogenität anzunehmen sind. Dies stellt jedoch wie bereits erwähnt, bei annähernd gleich großen Gruppen keine Einschränkung für die weitere Vorgehensweise dar.

Die 2 (Gruppe) x 6 (Emotion) ANOVA mit Messwiederholung, basierend auf den mittleren Reaktionszeiten richtig erkannter Emotionen ergibt signifikante Haupteffekte für den Innersubjektfaktor *Emotion* ($F_{(3.341,160.386)} = 7.445$, $p < .001$, part. $\eta^2 = .134$) und den Zwischensubjektfaktor *Gruppe* ($F_{(1,48)} = 9.730$, $p = .003$, part. $\eta^2 = .169$), jedoch keinen signifikanten *Interaktionseffekt* zwischen der Gruppenzugehörigkeit und den sechs Emotionen ($F_{(3.341,160.386)} = 0.842$, $p = .483$).

Der erstgenannte mittelgroße Emotionseffekt, spricht über beide Gruppen hinweg für unterschiedlich schnelle Bearbeitungen, je nachdem welche Emotion dargeboten wurde. Die paarweisen Vergleiche geben Aufschluss darüber, dass Freude im Vergleich zu allen anderen fünf Emotionen, signifikant schneller korrekt erkannt wird ($p < .05$). Des Weiteren zeigen sich bei richtig erkannten Ärger-Gesichtern kürzere Reaktionszeiten als bei Angst-Gesichtern ($p = .014$).

Der mittelgroße Effekt der Gruppe zeigt einen Niveauunterschied in der abhängigen Variable (RT) zwischen VG und KG an. Unabhängig von der jeweils dargebotenen Emotion weisen die schizophrenen Patienten bei korrekt erkannten Gesichtern insgesamt längere Bearbeitungszeiten auf.

Tabelle 5: *Ergebnisse zur Emotionserkennung im VERT-K in der Gruppe schizophrener und gesunder Personen*

Variable	Patienten	Kontrollpersonen	Emotion	Gruppe	Emotion x Gruppe
	MW (SD)				
Richtigkeit (in %) ¹			<i>p</i> < .001**	<i>p</i> = .008**	<i>p</i> = .104
Freude	95.1 (9.0)	94.4 (10.3)			
Trauer	65.4 (25.7)	67.3 (25.1)			
Ärger	74.7 (22.4)	93.2 (11.6)			
Angst	63.0 (30.8)	76.0 (21.9)			
Ekel	48.8 (22.6)	61.1 (28.5)			
Neutral	85.2 (15.6)	88.9 (13.9)			
Gesamt	72.0 (13.0)	80.1 (8.3)			

Fortsetzung zu

Variable	Patienten	Kontrollpersonen			
	MW (SD)		Emotion	Gruppe	Emotion x Gruppe
Reaktionszeiten (in ms) ²			$p < .001^{**}$	$p = .003^{**}$	$p = .483$
Freude	5726.5 (2938.5)	3477.6 (1266.2)			
Trauer	9559.5 (8482.6)	5306.2 (2660.5)			
Ärger	7558.5 (3597.0)	5345.0 (2517.9)			
Angst	9446.8 (6016.5)	7518.6 (4198.3)			
Ekel	8549.0 (3707.0)	5321.0 (2055.1)			
Neutral	8316.4 (6982.3)	5420.9 (2711.4)			
Gesamt	8192.8 (4222.2)	5398.2 (1683.0)			

¹ Sechs richtig erkannte Bilder pro Emotion = 100%. VG: n = 27, KG: n = 27.

² Reaktionszeiten korrekt erkannter Emotionen. ms = Millisekunden. VG: n = 24, KG: n = 26.

^{**} $p < .01$.

Neben Richtigkeit und Geschwindigkeit der Emotionserkennung soll an dieser Stelle auf die Verwechslungstendenzen im VERT-K Bezug genommen werden. Tabelle 6 gibt je Emotionsbereich die Anzahl möglicher Verwechslungen an sowie deren Relation zur Gesamtzahl der gemachten Fehler.

Aufgrund nicht-normalverteilter Daten werden zur explorativen Unterschiedsprüfung der Verwechslungstendenzen *U*-Tests berechnet. Betreffend der Verwechslungen Ekel-statt-Neutral, Angst-statt-Ekel, Neutral-statt-Angst, Freude-statt-Angst, Neutral-statt-Ärger, Angst-statt-Ärger und Freude-statt-Ärger ergeben sich mit $p < .05$, signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Dahingehend, dass die Patientengruppe signifikant häufiger zu den genannten Verwechslungskombinationen tendiert. Wird jedoch aufgrund multiplen Testens eine Bonferroni-Korrektur vorgenommen, so erreicht nur noch die Verwechslungstendenz Angst-statt-Ekel das Signifikanzkriterium ($p < .001$, $d = 1.10$). Im Vergleich zur Kontrollgruppe kommt es damit bei den Schizophrenen signifikant häufiger zu Ekel-als-Angst Fehlattributionen.

Tabelle 6: Verwechslungen im VERT-K in Patienten- und Kontrollgruppe

Verwechslungen	Patienten (n = 27)	Kontrollpersonen (n = 27)	Gesamt (N = 54)	p-Werte ^a
	Anzahl (%)			
Statt Neutral				
Ekel	5 (1.8) ¹	0 (0)	5 (1.1)	.020*
Angst	2 (0.7)	1 (0.5)	3 (0.6)	.556
Ärger	3 (1.1)	0 (0)	3 (0.6)	.077
Trauer	11 (4.0)	14 (7.3)	25 (5.4)	.831
Freude	3 (1.1)	3 (1.6)	6 (1.3)	1.00
Statt Ekel				
Neutral	6 (2.2)	2 (1.0)	8 (1.7)	.218
Angst	22 (8.1)	4 (2.1)	26 (5.6)	< .001**
Ärger	15 (5.5)	9 (4.7)	24 (5.2)	.287
Trauer	38 (14.0)	48 (24.9)	86 (18.5)	.381
Freude	2 (0.7)	0 (0)	2 (0.4)	.153
Statt Angst				
Neutral	19 (7.0)	5 (2.6)	24 (5.2)	.004*
Ekel	18 (6.6)	11 (5.7)	29 (6.2)	.235
Ärger	13 (4.8)	15 (7.8)	28 (6.0)	.464
Trauer	4 (1.5)	7 (3.6)	11 (2.4)	.911
Freude	6 (2.2)	1 (0.5)	7 (1.5)	.045*
Statt Ärger				
Neutral	5 (1.8)	0 (0)	5 (1.1)	.020*
Ekel	14 (5.1)	5 (2.6)	19 (4.1)	.058
Angst	16 (5.9)	5 (2.6)	21 (4.5)	.049*
Trauer	2 (0.7)	1 (0.5)	3 (0.6)	.556
Freude	4 (1.5)	0 (0)	4 (0.9)	.039*
Statt Trauer				
Neutral	12 (4.4)	8 (4.1)	20 (4.3)	.337
Ekel	23 (8.5)	31 (16.1)	54 (11.6)	.390
Angst	16 (5.9)	10 (5.2)	26 (5.6)	.339
Ärger	4 (1.5)	4 (2.1)	8 (1.7)	.733
Freude	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.2)	.317

Fortsetzung zu

Verwechslungen	Patienten (n = 27)	Kontrollpersonen (n = 27)	Gesamt (N = 54)	p-Werte ^a
	Anzahl (%)			
Statt Freude				
Neutral	5 (1.8)	6 (3.1)	11 (2.4)	.820
Ekel	0 (0)	2 (1.0)	2 (0.4)	.153
Angst	1 (0.4)	1 (0.5)	2 (0.4)	1.000
Ärger	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.2)	.317
Trauer	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.2)	.317
Gesamt	272	193	465	

^a resultieren aus der Berechnung von U-Tests, da NV der Daten (pro Gruppe) verletzt.

¹ Klammerausdruck: Relative Häufigkeiten, berechnet an der Gesamtzahl der Verwechslungen je Gruppe.

* signifikant mit $p < .05$. ** signifikant nach Bonferroni-Korrektur mit $p < .002$.

Pearson-Korrelationsberechnungen zwischen der Emotionserkennungsleistung im VERT-K und den Kennwerten der kognitiven Leistungstests sind in Tabelle 7 zusammengefasst. Nach der Korrektur für multiple Vergleiche ergeben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Emotionserkennung und kognitiven Parametern, weder für die Richtigkeit (% korrekt) noch für die Geschwindigkeit (RT) der Emotionserkennung (alle $p > .02$).

Tabelle 7: Korrelationsberechnungen zwischen der Emotionserkennungsleistung (VERT-K) und kognitiven Parametern (TMT, MWT-B) in Patienten- und Kontrollgruppe

Variable	VERT-K (% korrekt)				VERT-K (RT)			
	VG (n = 27)		KG (n = 27)		VG (n = 24)		KG (n = 26)	
	<i>r</i>	<i>p</i> ^b	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
TMT-A	-.389	.045	-.249	.210	.445	.029	.442	.032
TMT-B	-.420	.029	.048	.810	.443	.030	.370	.063
MWT-B	.185	.357	.358	.066	-.227	.286	.157	.445

^b Anpassung für Mehrfachvergleiche: Bonferroni-Korrektur.

3.3 Verhaltensinhibition

Aus der nachfolgenden statistischen Auswertung des ESST müssen drei Patienten ausgeschlossen werden. Aufgrund zu hoher Fehlerraten in der Go-Bedingung, kann von keiner korrekten Testbearbeitung dieser Personen ausgegangen und damit keine sinnvolle Messung ihrer Verhaltensinhibition gewährleistet werden.

Die 2 (Gruppe) $\times$ 2 (Emotion) messwiederholte ANOVA für die Analyse der Reaktionszeiten korrekt bearbeiteter Go-Trials ergibt einen signifikanten und mittelgroßen *Emotionseffekt* ($F_{(1,49)} = 5.494$, $p = .023$, part. $\eta^2 = .101$), keinen *Gruppen-* ($F_{(1,49)} = 0.020$, $p = .888$) und keinen *Interaktionseffekt* ($F_{(1,49)} = 0.546$, $p = .463$). Die Mittelwerte in Tabelle 8 geben Aufschluss darüber, dass der *Emotionseffekt*, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, für eine langsamere Verhaltensauslösung bei ärgerlichen Gesichtern spricht.

