

Inhibition einer bereits initiierten Handlung bei Patienten
mit einer Zwangsstörung.

Eine Untersuchung mit dem Stopp-Signal-Paradigma.

Thomas Dirscherl

Psychologie

Inhibition einer bereits initiierten Handlung bei Patienten mit einer Zwangsstörung.
Eine Untersuchung mit dem Stopp-Signal-Paradigma.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der
Philosophischen Fakultät
der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu
Münster (Westf.)

vorgelegt von
Thomas Dirscherl
aus Bad Griesbach / Rottal

2009

Tag der mündlichen Prüfung: 12.11.2009

Dekan: Prof. Dr. Christian Pietsch

Referent: Prof. Dr. Fred Rist

Korreferent: Prof. Dr. Siegfried Gauggel

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die es ermöglicht haben, diese Arbeit zu verfassen und die am Zustandekommen der beiden hier vorgestellten Studien beteiligt waren.

An erster Stelle möchte ich Prof. Dr. Irmela Florin danken, die mich bei der Themenfindung sowie der Planung und Ausarbeitung dieses Projektes beriet. Obwohl sie nur die Anfangsphase dieses Projektes begleiten konnte, habe ich von ihr sehr viel gelernt.

Ganz besonders möchte ich meinem Mentor, Prof. Dr. Fred Rist, danken, der ihre Rolle übernommen und ausgefüllt hat, als wäre es von Anfang an sein Projekt gewesen. Ich danke ihm für seine unschätzbare Hilfe, fachliche Anleitung, unermüdliche Unterstützung, humorvolle Ermutigung und dafür, dass er auch bei diesem so lang dauernden Projekt nie das Vertrauen in mich und die Zuversicht, dass es zu einem guten Ende gebracht wird, verloren hat.

Auch meinem zweiten Mentor, Prof. Dr. Siegfried Gauggel, dem ich zahlreiche wertvolle Anregungen verdanke und der es mit seinem DFG-Forschungsantrag überhaupt erst ermöglicht hat, die Programmierung und Durchführung der beiden Studien technisch und finanziell zu realisieren, möchte ich sehr herzlich danken.

Ebenso bin ich der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie zu Dank verpflichtet, die im Rahmen eines Stipendiums mit fachlicher Diskussion, Geldern für Versuchspersonen und technischer Ausrüstung die Durchführung dieser Studie ganz wesentlich ermöglicht hat.

Dank gebührt auch Ingrid Blome und Margot Beckershoff, die ihre Diplomarbeiten zum Thema „Zwangsstörung und inhibitorische Nacheffekte“ geschrieben und in diesem Rahmen einen wichtigen Beitrag zur zeitaufwändigen Datenerhebung für diese Arbeit geleistet haben.

Ausdrücklich möchte ich mich auch bei allen beteiligten Patienten und Kontrollpersonen sowie den beteiligten Kliniken und anderen Einrichtungen bedanken, ohne die diese Arbeit nicht hätte getan werden können.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie, meinen Freunden, und ganz besonders meiner Lebensgefährtin für ihre Bestärkung, Hilfe und das Korrekturlesen danken.

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1	Das „Supervisory Attentional System“ (nach Shallice et al., 1989)	S. 18
Abbildung 2	Zur Bedeutung inhibitorischer Fehler bei der Zwangsstörung (nach Chamberlain et al., 2005, S. 14, Fig. 6)	S. 31
Abbildung 3	Modell zur Rolle der motorischen Inhibition und der exekutiven Funktionen im Rahmen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (nach Barkley, 1997, S. 73)	S. 41
Abbildung 4	Inhibitionsfunktion (Logan & Cowan, 1984)	S. 48
Abbildung 5	Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeit (aus: Logan, Schachar & Tannock, 1997, Fig. 1, S. 61)	S. 50
Abbildung 6	MNRT, Durchschnittliche Reaktionszeit (Mittelwerte) der Stopp-Signal-Aufgabe	S. 91
Abbildung 7	SSRT, Stopp-Sinal-Reaktionszeit (Mittelwerte) der Stopp-Signal-Aufgabe	S. 91
Abbildung A1	Scree-Plot der deutschen Übersetzung des CFQ	S. 152

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1	Übersicht der dargestellten Paradigmen zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung	S. 12
Tabelle 2	Abriss einiger Konzeptionen und Typologien zur Inhibition	S. 14
Tabelle 3	Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung: Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe in ausgewählten Maßen	S. 23
Tabelle 4	Geschlecht und durchschnittliches Lebensalter (Minimum - Maximum) aller Probanden, die den CFQ beantwortet haben	S. 62
Tabelle 5	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen dem Gesamtwert des CFQ und dem globalen Kennwert GSI der SCL-90-R in der Stichprobe von Experiment 1	S. 63
Tabelle 6	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen dem Gesamtwert des CFQ und dem globalen Kennwert GSI der SCL-90-R in der Stichprobe von Experiment 2	S. 63
Tabelle 7	Mittelwerte (und Standardabweichungen) einiger Fragebogenmaße der Patienten- sowie der Ausreißergruppe	S. 68
Tabelle 8	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der gepaarten Differenzen zwischen den durchschnittlichen Reaktionszeiten je Block	S. 69
Tabelle 9	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe	S. 70
Tabelle 10	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten	S. 70
Tabelle 11	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe	S. 71
Tabelle 12	<i>Chi-Quadrat</i> -Werte der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der Bearbeitungs-Strategien und Hypothesen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe	S. 72
Tabelle 13	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) der Werte im Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) mit den GSI - Werten der SCL-90-R sowie den Stopp-Signal-Reaktionszeiten	S. 72
Tabelle 14	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Skala Zwanghaftigkeit	S. 73

Tabelle 15	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Skala Zwanghaftigkeit)	S. 73
Tabelle 16	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der beiden Wortlisten bezüglich der Auswahlkriterien (komplette Liste im Anhang)	S. 85
Tabelle 17	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe	S. 88
Tabelle 18	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und in den experimentellen Blöcken	S. 89
Tabelle 19	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe	S. 90
Tabelle 20	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (2 x 2-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Valenz und Gruppe)	S. 90
Tabelle 21	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten	S. 92
Tabelle 22	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe	S. 93
Tabelle 23	<i>Chi-Quadrat</i> -Werte der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der Bearbeitungs-Strategien und Hypothesen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe	S. 94
Tabelle 24	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) der Werte im Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) mit den GSI - Werten der SCL-90-R sowie den Stopp-Signal-Reaktionszeiten	S. 95
Tabelle 25	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 96
Tabelle 26	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 96
Tabelle 27	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 97