Die varianzanalytische Analyse der RTs nicht geschaffter Stop-Durchgänge (StopFehler-RT) fällt für den Faktor *Emotion* signifikant und mittelgroß ($F_{(1,49)} = 6.203$, $p = .016$, part. $\eta^2 = .112$) aus. Über beide Gruppen hinweg, finden sich in Trials mit emotionalen (ärgerlichen) Gesichtern spätere Tastenbetätigungen trotz misslungener Verhaltensinhibition als bei neutralen Gesichtern. Für den Faktor *Gruppe* ($F_{(1,49)} = 0.002$, $p = .967$) und die Wechselwirkung *Emotion $\times$ Gruppe* ($F_{(1,49)} = 0.482$, $p = .491$) ergeben sich keine signifikanten Ergebnisse.

Die StopFehler-Reaktionszeiten erweisen sich als insgesamt schneller als die Go-Reaktionszeiten ($F_{(1,49)} = 1500.768$, $p < .001$, part. $\eta^2 = .968$), wobei sich hier kein *Gruppenunterschied* zeigt ($F_{(1,49)} = 0.058$, $p = .810$). Die Interaktion *Trial-Bedingung $\times$ Gruppe* fällt ebenfalls nicht signifikant aus ($F_{(1,49)} = 0.022$, $p = .883$).

Die ANOVAs mit Messwiederholung für SSRT und SSD ergeben jeweils einen signifikanten und bedeutsamen *Emotionseffekt* ($F_{(1,49)} = 18.685$, $p < .001$, part. $\eta^2 = .276$ bzw. $F_{(1,49)} = 24.666$, $p < .001$, part. $\eta^2 = .335$), keinen signifikanten *Gruppen-* ($F_{(1,49)} = 1.073$, $p = .305$ bzw. $F_{(1,49)} = 0.105$, $p = .747$) und keinen *Interaktionseffekt* ($F_{(1,49)} = 0.327$, $p = .570$ bzw. $F_{(1,49)} = 0.114$, $p = .737$). Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit sprechen diese *Emotioneffekte* für langsamere Inhibitionsprozesse und niedrigere SSD-Werte in Trials mit neutralen Gesichtern.

Die Analyse der Fehlerraten in der Go-Bedingung zeigt einen signifikanten und mittelgroßen *Emotionseffekt* ($F_{(1,49)} = 4.915$, $p = .031$, part. $\eta^2 = .091$), eine tendenzielle Wechselwirkung *Emotion $\times$ Gruppe* ($F_{(1,49)} = 3.640$, $p = .062$, part. $\eta^2 = .069$), aber keinen signifikanten *Gruppenunterschied* ($F_{(1,49)} = 2.581$, $p = .115$). Unter Betrachtung der Mittelwerte spricht der *Emotionseffekt* für insgesamt weniger Auslassungsfehler in Trials mit ärgerlichen Gesichtern. Der *Interaktionseffekt*, aufgelöst mittels *t*-Test für unabhängige

Stichproben, zeichnet jedoch einen Trend dahingehend, dass die Patientengruppe im Vergleich zu den Gesunden mehr Auslassungsfehler in Trials mit neutralen Gesichtern macht ($t_{(49)} = 1.872, p = .067, d = 0.53$).

Weder einen signifikanten *Emotions*- ($F_{(1,49)} = 0.013, p = .909$) noch einen *Gruppeneffekt* ($F_{(1,49)} = 0.630, p = .431$), jedoch erneut einen tendenziellen *Interaktionseffekt* ($F_{(1,49)} = 3.801, p = .057, \text{part. } \eta^2 = .072$), ergibt die varianzanalytische Auswertung der Stop-Fehler. Der *t*-Test gibt Aufschluss über einen Trend dahingehend, dass die schizophrenen Patienten verglichen mit der Kontrollgruppe signifikant weniger Fehler in Stop-Trials mit neutralen Gesichtern aufweisen ($t_{(49)} = -1.983, p = .053, d = -0.56$). Da die adaptive Anpassungsprozedur der SSDs jedoch einen solchen Gruppenunterschied in der Stop-Fehlerrate vermeiden sollte, wird die varianzanalytische Analyse der SSRTs unter Berücksichtigung der Stop-Fehlerrate bei neutralen Gesichtern als Kovariate, erneut durchgeführt. Die Ergebnisse entsprechen der obigen Analyse, mit Ausnahme des nun signifikanten und mittelgroßen *Gruppenunterschieds* ($F_{(1,49)} = 5.088, p = .029, \text{part. } \eta^2 = .096$), der langsamere Inhibitionsprozesse der Patientengruppe anzeigt (vgl. Abbildung 3).

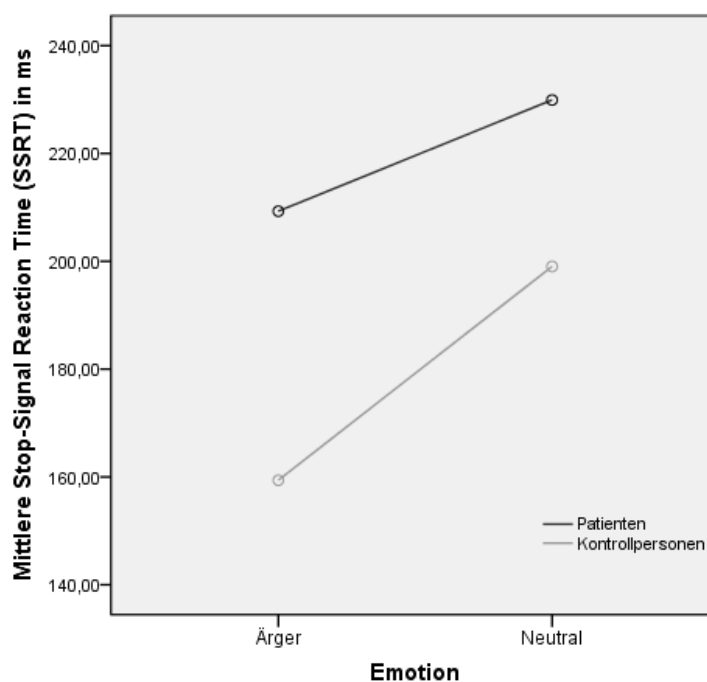


Abbildung 3: SSRT für VG und KG nach kovariananalytischem Einschluss der Stop-Fehlerrate für neutrale Trials

Weder in der Variabilität der Go-Antworten ($t_{(49)} = 0.052$, $p = .959$) noch im Fehlermonitoring ($t_{(49)} = -0.088$, $p = .930$) lassen sich signifikante Gruppenunterschiede feststellen.

Tabelle 8: *Ergebnisse zur Verhaltensleistung im Emotional Stop-Signal Task (ESST) für die Patienten- und Kontrollgruppe*

Variable	Patienten	Kontrollpersonen	Emotion	Gruppe	Emotion x Gruppe
	(n = 24)	(n = 27)			
MW (SD)					
Go-RT			p = .023*	p = .888	p = .463
Ärger	682.64 (114.2)	675.95 (139.7)			
Neutral	675.90 (113.4)	672.44 (141.1)			
StopFehler-RT			p = .016*	p = .967	p = .491
Ärger	641.59 (140.5)	640.04 (174.9)			
Neutral	626.26 (133.0)	631.39 (154.8)			
SSRT			p < .001**	p = .305 p = .029* ²	p = .570
Ärger	195.86 (100.6)	171.34 (62.4)			
Neutral ¹	222.29 (82.9)	205.83 (46.9)			
SSD			p < .001**	p = .747	p = .737
Ärger	486.79 (196.8)	504.61 (171.0)			
Neutral	453.61 (167.1)	466.61 (150.7)			
Fehlerrate Go (in %)			p = .031*	p = .115	p = .062 ⁺
Ärger	16.81 (10.0)	12.98 (11.3)			
Neutral	19.09 (10.8)	13.15 (11.8)			
Fehlerrate Stop (in %)			p = .909	p = .431	p = .057 ⁺
Ärger	48.08 (4.4)	46.3 (5.0)			
Neutral	45.58 (5.7)	48.52 (4.9)			
ICV_Go-RT	0.238 (0.1)	0.237 (0.1)		p = .959	
EM	42.42 (71.7)	43.93 (50.5)		p = .930	

Anmerkungen. RT = Reaktionszeit in ms. SSRT = Stop-Signal Reaction Time in ms. SSD = Stop-Signal Delay in ms. ICV = Intra-individual Coefficient of Variation der Go-Trials. EM = Error Monitoring.

¹ Levene-Test ergibt Varianzheterogenität, bei annähernd gleich großen Stichproben jedoch keine Einschränkung für die weitere Vorgehensweise. ² signifikanter Gruppenunterschied nach kovarianzanalytischer Berücksichtigung der Stop-Fehlerrate bei neutralen Gesichtern.

* $p < .05$. ** $p < .01$. + $p < .07$ (Trend).

Das gruppeninterne Muster von Emotionseinflüssen wird mittels Innergruppen-Analysen näher geprüft und deren Ergebnisse an dieser Stelle berichtet. Die t -Tests für abhängige Stichproben zeigen innerhalb der Patientengruppe langsamere Inhibitionsprozesse ($t_{(23)} = -2.602, p = .016, d = -0.53$), kleinere SSDs ($t_{(23)} = 3.191, p = .004, d = 0.65$) sowie mehr Go-Auslassungsfehler ($t_{(23)} = -2.539, p = .018, d = -0.52$) für neutrale im Vergleich zu emotionalen Trials. Für nicht gelungene Stop-Trials sowie tendenziell für erfolgreiche Go-Trials erweisen sich die Reaktionen auf ärgerliche Gesichter als langsamer ($t_{(23)} = 2.533, p = .019, d = 0.52$ bzw. $t_{(23)} = 1.945, p = .064, d = 0.40$). Innerhalb der gesunden Kontrollgruppe lassen sich lediglich für SSRT und SSD Emotionseffekte feststellen. Hier ergibt sich ein vergleichbares Muster wie bei den Patienten: durchschnittlich langsamere Verhaltenshemmprozesse ($t_{(26)} = -3.538, p = .002, d = -0.68$) und kleinere SSDs ($t_{(26)} = 3.856, p = .001, d = 0.74$) bei Antworten auf neutrale Gesichter. Für die Stop-Fehlerrate ist in keiner der beiden Gruppen ein Effekt der Emotion zu beobachten (VG: $t_{(23)} = 1.498, p = .148$; KG: $t_{(26)} = -1.280, p = .212$).