Tabelle 28	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit)	S. 98
Tabelle 29	Post hoc <i>t</i> -Tests für alle vier möglichen Einzelvergleiche (für unabhängige Gruppen)	S. 99
Tabelle 30	Post hoc <i>t</i> -Tests für alle vier möglichen Einzelvergleiche (für abhängige Gruppen)	S. 99
Tabelle 31	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe von Versuchspersonen, welche für beide Experimente die Voraussetzungen zur statistischen Analyse erfüllten	S. 100
Tabelle 32	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe von Versuchspersonen, welche für beide Experimente die Voraussetzungen zur statistischen Analyse erfüllten	S. 101
Tabelle A1	Item-Statistiken aller 25 Items der deutschen Übersetzung des CFQ	S. 151
Tabelle A2	Kommunalitäten aller 25 Items des CFQ bei Extraktion einer Komponente in einer explorativen Hauptkomponentenanalyse	S. 152
Tabelle C1	Wortliste I: geringe Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung, neutrale bis leicht positive Valenz	S. 165
Tabelle C2	Wortliste II: Hohe Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung, negative Valenz	S. 167
Tabelle C3	Mittelwerte (und Standardabweichungen) sowie <i>t</i> -Werte der relevanten Dimensionen der beiden Wortlisten	S. 169
Tabelle E1	Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment I (nach Patienten geordnet)	S. 176
Tabelle E2	Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment I (nach Kategorien geordnet)	S. 178
Tabelle E3	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Geschlecht“	S. 178
Tabelle E4	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Schulbildung“	S. 178

Tabelle E5	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der SCL-90-R - Skalen und globalen Kennwerte PST und GSI von Patienten- und Kontrollgruppe in Experiment I	S. 179
Tabelle E6	Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment II (nach Patienten geordnet)	S. 180
Tabelle E7	Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment II (nach Kategorien geordnet)	S. 182
Tabelle E8	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Geschlecht“	S. 182
Tabelle E9	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Schulbildung“	S. 182
Tabelle E10	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der SCL-90-R - Skalen und globalen Kennwerte PST und GSI von Patienten- und Kontrollgruppe in Experiment II	S. 183
Tabelle F1	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors)	S. 184
Tabelle F2	Mittelwerte und (Standardabweichungen) verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 1	S. 184
Tabelle F3	Ergebnisse der <i>t</i> -Tests zwischen unabhängigen Gruppen für verschiedene Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 1	S. 185
Tabelle F4	Mittelwerte (und Standardabweichungen) klinischer und demographischer Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe sowie <i>t</i> -Werte in Experiment I	S. 186
Tabelle F5	<i>Chi-Quadrat</i> -Werte von klinischen und demographischen Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe in Experiment I	S. 187
Tabelle F6	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Geschlecht“	S. 187
Tabelle F7	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung“	S. 187
Tabelle F8	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung, umkodiert“	S. 188
Tabelle F9	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Zusatzdiagnosen“	S. 188
Tabelle F10	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und aktuelle Medikation“	S. 188

Tabelle F11	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)“	S. 188
Tabelle F12	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)“	S. 189
Tabelle F13	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)“	S. 189
Tabelle F14	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge vs. keine Antwort)“	S. 189
Tabelle F15	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors)	S. 190
Tabelle F16	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 191
Tabelle F17	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 192
Tabelle F18	Mittelwerte und (Standardabweichungen) verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 2	S. 193
Tabelle F19	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 2	S. 194
Tabelle F20	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten und zweiten Übungsblock sowie in den experimentellen Blöcken	S. 195
Tabelle F21	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den drei Blöcken	S. 195
Tabelle F22	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und in den experimentellen Blöcken	S. 196
Tabelle F23	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock	S. 197
Tabelle F24	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock (2 x 2-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Valenz und Gruppe)	S. 197

Tabelle F25	Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken	S. 197
Tabelle F26	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 198
Tabelle F27	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 198
Tabelle F28	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit)	S. 198
Tabelle F29	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit)	S. 199
Tabelle F30	Ränge und Rangsummen der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (Mann-Whitney-U-Tests)	S. 200
Tabelle F31	Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (Patienten- vs. Kontrollgruppe, exakte Signifikanz, zweiseitig)	S. 201
Tabelle F32	<i>Chi-Quadrat</i> -Werte der dichotomisierten Fehlerraten in Experiment II	S. 202
Tabelle F33	Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei negativen Wörtern“	S. 202
Tabelle F34	Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei positiven Wörtern“	S. 202
Tabelle F35	Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei negativen Wörtern“	S. 203
Tabelle F36	Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei positiven Wörtern“	S. 203
Tabelle F37	Mittelwerte (und Standardabweichungen) klinischer und demographischer Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe sowie <i>t</i> -Werte in Experiment II	S. 204
Tabelle F38	<i>Chi-Quadrat</i> -Werte von klinischen und demographischen Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe in Experiment II	S. 205

Tabelle F39	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Geschlecht“	S. 205
Tabelle F40	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung“	S. 205
Tabelle F41	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung, umkodiert“	S. 206
Tabelle F42	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Zusatzdiagnosen“	S. 206
Tabelle F43	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und aktuelle Medikation“	S. 206
Tabelle F44	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)“	S. 206
Tabelle F45	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)“	S. 207
Tabelle F46	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)“	S. 207
Tabelle F47	Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge vs. keine Antwort)“	S. 207
Tabelle F48	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe sowie der Stopp-Signal-Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken	S. 208
Tabelle F49	Ergebnisse der <i>F</i> -Tests (2 × 2-faktorielle, gemischte Kovarianzanalyse mit den unabhängigen Faktoren Valenz und Gruppe, Urteilsübereinstimmung als Kovariate)	S. 209
Tabelle F50	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten	S. 210
Tabelle F51	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 211
Tabelle F52	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit	S. 212