Bei näherer Betrachtung von Zusammenhängen zwischen der Geschwindigkeit von Go- und Stop-Prozessen zeigt sich für die schizophrene Gruppe eine signifikante und negative Korrelation für ärgerliche ($r = -.678, p < .001$) sowie neutrale ($r = -.436, p = .033$) Trials. In der Kontrollgruppe lassen sich diesbezüglich keine relevanten Zusammenhänge erkennen ($r = -.333, p = .089$; $r = -.046, p = .821$). Dies weist bei den Patienten darauf hin, dass in jeder Emotionsbedingung schnellere Reaktionen bei der Verhaltensauslösung in den Go-Trials mit langsamerer Verhaltenshemmung in den Stop-Trials einhergehen. Darüber hinaus zeichnet sich bei den Schizophrenen ein Trend dahingehend ab, dass variablere Verhaltensreaktionen (ICV) mit langsameren Hemmprozessen verbunden sind ($r = -.380, p = .067$). Dieser kann in der gesunden Stichprobe nicht beobachtet werden ($r = -.150, p = .455$). Weitere Berechnungen ergeben, dass in der Gruppe der Gesunden eine höhere Fehlerüberwachung mit schnelleren Inhibitionsprozessen signifikant korreliert ($r = -.392, p = .043$), während dies bei den Patienten nicht der Fall ist ($r = -.272, p = .198$).

Zwischen der Verhaltensinhibition im ESST und der Impulsivität in der BIS-11 zeigt sich in keiner der beiden Untersuchungsgruppen ein signifikanter Zusammenhang (VG: $p = .942$, KG: $p = .247$). Wie in Tabelle 9 ersichtlich, fallen auch die Korrelationen mit den kognitiven Testkennwerten und den Parametern der Emotionserkennung nicht signifikant aus (alle $p > .05$).

Tabelle 9: Korrelationsberechnungen zwischen Verhaltensinhibition (SSRT) und Impulsivität (BIS-11), kognitiven Parametern (TMT, MWT-B) sowie der Emotionserkennung (VERT-K) in Patienten- und Kontrollgruppe

Variable	SSRT (gesamt)			
	VG ^a		KG ^b	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
BIS-11 Gesamtwert	-.016	.942	-.230	.247
TMT-A	.330	.115	-.189	.345
TMT-B	.183	.391	-.100	.619
MWT-B	-.248	.242	-.180	.369
VERT-K_%korrekt	-.192	.369	-.321	.102
VERT-K_RT ^c	.252	.271	.259	.201

^a n = 24. ^b n = 26. ^c VG: n = 21, KG: n = 26.

3.4 Depressive Befindlichkeit und Impulsivität

Der durchschnittliche BDI-Summenwert beträgt in der Patientengruppe zum Testzeitpunkt $M = 12.63$ ($SD = 8.2$) und in der Kontrollgruppe $M = 2.19$ ($SD = 2.1$). Der in der Folge angewendete *t*-Test für unabhängige Stichproben zeigt, unter Berücksichtigung heterogener Varianzen ($p < .001$), ein signifikantes Ergebnis ($t_{(29.305)} = 6.402$, $p < .001$). Dieser sehr große Unterschied ($d = 2.03$) zwischen den beiden Untersuchungsgruppen weist auf signifikant stärkere Depressivitätsausprägungen bei den schizophrenen Patienten hin. Hieraus ergibt sich auch ein weiteres Indiz für die psychische Gesundheit der Kontrollpersonen.

Die Unterschiedsprüfung der selbstbeurteilten Impulsivität ergibt mit $t_{(52)} = 2.375$, $p = .021$ einen signifikanten Effekt, der als mittelgroß ($d = 0.65$) einzustufen ist. Entsprechend der Mittelwerte spricht dies, verglichen mit der Kontrollgruppe ($M = 57.96$, $SD = 8.4$), für höhere Impulsivitätsausprägungen der schizophrenen Patienten ($M = 62.96$, $SD = 7.0$).

3.5 Klinische Charakteristika

Die Korrelationsmatrizen in Tabelle 10 und 11 geben Aufschluss darüber, wie die Emotionserkennungsleistung im VERT-K sowie die Resultate im ESST mit den erhobenen klinischen Parametern zusammenhängen. Je höher insgesamt die Schwere der schizophrenen Symptomatik ($r = -.529$, $p = .005$), je stärker die Negativsymptomatik

($r = -.533$, $p = .004$) sowie die generelle Psychopathologie ($r = -.495$, $p = .009$) der Patienten, umso schlechter fällt die Korrektheit der Emotionserkennung (% korrekt) im VERT-K aus. Die emotionsspezifische Aufschlüsselung und Anpassung für Mehrfachvergleiche offenbart, dass die berichteten negativen Korrelationen konkret für die Angst-Erkennung zutreffen (alle $p < .008$). Die Geschwindigkeit der Emotionserkennung (RT) im VERT-K zeigt sich mit der Erkrankungsdauer signifikant assoziiert, wobei eine längere Krankheitsdauer mit langsamerer Emotionserkennung einhergeht ($r = .441$, $p = .031$). Im Detail betrachtet trifft dieser Zusammenhang für die Schnelligkeit der Ekel-Erkennung zu ($r = .617$, $p = .001$, Bonferroni-korrigiert $p < .008$). Patienten mit längerer Erkrankungsdauer ($r = .393$, $p = .043$) sowie höherem Aggressionsrisiko-Profil (PANSS_S; $r = .408$, $p = .035$) weisen zudem eine ausgeprägtere Angst-statt-Ekel Verwechslungstendenz auf.

Tabelle 10: Korrelationsberechnungen zwischen der Emotionserkennungsleistung (VERT-K) und klinischen Charakteristika in der Patientengruppe

Variable	VERT-K_% korrekt ¹		VERT-K_RT ²	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
PANSS_Gesamt	-.529	.005 ^b	.081	.706
PANSS_P	-.306	.120	.038	.861
PANSS_N	-.533	.004**	.069	.750
PANSS_G	-.495	.009**	.094	.664
PANSS_S	-.234	.240	.039	.858
BDI-Summenwert	-.315	.109	.041	.848
Erkrankungsdauer	-.208	.299	.441	.031*
Ersterkrankungsalter	-.264	.183	-.111	.605
Anzahl akuter Episoden	-.114	.572	.198	.354
CPZ	-.119	.553	-.075	.728

¹ n = 27. ² n = 24.

* $p < .05$. ** $p < .01$. ^b signifikant nach Bonferroni-Korrektur ($p < .01$).

Weiters zeigen Patienten mit längerer Erkrankungsdauer ($r = -.534, p = .007$) und niedrigerem Ersterkrankungsalter ($r = .611, p = .002$) sowie einer höheren Anzahl an akuten Episoden ($r = -.521, p = .009$) ein geringeres Error Monitoring im ESST. Weder für die Geschwindigkeit der Inhibitionsprozesse (SSRT) noch für die Impulsivitätswerte (BIS-11) ergeben sich signifikante Zusammenhänge mit den erfassten klinischen Charakteristika (alle $p > .05$). Lediglich die Reaktionszeiten bei misslungener Inhibition (StopFehler-RT) im Zusammenhang mit ärgerlichen Gesichtern erweisen sich bei stärkerer Ausprägung von Negativsymptomatik ($r = -.444, p = .030$) und genereller Psychopathologie ($r = -.417, p = .043$) als schneller. Die diesbezügliche mittelgroße Korrelation mit der Gesamtschwere der Symptomatik ($r = -.433$) reduziert sich nach Bonferroni-Korrektur auf ein nicht signifikantes Niveau ($p = .035$). Darüber hinaus findet sich kein signifikanter Zusammenhang mit der Medikation (CPZ) und der Leistung in den Computerverfahren (VERT-K und ESST).

Tabelle 11: Korrelationsberechnungen zwischen Testkennwerten im ESST sowie der BIS-11 und klinischen Charakteristika in der Patientengruppe

Variable	SSRT (gesamt) ¹		EM ¹		ICV ¹		BIS-11 ²	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
PANSS_Gesamt	.115	.593	.087	.687	.050	.817	.036	.860
PANSS_P	-.140	.515	.402	.052	.233	.274	-.257	.196
PANSS_N	.220	.302	-.071	.741	-.002	.994	.279	.159
PANSS_G	.130	.544	.034	.874	-.009	.967	-.015	.942
PANSS_S	.070	.744	.030	.889	.225	.291	-.277	.162
BDI-Summenwert	.031	.885	-.141	.511	-.119	.581	.202	.313
Erkrankungsdauer	.114	.597	-.534	.007**	-.220	.302	-.013	.948
Ersterkrankungsalter	-.229	.282	.611	.002**	.073	.733	-.130	.520
Anzahl akuter Episoden	.249	.240	-.521	.009**	-.068	.752	.129	.521
CPZ	-.103	.631	.049	.820	.004	.987	.014	.944

¹ n = 24. ² n = 27.

** $p < .01$.

4 Diskussion

Die Untersuchung der Auswirkungen emotionaler Gesichtsausdrücke auf im Alltag relevante Verhaltensreaktionen bei schizophren erkrankten Personen stellte das Anliegen dieser Studie dar.

Das Muster der Richtigkeit und Geschwindigkeit der Emotionserkennung wurde als grundlegende Information für alle weiteren Analysen benötigt und sollte hinsichtlich ihrer Verbindung zu klinischen Charakteristika beleuchtet werden. Das Studium der Inhibition eines geplanten Verhaltens in Zusammenhang mit sozial relevanten Stimuli wurde mittels des Einsatzes eines Emotional Stop-Signal Tasks (ESST) realisiert. Mit dem im ESST eingesetzten Go-Signal (Bilder von Gesichtsausdrücken) wurde der Impuls für eine geforderte Verhaltensaktivierung gesetzt, während ein visuelles Kontrollsignal die Impulsunterdrückung für das bereits in Gang gesetzte Verhalten erforderlich machte. Der damit geprüfte zentrale Kontrollakt ähnelt jenem in vielen alltäglichen Aktivitäten, in denen Verhaltensregulation als Reaktion auf neue Informationen erforderlich ist. In der realen Welt kann sich das relevante Stop-Signal aus einer externen Quelle, etwa einem Therapeuten oder Signallicht, wie auch aus einer internen Quelle, zum Beispiel der Neubewertung der Situation einer Person, ergeben. Im Laborsetting liefert eine externe Quelle (der Computer) das kritische Signal, welches vom Testleiter kontrolliert werden kann. In der vorliegenden Studie wurde die Verhaltenshemmung im Lichte schizophrener Symptomatologie, relevanter Krankheitsparameter und Impulsivitätskorrelaten analysiert sowie dem Einfluss neuroleptischer Medikation Rechnung getragen. Der Einsatz einer gesunden Kontrollgruppe erlaubte die Einschätzung des Beeinträchtigungsmaßes schizophrener Patienten.