Tabelle F53	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit	S. 213
Tabelle F54	<i>F</i> -Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit	S. 213
Tabelle F55	Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit	S. 214
Tabelle F56	<i>F</i> -Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit	S. 214

Inhaltsverzeichnis

<i>Danksagung</i>	I
<i>Verzeichnis der Abbildungen</i>	II
<i>Verzeichnis der Tabellen</i>	III
1 Vorwort - Zum Aufbau der Arbeit.....	1
2 Zusammenfassung.....	2
3 Allgemeine Einführung.....	4
3.1 Zwangsstörung.....	4
3.2 Inhibitorische Prozesse und Zwangsstörung	6
3.2.1 <i>Studien zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangs-</i> <i>störung.....</i>	6
3.2.2 <i>Begriffsklärung Inhibition</i>	14
3.3 Exekutive Funktionen und Zwangsstörung	15
3.3.1 <i>Die exekutiven Funktionen.....</i>	15
3.3.2 <i>Modelle der Handlungskontrolle</i>	16
3.3.3 <i>Zur funktionalen Neuroanatomie der Inhibition von Handlungen</i>	18
3.3.4 <i>Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung</i>	22
3.4 Weitere Ergebnisse zur Neuropsychologie der Zwangsstörung.....	32
3.4.1 <i>Neuropsychologische Tests</i>	33
3.4.2 <i>Bildgebende Verfahren</i>	35
3.4.3 <i>Psychopharmakologie.....</i>	35
3.4.4 <i>Elektrophysiologie</i>	36
3.4.5 <i>Neuroanatomie.....</i>	37
3.4.6 <i>Das Konzept der Zwangsspektrumstörungen.....</i>	37
3.5 Die Zwangsstörung als Störung der Handlungssteuerung.....	38
3.6 Die Stopp-Signal-Aufgabe: Allgemeine Darstellung des verwendeten Paradigmas	45
3.6.1 <i>Die Stopp-Signal-Aufgabe: Paradigma und generelle Ergebnisse</i>	45
3.6.2 <i>Festlegung wichtiger Parameter der Stopp-Signal-Aufgabe in den beiden</i> <i>Experimenten der vorliegenden Arbeit</i>	48
3.6.3 <i>Die Stopp-Signal-Aufgabe in verschiedenen Anwendungsbereichen</i>	49
3.7 Fragestellung und Hypothesen.....	56
4 Angaben zu den Methoden für beide Studien.....	60
4.1 Versuchspersonen.....	60
4.2 Untersuchungsmaterialien und Geräte	60
4.3 Deutsche Fassung des Cognitive Failures Questionnaire.....	62
4.4 Design und Versuchsablauf.....	64
5 Studie I: Inhibition bei visueller Diskrimination geometrischer Figuren.....	65
5.1 Einleitung	65

5.2	Methoden.....	65
5.2.1	Versuchspersonen.....	65
5.2.2	Untersuchungsmaterialien, -geräte und Stimuli	66
5.2.3	Design und Versuchsablauf.....	67
5.3	Ergebnisse.....	67
5.4	Diskussion	73
6	Studie II: Inhibition bei affektiver Beurteilung von Wörtern	77
6.1	Einleitung	77
6.1.1	Valenz und störungsspezifische Relevanz der Stimuli.....	77
6.1.2	Komplexität der Aufgabe	81
6.2	Methoden.....	82
6.2.1	Versuchspersonen.....	82
6.2.2	Untersuchungsmaterialien, -geräte und Stimuli	84
6.2.3	Design und Versuchsablauf.....	85
6.3	Ergebnisse.....	87
6.4	Diskussion	102
7	Diskussion	109
7.1	Einleitung	109
7.2	Motorische Inhibition und Zwangsstörung	109
7.3	Einfluss des Stimulusmaterials und des Aufgabentyps.....	109
7.4	Einfluss der Intensität der Störung.....	110
7.5	Subjektive Einschätzung, Metakognition und Strategie	112
7.6	Cognitive Failures Questionnaire (CFQ).....	112
7.7	Weitere Überlegungen zur Interpretation der Ergebnisse	113
7.8	Beschränkungen der beiden Studien	116
7.9	Schlussfolgerungen.....	121
8	Literaturverzeichnis.....	125
Anhang A	<i>Fragebögen, Ratings und weitere Untersuchungsmaterialien</i>	148
Anhang B	<i>Instruktionen</i>	160
Anhang C	<i>Liste der in Experiment II verwendeten Wörter, Ratings und Instruktionen zu den Ratings</i>	165
Anhang D	<i>Liste der beteiligten Kliniken und Anschreiben</i>	173
Anhang E	<i>Demographische und klinische Daten der Versuchspersonen mit statistischen Signifikanztests in Experiment I und II</i>	176
Anhang F	<i>Ergänzungen zur statistischen Auswertung Experiment I und II</i>	184

1 Vorwort - Zum Aufbau der Arbeit

In den letzten fünfzehn Jahren war eine starke Zunahme des wissenschaftlichen Interesses an neuropsychologischen Aspekten der Zwangsstörung zu verzeichnen. In der vorliegenden Arbeit wurde auf die exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung fokussiert. Im Mittelpunkt stand dabei ein Aspekt der exekutiven Funktionen, die motorische Inhibition. Es wurde der Frage nachgegangen, ob Patienten mit einer Zwangsstörung generell oder unter bestimmten Bedingungen Defizite im Bereich der Inhibition einfacher motorischer Reaktionen aufweisen. Zur Beantwortung dieser Frage wurden auf Grundlage der Stopp-Signal-Aufgabe (Band, 1997; Lappin & Eriksen, 1966; Logan, 1981, 1994) zwei quasi-experimentelle Untersuchungen mit verschiedenen Aufgabentypen und zwei Arten von Stimuli durchgeführt.

In der ersten Studie wurde der Frage nach einem Defizit bezüglich der Inhibition von bereits initiierten motorischen Reaktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung mit einer einfachen Aufgabe und nonverbalen Stimuli nachgegangen. Als primäre Aufgabe diente eine visuelle Diskriminationsaufgabe. Um den Einfluss möglicher Moderatoren zu untersuchen, wurden im zweiten Experiment statt einfacher geometrischer Figuren Wörter verwendet, die inhaltlich für Patienten mit einer Zwangsstörung bedeutsam sind. Die primäre Aufgabe bestand in einer affektiven Beurteilung der Wörter. Die beiden Experimente werden im Folgenden getrennt beschrieben (Kapitel 5 & 6).