Im Einklang mit der bisherigen Forschungsliteratur (Kohler et al., 2010 für eine Metaanalyse) lagen die Emotionserkennungsleistungen der Patienten wie erwartet unter jenen der Kontrollgruppe. Dies zeigte sich sowohl für die Richtigkeit als auch für die Geschwindigkeit der Emotionserkennung. Hinweise auf spezifische Erkennungsschwierigkeiten bestimmter Emotionen ließen sich im Gruppenvergleich keine feststellen (vgl. auch Derntl et al., 2009; Kucharska-Pietura et al., 2005; Silver, Bilker & Goodman, 2009). Insgesamt wurde die Emotion Freude sowohl am besten wie auch am schnellsten erkannt und bekräftigt damit frühere Befunde (vgl. Pinkham et al., 2011; Silver et al., 2009). Die Identifikation negativer Emotionen wie Angst, Trauer und Ekel war hingegen mit höheren Fehlerraten verbunden. Neben dem grundlegenden Emotionserkennungsdefizit im Vergleich zu gesunden Probanden, konnte wie schon in

anderen Arbeiten (vgl. dazu Kohler et al., 2003; Pinkham et al., 2011; Premkumar et al., 2008; Seiferth et al., 2009) ein spezifisches Fehlattributionsmuster auf Seiten der Patienten aufgezeigt werden. Die vorliegenden Ergebnisse deckten signifikant häufigere Ekel-als-Angst Verwechslungstendenzen auf. Dies geht in die Richtung der Befunde von Kohler et al. (2003), die zeigten, dass Ekel darstellende Gesichtsausdrücke am häufigsten als Trauer, Ärger und Angst missinterpretiert wurden. Sie wiesen auch darauf hin, dass selbst eine stärkere Intensität des Ekelausdrucks dessen Erkennung bei schizophrenen Patienten nicht verbesserte. Zusammen mit den Ekel-Fehlinterpretationen vor allem als andere negative Emotionen, scheinen diese Befunde Interventionen zur Verbesserung der Emotionsdifferenzierung besonders wichtig zu machen. Die beobachtete positive Korrelation mit der Erkrankungsdauer (vgl. dazu auch Premkumar et al., 2008) und dem Aggressionsrisiko-Profil unterstreichen diese Notwendigkeit zusätzlich.

Einflüsse schizophrener Symptomatik auf die Erkennungsleistung wurden bereits in einigen früheren Arbeiten demonstriert (vgl. Kohler et al., 2003; Sachs, Steger-Wuchse, Krypsin-Exner, Gur & Katschnig, 2004; Schneider et al., 1995). In der vorliegenden Arbeit konnten Symptomeinflüsse für die Richtigkeit – nicht aber für die Geschwindigkeit – der Emotionserkennung aufgezeigt werden: eine stärkere Symptomschwere sowie höhere Ausprägungen der Negativsymptomatik und genereller psychopathologischer Beschwerden waren mit einer schlechteren Emotionserkennung – im Speziellen von Angst (vgl. Kohler et al., 2003) – assoziiert. Zusammenhänge mit generellen Krankheitsparametern ließen sich nur in Hinblick auf die Erkrankungsdauer und die Geschwindigkeit der Emotionserkennung feststellen: je länger die Erkrankung bereits andauerte, umso mehr Zeit wurde für eine korrekte Ekel-Identifikation benötigt. In Einklang mit anderen Forschungsarbeiten (vgl. Derntl et al., 2009; Kohler et al., 2010 für eine Metaanalyse; Premkumar et al., 2008) fand sich kein Medikationseffekt auf die Emotionserkennungsleistung. Gemeinsam mit Langzeitstudien, die ebenfalls keinen relevanten Effekt medikamentöser Behandlung auf Emotionserkennungsdefizite schizophrener Patienten darlegten (vgl. Harvey, Patterson, Potter, Zhong & Brecher, 2006), deuten die Befunde insgesamt auf eine relative Unabhängigkeit sozio-emotionaler Beeinträchtigungen von pharmakologischer Behandlung hin.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigten weiters keine signifikanten Korrelationen zwischen der Emotionserkennungsleistung und den erhobenen kognitiven Parametern. Somit unterstützen sie den Standpunkt einiger Autoren (vgl. Derntl et al., 2009; Silver et al., 2009), welche kognitive Beeinträchtigungen nicht als einzige oder hinreichende Ursache emotionaler Dysfunktionen ansehen.

In Anbetracht dessen, dass sich keine spezifischen Beeinträchtigungen in der Erkennung weder ärgerlicher noch neutraler Gesichter bei den Patienten beobachten ließen, konnten die Ergebnisse des ESST in Bezug auf diese Stimuli uneingeschränkt interpretiert werden. Auch die Korrelationsberechnungen zwischen den beiden Verfahren fielen nicht signifikant aus und weisen somit auf keine relevante Assoziation zwischen der Emotionserkennungs- und Inhibitionsleistung hin.

Entgegen der Erwartungen und den meisten Literaturbefunden (vgl. Lipszyc & Schachar, 2010 für eine Metaanalyse) zeigte sich zunächst kein Unterschied in der Geschwindigkeit der Inhibitionsprozesse (SSRT) zwischen den beiden Untersuchungsgruppen. Unter Berücksichtigung der Stop-Fehlerrate für neutrale Trials, für die sich ein tendenzieller Gruppenunterschied und damit Hinweise auf eine unterschiedlich gut gelungene SSD-Anpassungsprozedur ergab, wurde jedoch ein solcher Gruppeneffekt für SSRT sichtbar. Nämlich dahingehend, dass die Patientengruppe insgesamt langsamere Inhibitionsprozesse aufwies als die gesunden Kontrollprobanden. In Abwesenheit eines Unterschiedes in den Go-Reaktionszeiten zwischen den Gruppen sowie relevanter Korrelationen mit kognitiven Parametern, deuten die Ergebnisse in Richtung eines selektiven Inhibitionsdefizits schizophrener Patienten (vgl. auch Huddy et al., 2009; Nolan et al., 2011).

Die Prüfung des Emotionseinflusses zeigte unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit schnellere Hemmvorgänge und das Erreichen einer höheren Schwierigkeitsstufe (in Form längerer SSDs) in Konfrontation mit ärgerlichen Gesichtern. In den Go-Trials, bei denen es um die Aktivierung und Aufrechterhaltung eines bestimmten Antwortverhaltens geht, kam ein umgekehrtes Muster zum Vorschein. Die insgesamt längeren Reaktionszeiten bei ärgerlichen Gesichtern sprechen hier für eine emotionsbedingte Verlangsamung der Go-Verhaltensausführung. Letzterer Emotionseffekt für die Go-Bedingung im ESST weist Ähnlichkeiten zu den Befunden von Sagaspe et al. (2011) auf. Sie präsentierten gesunden Probanden einen SST, der ängstliche und neutrale Gesichtsausdrücke beinhaltete und stellten fest, dass emotionale (ängstliche) Gesichtsausdrücke eine signifikante Verlangsamung der Ausführung eines einmal begonnen Verhaltens bewirkten. Eine Vereinfachung motorischer Inhibition (ergo schnellere SSRTs) durch emotionale Hinweisreize ließ sich, im Gegensatz zu den hier vorliegenden Ergebnissen für ärgerliche Gesichter, jedoch nicht feststellen.

Die direkte Gegenüberstellung erfolgreicher Go- und misslungener Stop-Trials zeigte für beide Gruppen zusammengefasst folgendes Ergebnis: Patienten und Kontrollpersonen wiesen schnellere StopFehler-RTs im Vergleich zu Go-RTs auf. Dieser Effekt, den auch andere Autoren aufzeigten (vgl. Hughes et al., 2012), ist konsistent mit den

Prämissen des *race models* eines SST, wonach sich eine gescheiterte Verhaltenshemmung als Folge schneller Go-Prozesse ergeben kann (Logan & Cowan, 1984). Lediglich auf Seiten der Patienten traten signifikant negative Zusammenhänge zwischen der Geschwindigkeit von Go- und Stop-Prozessen auf und verdeutlichen dadurch eine Abhängigkeit der beiden Verhaltensvorgänge. Schnelleres Hemmverhalten brachte eine Verlangsamung in der Verhaltensauslösung, sowie umgekehrt, mit sich. In Übereinstimmung mit den Annahmen des *race models* (Logan & Cowan, 1984) und den Ergebnissen von Sagaspe et al. (2011) war hingegen in der Kontrollgruppe die Unabhängigkeit von Go- und Stop-Prozessen gegeben. Es liegt nun die Argumentation nahe, dass sich bei schizophrenen Personen der Einfluss sozial relevanter Signale mitunter stärker auswirkt. Hier scheinen besonders ärgerliche Gesichtsausdrücke die Unabhängigkeit des Antwortverhaltens zu behindern.

Bei näherer Beleuchtung der gruppeninternen Reaktionsmuster zeigte sich in der Patientengruppe in nahezu allen ESST-Kennwerten (zumindest tendenziell) ein Effekt der Emotionsbedingung. Innerhalb der Kontrollpersonen ergab sich ein solcher nur für die Geschwindigkeit der Inhibitionsvorgänge und das Verzögerungsintervall. In beiden Gruppen scheint die Verhaltensunterdrückung gegenüber ärgerlichen Gesichtern schneller zu gelingen, möglicherweise weil diese den stärkeren und eindeutigeren Stop-Hinweisreiz darstellen und damit den Hemmprozess erleichtern. Die scheinbare Kehrseite – tendenziell langsamere Go-Antworten in Ärger-Trials – kam nur innerhalb der schizophrenen Gruppe zum Ausdruck. Das deckt sich mit der weiter oben beschriebenen Korrelation und potentiellen Abhängigkeit der beiden Prozesse. Wurde einmal ein Verhalten in Bezug auf neutrale Signale in Gang gesetzt, sind die Go-Reaktionen der Patienten im Vergleich zu ärgerlichen Stimuli zwar schneller, jedoch (wie auch tendenziell im Gruppenvergleich) gleichzeitig mit einer höheren Auslassungsquote verbunden. Zusammengefasst scheint sich der Emotionseinfluss von Ärger in den Go-Antworten somit vor allem auf die Geschwindigkeit, jedoch weniger auf die Fehler in den Reaktionen auszuwirken.

Der Einfluss emotionaler Reize ergab sich für die Patientengruppe nicht nur im Falle der (schnelleren) SSRTs, sondern auch in Bezug auf die StopFalsch-RTs. Auch wenn diese Trials mit schlussendlich gescheiterter Verhaltensinhibition verbunden waren, zeigte sich das Scheitern bei ärgerlichen Gesichtskonfrontationen, verglichen mit neutralen, verzögert.

Anders als bei Nolan et al. (2011), die ebenfalls schizophrene und schizoaffektive Patienten mit einem SST untersuchten, ließen sich bei der Patientengruppe keine Auffälligkeiten in der Antwortvariabilität feststellen. Die Studie von Thakkar et al. (2011)

untersuchte die Inhibitionsleistung Schizophrener in Bezug auf Blickzielbewegungen und fand ähnlich wie hier keine Gruppenunterschiede im Error Monitoring nach fehlerhaften Stop-Trials. Dies weist bei den schizophrenen Untersuchungsteilnehmern auf ein grundlegend konstantes Reaktionsverhalten und unauffällige Geschwindigkeitsanpassungen in Folge von Fehlern hin. Besondere Erwähnung verdienen die Korrelationen zwischen den genannten Parametern (ICV und EM) und SSRT. Während in der Kontrollstichprobe die Fehlerüberwachung mit effektiveren (ergo schnelleren) Inhibitionsprozessen verbunden war, ließ sich dieser günstige Korrelationseffekt bei der Patientengruppe nicht feststellen. Umgekehrt waren in der schizophrenen Stichprobe variabelere Go-Antworten tendenziell mit einer länger benötigten Inhibitionszeit verbunden.

In Übereinstimmung mit der Studie von Hughes et al. (2012), jedoch entgegen des von anderen Autoren gezeigten positiven Trends (vgl. Nolan et al., 2011; Thakkar et al., 2011), ließen sich in der vorliegenden Arbeit keine bedeutsamen Zusammenhänge zwischen der schizophrenen Symptomatik und SSRT feststellen. Lediglich schnellere StopFalsch-RTs bei ärgerlichen Ausdrücken – also ein geringeres Hinauszögern einer fehlerhaften Reaktion – waren mit ausgeprägteren negativen Symptomen und generellen psychopathologischen Belastungen verbunden. Das Ergebnis nicht signifikanter Zusammenhänge zwischen Krankheitsparametern – wie der Erkrankungsdauer oder dem Ersterkrankungsalter – und der Inhibitions geschwindigkeit, kann in Einklang mit bisherigen Befunden gebracht werden (vgl. Huddy et al., 2009). Als Nebenergebnis, jedoch hinsichtlich einer adäquaten Verhaltensanpassung nicht unwesentlich, zeigten Patienten mit längerer Krankheitsdauer, niedrigerem Ersterkrankungsalter und einer höheren Anzahl durchlebter akuter Episoden eine geringere Verhaltensmodulation infolge falscher Stop-Reaktionen.

Der Befund nicht relevanter Korrelationen zwischen den Impulsivitätswerten und der Symptomschwere deckt sich mit den Ergebnissen von Nolan et al. (2011). Die dort berichtete positive Assoziation zwischen der Gesamtschwere der Symptomatik und der Variabilität des Antwortverhaltens konnte hier hingegen nicht bestätigt werden.

Wie auch im Falle der Emotionserkennung ergab die Prüfung des antipsychotischen Medikationseinflusses keinen signifikanten Effekt auf die Inhibitionsleistung der Patienten.

Das Studium möglicher Verhaltenskorrelate (hier: Impulsivität) zeigte wie auch in früheren Untersuchungen höhere Impulsivitätswerte auf Seiten der schizophrenen Patienten (vgl. Enticott et al., 2008; Kaladjian et al., 2011; Nolan et al., 2011). Unter Berücksichtigung, dass eine noch eher geringe Anzahl an Studien vorliegt, welche die Verbindung zwischen der BIS-11 und einem SST untersuchten, unterstützen die

vorliegenden Korrelationsergebnisse die Befunde von Enticott et al. (2008), jedoch nicht jene von Nolan et al. (2011): trotz generell höherer Impulsivitätswerte der Patienten in der BIS-11, wiesen diese keine relevanten Verbindungen zur Inhibitionsleistung im ESST auf. Die ausgebliebene Korrelation ist zwar etwas unerwartet, nichtsdestotrotz sind hierfür mehrere Gründe denkbar. Zum Einen spiegelt es die variable Natur von Impulsivität wieder (Enticott & Ogloff, 2006). Je nach Konzeptualisierung und Definition werden unterschiedliche kognitive Facetten beleuchtet, die vermutlich aus verschiedenen Verarbeitungsdysfunktionen resultieren und wovon Reaktionsinhibition nur einen einzigen Aspekt darstellt. Da der Zusammenhang in beiden Untersuchungsgruppen fehlt, besteht die Möglichkeit, dass sich die Impulsivitätsdimensionen des Fragebogens mit motorischer Verhaltensinhibition im ESST unzureichend decken. Zum Anderen ist die fehlende Assoziation zwischen dem experimentellen Task und den Selbstbeurteilungsmessungen eventuell auch Ausdruck der generellen Limitationen von Selbstberichten zur Beurteilung von Verhaltenskapazitäten (vgl. Derntl et al., 2009). Sie bieten vermutlich nur limitierten Zugang zur exakten Natur und zum Ausmaß impulsiven Verhaltens bzw. kognitiver Kontrollbeeinträchtigungen und unterliegen zudem Antworttendenzen und anderer Verfälschbarkeit (Kubinger, 2006). Weiters ergeben sich Einschränkungen aus der nicht überprüfaren Fähigkeit der Patienten ihr impulsives Verhalten selbst korrekt einzuschätzen, was in weniger validen Messungen resultieren könnte. Nicht zuletzt ist es denkbar, dass die ausgebliebene Korrelation erst bei extremeren Impulsivitätsausprägungen bzw. einer größeren Schwankungsbreite der Impulsivitätswerte, sichtbar wird.

4.1 Kritik und Ausblick

Kritisch hervorzuheben ist, dass sich bei einem ersten Blick auf die Stop-Signal Reaktionszeiten, entgegen der Mehrheit an Literaturbefunden, kein bedeutsamer Unterschied zwischen den schizophrenen und gesunden Studienteilnehmern feststellen ließ. Erst unter Berücksichtigung der Inhibitionsfehlerrate für neutrale Gesichter kam dieser zum Vorschein. Eine denkbare Erklärung für den weniger offensichtlichen Leistungsunterschied in der Geschwindigkeit der Inhibitionsprozesse könnten etwa die relativ simplen Anforderungen in der Go-Bedingung des eingesetzten Stop-Signal Tasks sein. Während in den meisten anderen SST-Studien der Go-Task aus einer Wahlreaktionsaufgabe bestand, wurde hier lediglich das weniger komplexe immer gleichbleibende Reagieren auf ein Bild gefordert. Möglicherweise war es dadurch für die Patienten verhältnismäßig einfacher dieses Verhalten in den Stop-Trials zu inhibieren. Ein

anspruchsvollerer Go-Task würde womöglich höhere kognitive Ressourcen beanspruchen und so besser zwischen der Leistung beider Gruppen differenzieren. Der tendenzielle Gruppenunterschied in der Stop-Fehlerrate bei Konfrontation mit neutralen Gesichtsausdrücken zeigte sich dahingehend, dass die Patienten sogar weniger Fehler begingen. Es liegt daher die Vermutung nahe, dass hier die adaptive Schwierigkeitsanpassung weniger erfolgreich war und nicht einheitlich eine 50-prozentige Stop-Quote produzierte. Womöglich könnte dieser Umstand durch eine mangelnde Instruktionsbefolgung der Patienten bzw. durch eine relative Bevorzugung der Stop-Aufgabe entstanden sein. Hier würde sich die Durchführung einer umfassenden Trainings- bzw. Testphase empfehlen, die den eigentlichen Testtrials vorangeht und in der den Patienten die gewünschte Balance zwischen den beiden konkurrierenden Aufgaben eingehend demonstriert werden könnte. Zusätzlich wäre die wiederkehrende Einblendung von Feedback- bzw. Hinweiszeilen eine Möglichkeit, die Probanden zur Einhaltung der Aufgabenstellung aufzufordern bzw. zu erinnern, wie es etwa in der Studie von Bellgrove et al. (2006) realisiert wurde.

Für eine noch exaktere Interpretation des konkreten Emotionseinflusses in Bezug auf Leistungen der Verhaltensinhibition stellt das Vorgehen von Sagaspe et al. (2011) eine Optimierungsmöglichkeit für künftige Untersuchungen dar. Im Unterschied zur vorliegenden Studie erfolgte dort die Anpassung der Verzögerungsintervalle separat für emotionale und neutrale Durchgänge und nicht von Trial zu Trial, in Unabhängigkeit von der gezeigten Emotion. Damit wirken sich Stop-Leistungen in neutralen nur auf weitere neutrale und nicht auf ärgerliche Trials, sowie umgekehrt, aus. Erstrebenswert und bereichernd wäre auch der Einbezug weiterer Emotionen, ebenso wie das Kombinieren mit nicht-sozialen Stimuli. Eine Erhöhung der ökologischen Validität könnte darüber hinaus mit dem Einsatz von dynamischem Stimulusmaterial anstelle von statischen Emotionen erzielt werden.

Im Vergleich mit anderen Studien müssen auch Unterschiede in der Stop-Signal Testkonzeption berücksichtigt werden. Variationen im Stimulusmaterial, insbesondere der Stop-Signale (akustisch vs. visuell) sowie die verschiedenen Vorgehensweisen in der Schwierigkeitsanpassung (fixe vs. adaptive Delays, unterschiedliche Intervalle) erschweren eine einheitliche Betrachtungsweise. Ein künftiger Konsens bezüglich des Testaufbaus könnte helfen konzeptionsbedingte Leistungsauswirkungen zu reduzieren.

Die vorliegende Studie weist einige Limitationen auf welche die Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränken. Die relativ kleine Patientenstichprobe beschränkt sich zum größten Teil auf schizophrene Patienten vom paranoiden Typus. In Hinblick auf die Heterogenität des schizophrenen Störungsbildes ist es für eine Ausweitung der Befunde jedoch erforderlich, mehrere Subtypen oder etwa Patienten in Remission einzuschließen.