Vorab werden theoretische und methodische Aspekte, die beide Experimente betreffen, ausgeführt. Nach einer kurzen Beschreibung der Zwangsstörung (Kapitel 3.1) werden zunächst Studien zu verschiedenen Arten inhibitorischer Prozesse (Kapitel 3.2) sowie zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung (Kapitel 3.3) dargestellt. Es folgen weitere, ausgewählte neuropsychologische Befunde zur Zwangsstörung (Kapitel 3.4) sowie eine Darstellung theoretischer Konzeptionen, welche die Zwangsstörung primär als Störung der Handlungskontrolle auffassen (Kapitel 3.5). Der Beschreibung der dieser Arbeit zugrunde liegenden Stopp-Signal-Aufgabe (Kapitel 3.6) schließen sich Angaben zu den Methoden für beide Studien (Kapitel 4) an. Nach der getrennten Darstellung der beiden Experimente (Kapitel 5 & 6) werden im letzten Kapitel die Ergebnisse beider Studien schließlich zusammenfassend diskutiert (Kapitel 7).

2 Zusammenfassung

Die Definition der Zwangsstörung in diagnostischen Manualen wie DSM-IV und ICD 10 beinhaltet an mehreren Stellen den expliziten Hinweis auf die Schwierigkeit, motorische oder kognitive Prozesse zu stoppen oder zu inhibieren. Trotzdem lagen zu Beginn dieser Arbeit nur wenige wissenschaftliche Untersuchungen zu Inhibitionsprozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung vor. In der vorliegenden Arbeit wird die Frage untersucht, ob Patienten mit einer Zwangsstörung Defizite bei der Inhibition von bereits initiierten Reaktionen aufweisen. Zur Untersuchung dieser Fragestellung eignet sich das Stopp-Signal-Paradigma (Logan, 1994). Die Stopp-Signal-Aufgabe besteht typischerweise aus einer einfachen Reaktionszeitaufgabe als primäre Aufgabe und einem zusätzlichen Stopp-Signal bei einem Teil der Durchgänge als sekundäre Aufgabe. Mit Hilfe des Stopp-Signal-Paradigmas wurden in dieser Arbeit Patienten mit Zwangsstörung mit Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung verglichen.

In der ersten Studie fanden sich weder bei der Stopp-Signal-Reaktionszeit noch bei der durchschnittlichen Reaktionszeit in der primären Aufgabe oder der Fehlerrate signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Auch in den Selbstbeurteilungsmaßen waren keine Gruppenunterschiede zu verzeichnen. Die Intensität der Zwangsstörung korrelierte ebenso wenig mit der Stopp-Signal-Reaktionszeit wie die Anfälligkeit für kognitive Fehler im Alltag. Auch nach Verschärfung der Auswahlkriterien für die Patienten mit einer Zwangsstörung fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Weder in den objektiven noch in den subjektiven Maßen fand sich in Studie I empirische Evidenz für ein Defizit von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich der Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen.

Die zweite Studie ergab für beide Gruppen einen signifikanten Einfluss der Valenz der Stimuli auf die durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe sowie eine signifikante Interaktion von Valenz und Gruppe. In Bezug auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit zeigte sich ein Trend für die Interaktion von Valenz und Gruppe, der in einer Kovarianzanalyse mit der Urteilsübereinstimmung als Kovariate signifikant wurde. Nach Ausschluss von Patienten mit geringer Störungsintensität wurde dieser Interaktionseffekt ebenfalls signifikant. Die Interaktion ließ sich darauf zurückführen, dass sich die beiden Stimulusarten differentiell auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Kontrollpersonen nicht jedoch auf die der Patientengruppe auswirkten. In den objektiven Maßen zeigten sich in Studie II leichte Hinweise auf ein Defizit von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich der Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen. Dagegen waren in keinem der Selbstbeurteilungsmaße Gruppenunterschiede zu verzeichnen.

Abschließend wurden in einer gemeinsamen Analyse beider Experimente die verschiedenen Stimuli als Stufen eines künstlichen, dreifach-gestuften Faktors betrachtet. In einer Varianzanalyse mit den unabhängigen Faktoren Gruppe und Stimuli über alle 17 Versuchspersonen, die an beiden Experimenten teilgenommen hatten, zeigten sich sowohl bei den Go-Reaktionszeiten als auch bei den Stopp-Signal-Reaktionszeiten hochsignifikante Effekte. Beide abhängige Maße wurden durch die Aufgaben und die verwendeten Stimuli beeinflusst.

Insgesamt finden sich in der vorliegenden Arbeit wie auch in der Literatur Hinweise auf Defizite in der motorischen und kognitiven Inhibition, die möglicherweise einigen der Symptome der Zwangsstörung zugrunde liegen (Chamberlain et al., 2005). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sinnvoll und heuristisch fruchtbar erscheint, die Zwangsstörung als eine Störung der Handlungssteuerung mit Auffälligkeiten insbesondere in fronto-striatalen Regelkreisen zu konzipieren.

3 Allgemeine Einführung

3.1 Zwangsstörung

Die Zwangsstörung ist ein komplexes und heterogenes Störungsbild mit einer Lebenszeitprävalenz von ca. 2-3 % (Chamberlain et al., 2005). Sie gilt damit als vierthäufigste psychische Störung (Rasmussen & Eisen, 1992). Im klinischen Bild der Zwangsstörung dominieren wiederkehrende und zeitraubende Zwangsgedanken und/oder Zwangshandlungen, die mit einer deutlichen Beeinträchtigung zahlreicher Bereiche des täglichen Lebens der Betroffenen und oft auch ihres sozialen Umfeldes einhergehen. Diese Beeinträchtigung in der Lebensführung ist ein wichtiges Kriterium, das klinisch bedeutsame Zwänge von unproblematischen „zwanghaften“ Verhaltensweisen im Alltag unterscheidet: kontrollieren, ob man den Schlüssel auch wirklich dabei hat; der prüfende Griff, ob sich das Portemonnaie in der Gesäßtasche befindet oder ein intensiveres Waschen der Hände, nach dem Einkauf (z.B. Chamberlain et al., 2005; Reinecker, 1994).