Die beobachteten Gruppenunterschiede in allen drei kognitiven Leistungstests – und hier vor allem im prämorbidem Intelligenzniveau – schränken in dieser Hinsicht die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen ein. Angesichts der nicht signifikanten Korrelationen mit den Hauptergebnisvariablen scheint dieser Unterschied jedoch keinen maßgeblichen Einfluss zu haben.

Aufgrund des deutlich größeren Anteils männlicher Studienteilnehmer können keine Aussagen zu möglichen Geschlechtseffekten getätigt werden. Des Weiteren wurde ein potentieller Effekt der Händigkeit (vgl. Bellgrove et al., 2006) in den Analysen nicht berücksichtigt. Dieser könnte jedoch differenziertere Ergebnisse zum Vorschein bringen. Sowohl in Hinblick auf die Emotionserkennung (vgl. dazu Weiss et al., 2007) als auch auf die Verhaltenshemmung, blieben in dieser Studie mögliche Effekte des Geschlechts der Darsteller emotionaler Gesichtsausdrücke ebenfalls unberücksichtigt.

In Anbetracht der Relevanz für die Alltagsbewältigung und den Rehabilitationsverlauf könnte es das Ziel nächster Forschungsarbeiten sein, die Verbindung zwischen manuellen Inhibitionsdefiziten in einem SST und funktionalen Fertigungsmaßen zu beleuchten. Thakkar et al. (2011) konnten erste Zusammenhänge für die Hemmung sakkadischer Augenbewegungen und das berufliche Fertigungsniveau aufzeigen. Solche Ergebnisse liefern Anregungen für einen vielversprechenden SST-Einschluss in kognitive Förderbatterien, die Erfolge in der Verbesserung psychosozialer Fertigkeiten gezeigt haben (Wykes, Huddy, Cellard, McGurk & Czobor, 2011 für eine Metaanalyse). Eine direkte Gegenüberstellung der SST-Leistungen Schizophrener mit jenen anderer klinischer Gruppen, etwa Patienten mit affektiven oder Impulsivitätsstörungen (z.B. ADHS, Borderline-Persönlichkeit), kann weiters Aufschluss über das Spezifitätsausmaß der Defizite geben. Folgende und intensivere Forschungsbemühungen vor allem in Kombination mit sozial relevanten Stimuli, gekoppelt mit innovativen Technologien wie etwa virtuellen Realitäten, bergen das Potential neuer Inputs für therapeutische Behandlungsansätze (Freeman et al., 2008).

4.2 Schlussfolgerung

Das Interesse der Studie galt der Untersuchung dysfunktionaler Muster in Bezug auf Emotionserkennungs- und Inhibitionsfähigkeiten schizophrener Patienten sowie dem Vergleich der Leistungen Schizophrener mit den Ergebnissen einer gut abgestimmten gesunden Kontrollgruppe. Der Wert der Arbeit ist zudem in der Berücksichtigung möglicher Verhaltenskorrelate, Medikationseinflüsse sowie klinischer Besonderheiten zu sehen.

Die vorliegenden Ergebnisse konnten die in der Literatur gut dokumentierte generelle Emotionserkennungsbeeinträchtigung in dieser klinischen Gruppe bestätigen. Gemeinsam mit Befunden, die eine dysfunktionale Emotionserkennungsleistung bereits zu Beginn der schizophrenen Erkrankung und nach Symptomstabilisation feststellten (Bediou et al., 2007), erhöht sich die Anzahl der Belege, die für die *trait*-Natur dieser Defizite und deren potentielle Rolle als familiäre Vulnerabilitätsmarker sprechen. Die Ergebnisse untermauern weiters, dass schizophrene Patienten eine systematische Tendenz aufzeigen, negative Gesichtsemotionen fehlerhaft zuzuordnen.

Der Einfluss sozial relevanter Signale in Hinblick auf die erfolgreiche Inhibition eines einmal begonnen Verhaltens wurde für beide Untersuchungsgruppen aufgedeckt, mit Tendenzen einer insgesamt geringeren Leistung schizophrener Patienten. Diese zeigten sich jedoch im Gegensatz zur Kontrollgruppe sowohl bei der Ausführung wie auch bei der Hemmung eines Verhaltens empfindlich auf emotionale Einflüsse.

Die hohe klinische Relevanz genannter Phänomene und die Notwendigkeit eines detaillierten Verständnisses deren exakter Natur sind offensichtlich. Auf der einen Seite können frühe Fehlwahrnehmungen und die Verwechslung von Gesichtsemotionen zu einer Reihe negativer Attributionen führen und in negativen sozialen Interaktionen gipfeln (Pinkham et al., 2011). Auf der anderen Seite führt eine verminderte Inhibitionsfähigkeit schizophren erkrankter Personen möglicherweise zu erheblichen Schwierigkeiten, Verhalten und Gedanken dem entsprechenden Kontext flexibel anzupassen (Hughes et al., 2012).

Es wird deutlich, dass sich Prozesse der Inhibition und Impulsivität bei schizophrenen Patienten als äußerst komplex darstellen. Die spezifische Natur dieser Prozesse sowie deren Verbindungen zu Störungscharakteristika und Krankheitsstadien konnten noch nicht vollends geklärt werden. Dies macht den Ruf nach besser abgestimmten Messinstrumenten, einheitlicheren Versuchsdesigns und umfassenderen Patientenrekrutierungen laut. Nicht zuletzt um fundierte Leitlinien für therapeutische Maßnahmen etablieren zu können. Denn eine gezielte Förderung emotionaler und inhibitorischer Fähigkeiten Schizophrener bietet das Potential, das Alltagsleben, die sozialen Interaktionen sowie die berufsbezogenen Möglichkeiten der Patienten zu verbessern.

5 Literaturverzeichnis

- Aleman, A. & Kahn, R.S. (2005). Strange feelings: do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? *Progress in Neurobiology*, 77 (5), 283–298.
- Andreasen, N.C., Pressler, M., Nopoulos, P., Miller D. & Ho B.-C. (2010). Antipsychotic dose equivalents and dose-years: a standardized method for comparing exposure to different drugs. *Biological Psychiatry*, 67 (3), 255–262.
- Aron, A.R. & Poldrack, R.A. (2005). The cognitive neuroscience of response inhibition: relevance for genetic research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57 (11), 1285–1292.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2003). *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung* (10., neu bearb. u. erw. Aufl.). Berlin: Springer.
- Badcock, J.C., Michie, P.T., Johnson, L. & Combrinck, J. (2002). Acts of control in schizophrenia: dissociating the components of inhibition. *Psychological Medicine*, 32 (2), 287–297.
- Barch, D.M., Braver, T.S., Carter, C.S., Poldrack, R.A. & Robbins, T.W. (2009). CNTRICS final task selection: executive control. *Schizophrenia Bulletin*, 35 (1), 115–135.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (2006). *BDI-II. Beck Depressions-Inventar* (2. Aufl.). Frankfurt/Main: Harcourt.
- Bediou, B., Asri, F., Brunelin, J., Krolak-Salmon, P., D'Amato, T. & Saoud, M. et al. (2007). Emotion recognition and genetic vulnerability to schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 191, 126–130.
- Bellgrove, M.A., Chambers, C.D., Vance, A., Hall, N., Karamitsios, M. & Bradshaw, J.L. (2006). Lateralized deficit of response inhibition in early-onset schizophrenia. *Psychological Medicine*, 36 (4), 495–505.
- Bortz, J. & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4., überarb. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Bowers, L., Jeffery, D., Bilgin, H., Jarrett, M., Simpson, A. & Jones, J. (2008). Psychiatric intensive care units: a literature review. *International Journal of Social Psychiatry*, 54 (1), 56–68.
- Brekke, J., Kay, D.D., Lee, K.S. & Green, M.F. (2005). Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80, 213–255.

- Chamberlain, S.R., Fineberg, N.A., Blackwell, A.D., Robbins, T.W. & Sahakian, B.J. (2006). Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, 163 (7), 1282–1284.
- Chan, R.C.K., Chen, E.Y.H. & Law, C.W. (2006). Specific executive dysfunction in patients with first-episode medication-naïve schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 82 (1), 51–64.
- Comer, R. (2008). *Klinische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Corrigan, P.W. & Penn, D.L. (2001). Introduction: framing models of social cognition and schizophrenia. In P.W. Corrigan & D.L. Penn (Eds.), *Social cognition and schizophrenia* (S. 3–37). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Couture, S.M., Penn, D.L. & Roberts, D.L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (S1), 44–63.
- Davalos, D.B., Compagnon, N., Heinlein, S. & Ross, R.G. (2004). Neuropsychological deficits in children associated with increased familial risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 67, 123–130.
- Derntl, B., Finkelmeyer, A., Toygar, T.K., Huelsmann, A., Schneider, F. & Falkenberg, D.I. et al. (2009). Generalized deficit in all core components of empathy in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 108, 197–206.
- Derntl, B., Kryspin-Exner, I., Fernbach, E., Moser, E. & Habel, U. (2008). Emotion recognition accuracy in healthy young females is associated with cycle phase. *Hormones and Behavior*, 53 (1), 90–95.
- Dickinson, D., Ramsey, M.E. & Gold, J.M. (2007). Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64 (5), 532–542.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (2010). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (7., überarb. Aufl.). Bern: Hans Huber.
- Edwards, J., Pattison, P.E., Jackson, H.J. & Wales, R.J. (2001). Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48, 235–253.
- Enticott, P.G. & Ogloff, J.R.P. (2006). Elucidation of impulsivity. *Australian Psychologist*, 41 (1), 3–14.
- Enticott, P.G., Ogloff, J.R.P. & Bradshaw, J.L. (2006). Associations between laboratory measures of executive inhibitory control and self-reported impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 41 (2), 285–294.