Zwangsstörungen werden, auch wenn dies nicht unwidersprochen geblieben ist (siehe z.B. Enright & Beech, 1990; Leplow, 2004; Montgomery, 1993; Reinecker, 1994), in den gängigen Diagnosesystemen unter die Angststörungen subsumiert. Entsprechend den diagnostischen Kriterien nach DSM-IV (1996) ist eine Zwangsstörung durch folgende Aspekte charakterisiert:

A. Entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen:

Zwangsgedanken wie durch (1), (2), (3) und (4) definiert:

- (1) wiederkehrende und anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die zeitweise während der Störung als aufdringlich und unangemessen empfunden werden und die ausgeprägte Angst oder Unbehagen hervorrufen,
- (2) die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen sind nicht nur übertriebene Sorgen über reale Lebensprobleme,
- (3) die Person versucht, diese Gedanken, Impulse oder Vorstellungen zu ignorieren oder zu unterdrücken oder sie mit Hilfe anderer Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren,
- (4) die Person erkennt, dass die Zwangsgedanken, -impulse oder -vorstellungen ein Produkt des eigenen Geistes sind (nicht von außen auferlegt wie bei Gedankeneingebung).

Zwangshandlungen, wie durch (1) und (2) definiert:

- (1) wiederholte Verhaltensweisen (z.B. Hände waschen, Ordnen, Kontrollieren) oder gedankliche Handlungen (z.B. Beten, Zählen, Wörter leise wiederholen), zu denen sich die Person als Reaktion auf einen Zwangsgedanken oder aufgrund von streng zu befolgenden Regeln gezwungen fühlt,
- (2) die Verhaltensweisen oder die gedanklichen Handlungen dienen dazu, Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren oder gefürchteten Ereignissen oder Situationen vorzubeugen; diese Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen stehen jedoch in keinem realistischen Bezug zu dem, was sie neutralisieren oder zu verhindern versuchen, oder sie sind deutlich übertrieben.

B. Zu irgendeinem Zeitpunkt im Verlauf der Störung hat die Person erkannt, dass die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen übertrieben oder unbegründet sind.

C. Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen verursachen erhebliche Belastung, sind zeitaufwendig (benötigen mehr als eine Stunde pro Tag) oder beeinträchtigen deutlich die normale Tagesroutine der Person, ihre beruflichen (oder schulischen) Funktionen oder die üblichen Aktivitäten und Beziehungen.

D. Falls eine andere Achse I-Störung vorliegt, so ist der Inhalt der Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen nicht auf diese beschränkt.

E. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

Bereits die Definition von Zwangsgedanken und -handlungen beinhaltet an mehreren Stellen den expliziten Hinweis auf die Schwierigkeit, etwas zu hemmen, zu stoppen oder zu unterlassen: wiederkehrende, aufdringliche Gedanken, die jedoch nicht erfolgreich ignoriert oder unterdrückt werden können, und wiederholte Handlungen, die übertrieben oder unrealistisch sind und zu denen sich die Patienten gezwungen fühlen und die sie ebenfalls nur schwer hemmen können (z.B. Chamberlain et al., 2005; Otto, 1990). Ähnlich argumentieren Bannon et al. (2002): „Firstly, given that the core clinical symptomatology of OCD is recurrent intrusive obsessional thoughts, which relate to an inability to inhibit certain stimuli, and repetitive compulsive behaviors, which relate to an inability to inhibit certain prepotent responses, it would seem plausible that a deficit in response inhibition is linked to OCD“ (Bannon et al., 2002, S. 166). Aufgrund der Symptomatologie der Zwangsstörung formulierte bereits Otto (1990) zwei grundsätzliche Fragen, die aus seiner Sicht bei der Untersuchung der Zwangsstörung wichtig sind: (a) nach der Integrität von Hirnregionen, die mit der Inhibition und Modulation von Verhalten zu tun haben, sowie (b) nach der Modulation affektiver Reaktionen auf für andere harmlose Stimuli (Übersetzung vom Verfasser). Die Hypothese eines Defizits hinsichtlich der Inhibition von Gedanken, Handlungen und affektiven Reaktionen wird demnach allein schon durch die Beschreibung der Hauptsymptomatik und die Definition des Störungsbildes nahe gelegt (Chamberlain et al., 2005). Es ist daher erstaunlich, wie wenig wissenschaftliche Untersuchungen zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung zu Beginn dieser Arbeit vorlagen. Dies gilt in besonderem Maße für die motorische Inhibition im Rahmen der Handlungssteuerung.

Ein Grund für die lange Vernachlässigung inhibitorischer Prozesse und exekutiver Funktionen bei der Untersuchung der Zwangsstörung mag in der Dominanz der lernpsychologischen Sichtweise der Zwangsstörung als Angststörung liegen. Im Rahmen dieses Modells wird die Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangshandlungen und Zwangsgedanken - meist vor dem Hintergrund des Diathese-Stress-Modells - durch klassische und operante Lernmechanismen erklärt. Zwangshandlungen werden hier als gelerntes Vermeidungsverhalten betrachtet. Die Erfolge verhaltenstherapeutischer Ansätze, die auf der Konfrontation mit den auslösenden Reizen und der Verhinderung „neutralisierender“ Reaktionen basieren, scheinen das lernpsychologische Konzept zu bestätigen.

Es gibt jedoch auffällige Unterschiede zwischen der Zwangsstörung und anderen als Angststörung klassifizierten Krankheitsbildern (vgl. z.B. Gray & McNaughton, 2000; Leplow, 2004; Reinecker, 1994). Schon bei genauer Beobachtung des Verhaltens von Patienten mit einer Zwangsstörung lassen sich Besonderheiten erkennen. Vor allem die häufige Wiederholung „neutralisierender“ Gedanken und Handlungen bildet einen Kontrast zu den meist nur einmal je Situation gezeigten Vermeidungsverhaltensweisen von Menschen mit anderen Angststörungen. Angst ist häufig nicht die zentrale Emotion im Rahmen der Zwangsstörung, und manchmal treten Zwangshandlungen und -gedanken völlig unabhängig von Angst auf. Stattdessen berichten die Patienten z.B. von unspezifischer Anspannung, Erregung, Unruhe oder von Ekel. Auch die Reduktion dieser Emotionen durch „neutralisierende“ Rituale gelingt häufig nicht in demselben Maße, wie dies bei Vermeidung oder Flucht aus den angstausslösenden Situationen von Patienten mit anderen Angststörungen der Fall ist. Darüber hinaus fällt die vergleichsweise geringe Zahl relevanter Verhaltensklassen auf: waschen, reinigen, ordnen, kontrollieren (vgl. auch Gray & McNaughton, 2000; Rapoport, 1991). So wurden aufgrund der hohen Übereinstimmung in der Erscheinungsform der Zwangshandlungen und -gedanken immer wieder symptombezogene Subgruppen wie z.B. „washers“ und „checkers“ gebildet und auf Gemeinsamkeiten und Unterschiede hin untersucht (z.B. Baer, 1994; Ball et al., 1996; Steketee et al., 1985). Zwar gibt es auch bei den anderen Angststörungen typische Klassen angstausslösender Stimuli wie z.B. Höhe, enge Räume, weite Plätze, Hunde, Spinnen, im Mittelpunkt stehen; die Flucht- und Vermeidungsreaktionen darauf weisen jedoch eine wesentlich höhere Variabilität als bei der Zwangsstörung auf.

In den folgenden Kapiteln wird auf weitere Aspekte der Zwangsstörung eingegangen, wie sie sich im Rahmen verschiedener Paradigmen der kognitiven Psychologie zur Untersuchung von Inhibitionsprozessen (Kapitel 3.2.1), bei neuropsychologischen Tests insbesondere zu exekutiven Funktionen (Kapitel 3.3.4) sowie mit Hilfe bildgebender, elektrophysiologischer und anderer neurobiologischer Verfahren zeigen (Kapitel 3.4).

3.2 Inhibitorische Prozesse und Zwangsstörung

3.2.1 Studien zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung

Spätestens seit der Arbeit von Flor-Henry et al. (1979) wird die Zwangsstörung immer wieder mit Defiziten bei inhibitorischen Prozessen in Verbindung gebracht. Im Folgenden werden einige Paradigmen vorgestellt, die für die experimentelle Untersuchung von inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung Verwendung gefunden haben. Hierzu gehören z.B. das visuell-räumliche Priming (Hartston & Swerdlow, 1999), die Posner-Aufgabe (Nelson et al., 1993), die räumlich-linguistische Konfliktaufgabe (Nelson et al., 1993), das negative Priming (Enright et al., 1995), die Stroop-Aufgabe (Hartston & Swerdlow, 1999) sowie das gezielte Vergessen (Wilhelm et al., 1996). Diejenigen Arbeiten, die in diesem Zusammenhang zusätzlich Effekte der Valenz, Emotionalität, Bedrohlichkeit oder der Störungsbezogenheit von Wörtern untersucht haben, werden in Kapitel 6.1.1 ausführlicher beschrieben. Studien zur Inhibition motorischer Prozesse, wie die Antisakkaden-Aufgabe, die Go/NoGo-Aufgabe und die Stopp-Signal-Aufgabe, werden in Kapitel 3.3.2 dargestellt.

Beim visuell-räumlichen Priming wird die Verarbeitung von konkurrierender (räumlicher) Information untersucht. In Abhängigkeit davon, wo sich Ziel- und Ablenkreiz in zwei aufeinander folgenden Durchgängen befinden, wird die Reaktionszeit entweder beschleunigt oder verlangsamt. Die Versuchspersonen sehen für 150 ms gleichzeitig einen Zielreiz, z.B. ein X, und einen Ablenkreiz, z.B. ein O, an zwei von insgesamt vier möglichen Positionen. Die jeweils ersten und zweiten Durchgänge können in verschiedenen Beziehungen zueinander stehen: Ziel- und Ablenkreiz befinden sich in beiden Durchgängen an unterschiedlichen Positionen (neutrale Bedingung); der Zielreiz befindet sich in beiden Durchgängen an derselben Position und nur der Ablenkreiz verändert seine (Wiederholungs-Priming); der Zielreiz erscheint im zweiten Durchgang an derjenigen Position, an der sich zuvor der Ablenkreiz befand (negatives Priming). Die Aufgabe für die Versuchspersonen besteht darin, mittels Knopfdruck die Position des Zielreizes anzugeben und den Ablenkreiz zu ignorieren.

Hartston & Swerdlow (1999) verglichen die Ergebnisse von 73 Patienten mit einer Zwangsstörung mit denen von 56 gesunden Kontrollpersonen in einer Aufgabe zum visuell-räumlichen Priming. Die Patientengruppe zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe keine signifikant geringere Inhibition (Differenz zwischen neutraler Bedingung und negativem Priming), jedoch signifikant stärkeres positives Priming (Differenz zwischen neutraler Bedingung und Wiederholungs-Priming). Das heißt, Patienten mit einer Zwangsstörung profitierten stärker als gesunde Kontrollpersonen von vorhergehenden, validen Hinweisreizen. Besonders deutlich war das positive Priming bei Patienten mit klinischen Merkmalen wie Zwangsgedanken mit aggressiven Inhalten und gewalttätigen Bildern sowie motorischen oder vokalen Tics in der Vorgeschichte (Hartston & Swerdlow, 1999). Darüber hinaus waren die Patienten mit Zwangsstörung insgesamt langsamer als gesunde Kontrollpersonen (Hartston & Swerdlow, 1999). Die Autoren erklären das Ergebnis vor dem Hintergrund einer „stuck in set“ - Theorie: Alte oder irrelevante Information werde nicht aus dem Bewusstsein gelöscht. Demzufolge verbleibt bereits bekannte Information verstärkt im Fokus der Aufmerksamkeit (Hartston & Swerdlow, 1999).