- Enticott, P.G., Ogloff, J.R.P. & Bradshaw, J.L. (2008). Response inhibition and impulsivity in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 157, 251–254.
- Field, A.P. (2009). *Discovering statistics using SPSS* (3rd ed.). Los Angeles: Sage.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. & McHugh, P.R. (1990). *Mini-Mental-Status-Test*. Weinheim: Beltz.
- Freeman, D., Pugh, K., Antley, A., Slater, M., Bebbington, P. & Gittins, M. et al. (2008). Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *British Journal of Psychiatry*, 192 (4), 258–263.
- Green, M.F., Kern, R.S., Braff, D.L. & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophrenia Bulletin*, 26 (1), 119–136.
- Green, M.F., Kern, R.S. & Heaton, R.K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72 (1), 41–51.
- Green, M.F., Penn, D.L., Bentall, R., Carpenter, W.T., Gaebel, W. & Gur, C.G. et al. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34 (6), 1211–1220.
- Gut-Fayand, A., Dervaux, A., Olie, J.P., Loo, H., Poirier, M.F. & Krebs, M.O. (2001). Substance abuse and suicidality in schizophrenia: a common risk factor linked to impulsivity. *Psychiatry Research*, 102 (1), 65–72.
- Harvey, P.D., Patterson, T.L., Potter, L.S., Zhong, K. & Brecher, M. (2006). Improvement in social competence with short-term atypical antipsychotic treatment: a randomized, double-blind comparison of quetiapine versus risperidone for social competence, social cognition, and neuropsychological functioning. *American Journal of Psychiatry*, 163 (11), 1918–1925.
- Heinrichs, R.W. & Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12 (3), 426–445.
- Hoffmann, P. (in Arbeit). Die emotionale Kompetenz des Annäherungs- und Vermeidungsverhaltens bei Menschen mit Schizophrenie. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Horstmann, G. (2003). What do facial expressions convey: feeling states, behavioral intentions, or action requests? *Emotion*, 3 (2), 150–166.
- Huddy, V.C., Aron, A.R., Harrison, M., Barnes, T.R.E., Robbins, T.W. & Joyce, E.M. (2009). Impaired conscious and preserved unconscious inhibitory processing in recent onset schizophrenia. *Psychological Medicine*, 39 (6), 907–916.

- Hughes, M.E., Fulham, W.R., Johnston, P.J. & Michie, P.T. (2012). Stop-signal response inhibition in schizophrenia: behavioural, event-related potential and functional neuroimaging data. *Biological Psychology*, 89 (1), 220–231.
- Irani, F., Seligman, S., Kamath, V., Kohler, C. & Gur, R.C. (2012). A meta-analysis of emotion perception and functional outcomes in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 137, 203–211.
- Kaladjian, A., Jeanningros, R., Azorin, J.M., Anton, J.L. & Mazzola-Pomietto, P. (2011). Impulsivity and neural correlates of response inhibition in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 41 (2), 291–299.
- Kay, S.R., Fiszbein, A. & Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13 (2), 261–276.
- Kerr, S.L. & Neale, J.M. (1993). Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (2), 312–318.
- Kohler, C.G., Bilker, W., Hagendoorn, M., Gur, R.E. & Gur, R.C. (2000). Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biological Psychiatry*, 48 (2), 127–136.
- Kohler, C.G., Turner, T.H., Bilker, W.B., Brensinger, C.M., Siegel, S.J. & Kanes, S.J. et al. (2003). Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error pattern. *American Journal of Psychiatry*, 160 (10), 1768–1774.
- Kohler, C.G., Walker, J.B., Martin, E.A., Healey, K.M. & Moberg, P.J. (2010). Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophrenia Bulletin*, 36 (5), 1009–1019.
- Kubinger, K.D. (2006). *Psychologische Diagnostik. Theorie und Praxis psychologischen Diagnostizierens*. Göttingen: Hogrefe.
- Kucharska-Pietura, K., David, A.S., Masiak, M. & Phillips, M.L. (2005). Perception of facial and vocal affect by people with schizophrenia in early and late stages of illness. *British Journal of Psychiatry*, 187, 523–528.
- Levitt, H. (1971). Transformed up-down methods in psychoacoustics. *Journal of the Acoustical Society of America*, 49 (2), 467–477.
- Li, C.-S.R., Huang, C., Constable, R.T. & Sinha, R. (2006). Imaging response inhibition in a stop-signal task: neural correlates independent of signal monitoring and post-response processing. *Journal of Neuroscience*, 26 (1), 186–192.
- Lijffijt, M., Kenemans, J.L., Verbaten, M.N. & van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: deficient inhibitory motor control? *Journal of Abnormal Psychology*, 114 (2), 216–222.

- Lipszyc, J. & Schachar, R. (2010). Inhibitory control and psychopathology: a meta-analysis of studies using the stop signal task. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16 (6), 1064–1076.
- Lehrl, S. (1995). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest: MWT-B* (3., überarb. Aufl.). Balingen: Perimed-spitta.
- Logan, G.D. & Cowan, W.B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: a theory of an act of control. *Psychological Review*, 91 (3), 295–327.
- Logan, G.D., Schachar, R.J. & Tannock, R. (1997). Impulsivity and inhibitory control. *Psychological Science*, 8 (1), 60–64.
- Mandal, M.K., Jain, A., Haque-Nizamie, S., Weiss, U. & Schneider, F. (1999). Generality and specificity of emotion-recognition deficit in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Psychiatry Research*, 87 (1), 39–46.
- Mandal, M.K., Pandey, R. & Prasad, A.B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 24 (3), 399–412.
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS. Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- McClure, M.M., Bowie, C.R., Patterson, T.L., Heaton, R.K., Weaver, C. & Anderson, H. et al. (2007). Correlations of functional capacity and neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: evidence for specificity of relationships? *Schizophrenia Research*, 89, 330–338.
- Mesholam-Gately, R.I., Giuliano, A.J., Goff, K.P., Faraone, S.V. & Seidman, L.J. (2009). Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-Analytic review. *Neuropsychology*, 23 (3), 315–336.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A. & Wager, T.D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41 (1), 49–100.
- Möller, H.-J., Müller, W.E. & Volz H.-P. (2000). *Psychopharmakotherapie. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis* (2., überarb. u. erw. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Mueser, K.T., Doonan, R., Penn, D.L., Blanchard, J.J., Bellack, A.S. & Nishith, P. et al. (1996). Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105 (2), 271–275.
- Naber, D. & Lambert, M. (Hrsg.). (2004). *Schizophrenie*. Stuttgart: Thieme.
- Nolan, K.A., D'Angelo, D. & Hoptman, M.J. (2011). Self-report and laboratory measures of impulsivity in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder and healthy controls. *Psychiatry Research*, 187, 301–303.

- Pantelis, C., Barnes, T.R.E., Nelson, H.E., Tanner, S., Weatherley, L. & Owen, A.M. et al. (1997). Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain*, 120, 1823–1843.
- Patton, J.H., Stanford, M.S. & Barratt, E.S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51 (6), 768–774.
- Penn, D.L., Combs, D.R., Ritchie, M., Francis, J., Cassisi, J. & Morris, S. (2000). Emotion recognition in schizophrenia: further investigation of generalized versus specific deficit models. *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (3), 512–516.
- Penn, D.L., Sanna, L.J. & Roberts, D.L. (2008). Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophrenia Bulletin*, 34 (3), 408–411.
- Pinkham, A.E., Brensinger, C., Kohler, C., Gur, R.E. & Gur, R.C. (2011). Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. *Schizophrenia Research*, 125, 174–178.
- Premkumar, P., Cooke, M.A., Fannon, D., Peters, E., Michel, T.M. & Aasen, I. et al. (2008). Misattribution bias of threat-related facial expressions is related to a longer duration of illness and poor executive function in schizophrenia and schizoaffective disorder. *European Psychiatry*, 23 (1), 14–19.
- Preuss, U.W., Rujescu, D., Giegling, I., Watzke, S., Koller, G. & Zetzsche, T. et al. (2008). Psychometrische Evaluation der deutschsprachigen Version der Barrat-Impulsiveness-Skala. *Nervenarzt*, 79 (3), 305–319.
- Reichenberg, A. & Harvey, P.D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, 133 (5), 833–858.
- Reitan, R.M. (1958). Validity of the trail making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276.
- Remschmidt, H. & Theisen, F. (2011). *Schizophrenie*. Berlin: Springer.
- Rhinewine, J.P., Lencz, T., Thaden, E.P., Cervellione, K.L., Burdick, K.E. & Henderson, I. et al. (2005). Neurocognitive profile in adolescents with early-onset schizophrenia: clinical correlates. *Biological Psychiatry*, 58 (9), 705–712.
- Ross, R.G., Wagner, B., Heinlein, S. & Zerbe, G.O. (2008). The stability of inhibitory and working memory deficits in children and adolescents who are children of parents with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34 (1), 47–51.
- Rubia, K., Russell, T., Bullmore, E.T., Soni, W., Brammer, M.J. & Simmons, A. et al. (2001). An fMRI study of reduced left prefrontal activation in schizophrenia during normal inhibitory function. *Schizophrenia Research*, 52, 47–55.

- Rund, B.R. & Borg, N.E. (1999). Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100 (2), 85–95.
- Sachs, G. & Katschnig, H. (2001). Kognitive Funktionsstörungen bei schizophrenen Psychosen. Medikamentöse und psychologische Behandlungsverfahren. *Psychiatrische Praxis*, 28 (2), 60–68.
- Sachs, G., Steger-Wuchse, D., Kryspin-Exner, I., Gur, R.C. & Katschnig, H. (2004). Facial recognition deficits and cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68 (1), 27–35.
- Sagaspe, P., Schwartz, S. & Vuilleumier, P. (2011). Fear and stop: a role for the amygdala in motor inhibition by emotional signals. *Neuroimage*, 55 (4), 1825–1835.
- Salem, J.E., Kring, A.M. & Kerr, S.L. (1996). More evidence for generalized poor performance in facial emotion perception in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105 (3), 480–483.
- Schneider, F., Gur, R.C., Gur, R.E. & Shtasel, D.L. (1995). Emotional processing in schizophrenia: neurobehavioral probes in relation to psychopathology. *Schizophrenia Research*, 17 (1), 67–75.
- Seidel, E.-M., Habel, U., Kirschner, M., Gur, R.C. & Derntl, B. (2010). The impact of facial emotional expressions on behavioral tendencies in women and men. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 36 (2), 500–507.
- Seiferth, N.Y., Pauly, K., Kellermann, T., Shah, N.J., Ott, G. & Herpertz-Dahlmann, B. et al. (2009). Neuronal correlates of facial emotion discrimination in early onset schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 34 (2), 477–487.
- Shamsi, S., Lau, A., Lencz, T., Burdick, K.E., DeRosse, P. & Brenner, R. et al. (2011). Cognitive and symptomatic predictors of functional disability in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 126, 257–264.
- Silver, H., Bilker, W. & Goodman, C. (2009). Impaired recognition of happy, sad and neutral expressions in schizophrenia is emotion, but not valence, specific and context dependent. *Psychiatry Research*, 169 (2), 101–106.
- Silver, H. & Shlomo, M. (2001). Perception of facial emotions in chronic schizophrenia does not correlate with negative symptoms but correlates with cognitive and motor dysfunction. *Schizophrenia Research*, 52 (3), 265–273.
- Stuss, D.T., Murphy, K.J., Binns, M.A. & Alexander, M.P. (2003). Staying on the job: the frontal lobes control individual performance variability. *Brain*, 126, 2363–2380.
- Thakkar, K.N., Schall, J.D., Boucher, L., Logan, G.D. & Park, S. (2011). Response Inhibition and response monitoring in a saccadic countermanding task in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 69 (1), 55–62.