Ähnlich angelegt ist die Posner-Aufgabe (Posner & Cohen, 1984). Mit ihrer Hilfe werden Aufmerksamkeitsprozesse als Reaktion auf periphere visuelle Reize untersucht. Die Versuchspersonen sollen hier auf einen einfachen Zielreiz (z.B. einen Stern) reagieren, der in zufälliger Abfolge in einem von zwei ständig sichtbaren Rechtecken, eines davon im linken und eines im rechten Gesichtsfeld, erscheint. Die ganze Zeit über muss mit beiden Augen ein Kreuz in der Mitte des Bildschirms fixiert werden. Bei einem Teil der Durchgänge wird vorab ein Hinweisreiz dargeboten: eines der Rechtecke leuchtet auf. In manchen Durchgängen mit Hinweisreiz leuchtet dasjenige Rechteck auf, in dem anschließend tatsächlich auch der Stern erscheint (valider Hinweisreiz). In einem anderen Teil der Durchgänge leuchtet dagegen genau das Rechteck vorher auf, in dem der Zielreiz danach nicht erscheint (invalides Hinweisreiz). Die von den Versuchspersonen von Nelson et al. (1993) bei längeren Intervallen zwischen Hinweis- und Zielreiz (800 ms) gezeigte verlangsamte Reaktion nach vorangegangenem validen Hinweisreiz ist als „inhibition of return“ bekannt. Diese „Kosten“ eines validen Hinweisreizes werden meist als Begünstigung neuer Information, z.B. bei der visuellen Suche, interpretiert. Sie scheint

darüber hinaus eine wichtige Rolle bei der Koordination von Reaktionen des okulomotorischen Systems auf exogene und endogene Reize zu spielen (vgl. Nelson et al., 1993).

Nelson et al. (1993) fanden bei Patienten mit einer Zwangsstörung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine Verlangsamung der „inhibition of return“ im linken visuellen Feld und keine „inhibition of return“ im rechten visuellen Feld. In ihrer Diskussion äußern Nelson et al. (1993) die Vermutung, dass durch ihre Instruktion und die Zusammensetzung ihrer Kontrollgruppe automatische, durch exogene Reize gesteuerte Aufmerksamkeitsaspekte der Posner-Aufgabe betont werden, die sie für die „inhibition of return“ verantwortlich machen. Das lateralisierte Defizit von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich der „inhibition of return“ setzen die Autoren etwas spekulativ mit dem ebenfalls bei Patienten mit einer Zwangsstörung gefundenen verminderten negativen Priming (Enright & Beech, 1990; vgl. jedoch MacDonald et al., 1999) in Beziehung und fragen: „If one accepts the broader function ..., could a deficit result in a breakdown of the gating mechanism allowing normally ignored, exogenous stimuli to occupy endogenous resources?“ (Nelson et al., 1993, S. 194). In einer Replikationsstudie zeigten Patienten mit einer Zwangsstörung genauso wie gesunde Kontrollpersonen einen Priming-Effekt bei kurzen Verzögerungszeiten zwischen beiden Stimuli sowie „inhibition of return“ bei längeren Verzögerungszeiten (Moritz & von Mühlhausen, 2005). Das von Nelson et al. (1993) beschriebene lateralisierte Defizit in der „inhibition of return“ bei Patienten mit einer Zwangsstörung konnte in dieser Untersuchung nicht repliziert werden.

Bei den folgenden Untersuchungsansätzen spielt neben der Lokalisation der Stimuli auch deren Bedeutung eine Rolle. Anhand der räumlich-linguistischen Konfliktaufgabe wird die Verarbeitung von widersprüchlicher Information zwischen einem räumlichen (Pfeil: zeigt nach links oder rechts) und einem linguistischen (Wort: links vs. rechts) Stimulus untersucht. Dabei werden die vier Stimuli entweder alleine, als kompatibles oder als inkompatibles Paar dargeboten. Aufgabe der Versuchsperson ist es, entweder auf die Richtung, die durch den Pfeil oder durch das Wort angegeben wird zu reagieren und den jeweils anderen Reiz zu ignorieren.

In einer Studie mit 15 Patienten mit einer Zwangsstörung und 15 gesunden Kontrollpersonen fanden Nelson et al. (1993), einen generellen Trend, dass die Patientengruppe in der räumlich-linguistischen Konfliktaufgabe insgesamt langsamer reagierte als die Kontrollgruppe. Jedoch unterschieden sich die Gruppen allein in der Bedingung mit den inkompatiblen Stimuli signifikant in ihren durchschnittlichen Reaktionszeiten. Eine generelle Verlangsamung von Patienten mit einer Zwangsstörung ist konsistent z.B. mit Ergebnissen von Christensen et al. (1992). Darüber hinaus weist dieses Ergebnis möglicherweise darauf hin, dass es Patienten mit einer Zwangsstörung schwer fällt, für die Aufgabe irrelevante Reize zu ignorieren.

Die Stroop-Aufgabe (Stroop, 1935), bei der Versuchspersonen die Druckfarbe von Farbwörtern (Rot, Blau, usw.) benennen müssen, deren Bedeutung mit dieser Aufgabe interferiert, wird zur Untersuchung der Verarbeitung miteinander konkurrierender Information verwandt. Muss z.B. die Farbe des in rot geschriebenen Wortes „Grün“ benannt werden, erhöht sich die Reaktionszeit gegenüber Durchgängen ohne Interferenz, wenn kein Farbwort dargeboten wird. Die Reaktionszeiten in der Interferenzbedingung sind aufgrund der konkurrierenden Verarbeitung semantischer