- Tischler, L. & Petermann, F. (2010). Testbesprechung. Trail Making Test (TMT). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58 (1), 79–81.
- Tolman, A.W. & Kurtz, M.M. (2012). Neurocognitive predictors of objective and subjective quality of life in individuals with schizophrenia: a meta-analytic investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 38 (2), 304–315.
- Treméau, F. (2006). A review of emotion deficits in schizophrenia. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8 (1), 59–70.
- Ueoka, Y., Tomotake, M., Tanaka, T., Kaneda, Y., Taniguchi, K. & Nakataki, M. et al. (2011). Quality of life and cognitive dysfunction in people with schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35 (1), 53–59.
- Verbruggen, F. & Logan, G.D. (2008). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends in Cognitive Sciences*, 12 (11), 418–424.
- Verbruggen, F. & Logan, G.D. (2009). Proactive adjustments of response strategies in the stop-signal paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 35 (3), 835–854.
- Volavka, J. & Citrome, L. (2008). Heterogeneity of violence in schizophrenia and implications for long-term treatment. *International Journal of Clinical Practice*, 62 (8), 1237–1245.
- Weiss, E.M., Kohler, C.G., Brensinger, C.M., Bilker, W.B., Loughhead, J. & Delazer, M. et al. (2007). Gender differences in facial emotion recognition in persons with chronic schizophrenia. *European Psychiatry*, 22 (2), 116–122.
- Wykes, T., Huddy, V., Cellard, C., McGurk, S.R. & Czobor, P. (2011). A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: methodology and effect sizes. *American Journal of Psychiatry*, 168 (5), 472–485.

6 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: <i>Demografische Charakteristika in der Patienten- und Kontrollstichprobe</i>	18
Tabelle 2: <i>Zentrale Charakteristika der Patientenstichprobe (n = 27)</i>	20
Tabelle 3: <i>Studiendesign und Erhebungsinstrumente</i>	23
Tabelle 4: <i>Ergebnisse zum prämorbidem Intelligenzniveau (MWT-B) und neuropsychologischen Funktionen (TMT-A und TMT-B) in der Patienten- und Kontrollgruppe</i>	31
Tabelle 5: <i>Ergebnisse zur Emotionserkennung im VERT-K in der Gruppe schizophrener und gesunder Personen</i>	34
Tabelle 6: <i>Verwechslungen im VERT-K in Patienten- und Kontrollgruppe</i>	36
Tabelle 7: <i>Korrelationsberechnungen zwischen der Emotionserkennungsleistung (VERT-K) und kognitiven Parametern (TMT, MWT-B) in Patienten- und Kontrollgruppe</i>	37
Tabelle 8: <i>Ergebnisse zur Verhaltensleistung im Emotional Stop-Signal Task (ESST) für die Patienten- und Kontrollgruppe</i>	40
Tabelle 9: <i>Korrelationsberechnungen zwischen Verhaltensinhibition (SSRT) und Impulsivität (BIS-11), kognitiven Parametern (TMT, MWT-B) sowie der Emotionserkennung (VERT-K) in Patienten- und Kontrollgruppe</i>	42
Tabelle 10: <i>Korrelationsberechnungen zwischen der Emotionserkennungsleistung (VERT-K) und klinischen Charakteristika in der Patientengruppe</i>	43
Tabelle 11: <i>Korrelationsberechnungen zwischen Testkennwerten im ESST sowie der BIS-11 und klinischen Charakteristika in der Patientengruppe</i>	44

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: <i>Illustration der Versuchsanordnung im Emotional Stop-Signal Task (ESST)</i> ...29	
Abbildung 2: <i>Richtigkeit der Emotionserkennung in VG und KG</i>	33
Abbildung 3: <i>SSRT für VG und KG nach kovariananalytischem Einschluss der Stop-Fehlerrate für neutrale Trials</i>	39

8 Anhang

8.1 Abstract (deutsch)

Einleitung. Das Störungsbild der Schizophrenie ist durch weitreichende emotionale und kognitive Dysfunktionen charakterisiert, die das funktionale Fertigniveau in vielen Lebensbereichen maßgeblich beeinflussen. Ziel dieser Studie war es, die Auswirkungen sozial relevanter Stimuli auf Reaktionsmuster schizophrener Patienten festzustellen. Ihr Einfluss auf Emotionserkennung und Verhaltensinhibition wurde untersucht.

Methode. Anhand einer Stichprobe von 27 schizophrenen PatientInnen und 27 gesunden Kontrollpersonen wurden Reaktionsmuster auf emotionale Gesichtsausdrücke geprüft. Zur Erhebung von Emotionserkennung und Verhaltensinhibition kamen der Vienna Emotion Recognition Task-Kurzform (VERT-K) sowie ein emotionaler Stop-Signal Task (ESST) zum Einsatz.

Ergebnisse. Verglichen mit der Kontrollgruppe zeigten sich bei den Patienten eine niedrigere Emotionserkennungsleistung sowie verlangsamte Inhibitionsprozesse ihres Verhaltens. In der schizophrenen Gruppe führten ärgerliche Gesichter – im Vergleich zu neutralen – zu langsamerer Verhaltensausrösung und schnellerer Inhibition.

Schlussfolgerung. Die vorliegende Arbeit konnte bisherige Befunde zur Emotionserkennungsleistung Schizophrener bekräftigen und Ergebnisse zu Inhibitionsmustern auf einen sozial- und alltagsrelevanten Bereich erweitern.

8.2 Abstract (englisch)

Introduction. Schizophrenia patients are affected by various emotional and cognitive dysfunctions, which influence their functional skills in many aspects of life. The aim of the present study was to reveal the effect of social cues on reaction patterns, including both, the ability of emotion recognition and response inhibition.

Methods. A sample of 27 schizophrenic and 27 matched healthy subjects was chosen to analyse behavioural performance to different emotional facial expressions. Emotion recognition and response inhibition were investigated by applying the Vienna Emotion Recognition Task-Kurzform (VERT-K) and an emotional Stop-Signal Task (ESST).

Results. The study demonstrated worse emotion recognition performance in schizophrenia patients. Additionally, in comparison with the control group, prolonged inhibitory processes were illustrated. Here, angry faces provoked slower response execution but faster response inhibition than neutral faces in schizophrenia.

Conclusion. The present study supports earlier findings by highlighting emotion recognition deficits of schizophrenia patients. Moreover, the study extended former knowledge of dysfunctional response inhibition to socially relevant stimuli which can lead to a better understanding of this devastating disorder.

8.3 Curriculum Vitae

Zur Person

Nachname	Trojan
Vorname	Nina
Adresse	A - 3400 Klosterneuburg
Staatsbürgerschaft	Österreich
Geburtsdatum	01.07.1988
Geburtsort	Wien
E-Mail	nina.trojan@gmx.at



Aus- und Weiterbildung

September 2012	Einreichung der Diplomarbeit aus dem Fachbereich Klinische- & Gesundheitspsychologie mit dem Titel „Der Einfluss sozial relevanter Stimuli auf Reaktionsmuster schizophrener PatientInnen: Eine Untersuchung zur Emotionserkennung und Verhaltensinhibition“ Abschluss des 2. Studienabschnitts
November 2011 – März 2012	Ausbildung zur diplomierten Sportmentaltrainerin (AFSM – Akademie für Sport & Management)
Oktober 2008	Abschluss des 1. Studienabschnitts mit Auszeichnung
März – Juni 2007	Ausbildung zur diplomierten Entspannungstrainerin (Gesundheitswerkstatt & Seminarorganisation W. Gruber, in Kooperation mit der Gesundheitsschule Hildegard von Bingen)
Seit Oktober 2006	Diplomstudium der Psychologie an der Universität Wien
1998 – 2006	Juni 2006: Abschluss der Reifeprüfung mit ausgezeichnetem Erfolg Begabtenförderung (Projektarbeit zum Thema Autismus) BG/BRG Klosterneuburg – Gymnasium mit Französisch als 2. lebende Fremdsprache ab der 3. Klasse
1994 – 1998	Albrechtsberger Volksschule, Klosterneuburg

Berufserfahrung und Praktika

Seit Mai 2012	Inspizientin beim Österreichischen Rundfunk (ORF), Wien
Seit Juni 2011	Ordinationshilfe bei Fachärztin für Psychiatrie und Neurologie, Wien
August – September 2010	6-Wochen-Praktikum auf der stationären Erwachsenenpsychiatrie & der integrierten sozialpsychiatrischen Tagesklinik im Landeskrankenhaus Donauregion Tulln
August 2007	Ferienpraktikum bei „Erste Bank der österreichischen Sparkassen AG“, Wien
Seit Jänner 2007	Assistentin der Geschäftsführung bei „Trojan Erfolgstraining GmbH“, Klosterneuburg
Seit 2006	Promotion- u. Kundenbetreuungstätigkeit u.a. bei „Rudolf Leiner Ges.m.b.H“, Wien und Vösendorf
Juli 2004	Ferienpraktikum bei „BIPA Parfümerien GmbH“, Wien

Auslandsaufenthalte

Herbst 2004	Sprachaufenthalt in Cannes, Frankreich
Sommer 2004	Sprachaufenthalt in Paris, Frankreich
Sommer 2002	EF-Sprachaufenthalt in St. Julian's, Malta

Qualifikationen und Auszeichnungen

Seit 2006	Leistungsstipendien in jedem Studienjahr
März 2007	Erwerb des Reiki-Zertifikats für den I. Grad
Sprachen	Deutsch: Muttersprache Englisch: sehr gute Kenntnisse Französisch: sehr gut in Wort und Schrift Spanisch: Grundkenntnisse
Computer	Windows, Microsoft Office, SPSS
Weitere	10-Finger-Schreibsystem, Führerschein B, Österreichisches Tanzleistungsabzeichen in Bronze

Klosterneuburg, am 20. September 2012

Nina Trojan