und physikalischer Eigenschaften der Stimuli verlangsamt (MacLeod, 1991). Hartston & Swerdlow (1999) untersuchten 74 Patienten mit einer Zwangsstörung und 60 gesunde Kontrollpersonen mit der Stroop-Aufgabe und fanden signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen in der Interferenzbedingung. Die Patientengruppe beendete im Mittel weniger Items als die Kontrollgruppe. Die Autoren fanden weder signifikante Unterschiede zwischen anhand der Y-BOCS eingeteilten Subgruppen noch signifikante Korrelationen klinischer oder demographischer Variablen mit den Interferenzwerten der Patientengruppe. Auch Martinot et al. (1990) fanden in der Interferenzbedingung der Stroop-Aufgabe signifikant mehr Fehler sowie verlängerte Reaktionszeiten der Patientengruppe. Schmidtke et al. (1998) untersuchten 29 Patienten mit einer Zwangsstörung mit einer umfangreichen neuropsychologischen Testbatterie, darunter auch die Stroop-Aufgabe. Als primäres abhängiges Maß verwendeten sie den Quotienten der Reaktionszeiten aus Teil A (Baseline-Bedingung) und Teil B (Interferenz-Bedingung) der Stroop-Aufgabe. Die Gruppen unterschieden sich in dieser Variablen nicht. Allerdings benötigte die Patientengruppe sowohl im Teil A als auch im Teil B signifikant mehr Zeit als die Kontrollgruppe. Ebenfalls keine Gruppenunterschiede in der Stroop-Aufgabe fanden Aronowitz et al. (1994). Die Stroop-Aufgabe wurde auch zur Untersuchung selektiver Aufmerksamkeitsprozesse bei Patienten mit einer Zwangsstörung in Abhängigkeit von der Valenz und/oder Störungsbezogenheit der Stimuli herangezogen. Diesbezügliche Studien werden in Kapitel 6.1.1 dargestellt. Zur selektiven Aufmerksamkeit bei Patienten mit einer Zwangsstörung vergleiche auch Clayton et al. (1999).

Negatives Priming, das oft innerhalb des Stroop-Paradigmas untersucht wird, bezeichnet die verlangsamte Reaktion auf Stimuli, die einen Durchgang zuvor als Ablenkreize verwandt wurden (Neill, 1977). In einer typischen Aufgabe zum negativen Priming müssen die Versuchspersonen einen von zwei oder mehreren dargebotenen Reizen auswählen, meist indem sie ihn benennen. Diese Aufgabe wird dann in einem zweiten Durchgang wiederholt. Wenn in dem zweiten Durchgang der Zielreiz identisch mit einem der Ablenkreize aus dem vorhergehenden Durchgang ist, dann tritt negatives Priming auf. Im Vergleich zu Durchgängen, bei denen der Zielreiz unabhängig von den vorhergehenden Ablenkreizen ist, kommt es zu verlangsamten Reaktionszeiten und erhöhten Fehlerraten.

Enright & Beech (1990, 1993a, 1993b; Enright et al., 1995) untersuchten in mehreren Studien negatives Priming bei Patienten mit einer Zwangsstörung. Sie benutzten hierzu modifizierte Stroop-Aufgaben. Zwangspatienten zeigten in diesen Studien anders als Kontrollpersonen mit anderen Angststörungen kein negatives Priming (Enright & Beech, 1990, 1993b), abgeschwächtes negatives Priming (Enright & Beech, 1993b; Enright et al., 1995) und zum Teil sogar positives semantisches Priming (Enright & Beech, 1990). Die Autoren erklären diese Ergebnisse im Rahmen eines Inhibitions-Modells. Demnach wird während des ersten Erscheinens eines Ablenkreizes aktiv Inhibition aufgebaut, die beim folgenden Durchgang zunächst überwunden werden muss, bevor der nun als Zielreiz erscheinende Stimulus weiter verarbeitet werden kann. Negatives Priming bei Patienten mit einer Zwangsstörung sei deshalb reduziert, weil diese Gruppe irrelevante Information weniger gut ignorieren oder unterdrücken könne als gesunde Personen (Enright et al., 1995). Aus einer Studie, in der sie die Darbietungszeiten variierten, und Defizite im negativen Priming bei Patienten mit einer Zwangsstörung nur bei den kurzen Darbie-

tungszeiten (100 ms vs. 250 ms und 300 ms) auftraten, schlussfolgern die Autoren, dass die inhibitorischen Defizite im Rahmen präattentiver Verarbeitungsprozesse aufträten (Enright et al., 1995). In dieser Studie unterschieden die Autoren anhand der „checking“ – Subskala des Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (MOCI, Hodgson & Rachman, 1977) zwischen „checkers“ und „noncheckers“ (Enright et al., 1995). Dabei zeigten die „checkers“ am wenigsten negatives Priming (Enright et al., 1995).

MacDonald et al. (1999) kritisierten diese Interpretation dahingehend, dass sie mit dem Inhibitionsansatz zur Erklärung des negativen Priming nicht vereinbar und darüber hinaus mit der Literatur zum negativen Priming inkonsistent sei. Sie führten zahlreiche Ergebnisse an, die zeigen, dass irrelevante Information im Rahmen dieses Paradigmas erst spät im Verarbeitungsprozess, nachdem bereits Selektion stattgefunden hat, unterdrückt wird. In ihrer eigenen Studie zum negativen Priming mit einer modifizierten Version der Aufgabe, die eine semantische Verarbeitung aller Stimuli erforderte, führte die tiefe Verarbeitung der Ablenkreize nicht zu vermindertem, sondern zu vierfach stärkerem negativen Priming als in herkömmlichen Aufgabendesigns (MacDonald et al., 1999). Sie vermuten, dass die Ergebnisse von Enright & Beech (1990, 1993a, 1993b) nicht auf Beeinträchtigungen des negativen Priming per se, sondern auf Defizite bei visuellen Aufmerksamkeitsprozessen in Kombination mit der spezifischen Methodologie zurückzuführen seien (MacDonald et al., 1999).

Darüber hinaus führen MacDonald et al. (1999) alternative Erklärungsansätze zum negativen Priming an, die von Enright & Beech (1990, 1993a, 1993b) und von Enright et al. (1995) nicht berücksichtigt wurden und sich auf Modelle zum episodischen Gedächtnis beziehen. Hier wird das negative Priming auf den Abruf diskrepanter Stimulus- oder Response-Information aus dem vorhergehenden Durchgang zurückgeführt. Negatives Priming wird dabei als vom Zielreiz aus operierender, rückwärts gerichteter und nicht wie beim Inhibitionsansatz als vom Ablenkreiz aus vorwärts gerichteter Mechanismus verstanden (vgl. hierzu z.B. Fox & de Fockert, 1998; Hoenig et al., 2002; Neill et al., 1995; Tipper & Cranston, 1985).

MacDonald et al. (1999) untersuchten negatives Priming bei Patienten mit einer Zwangsstörung in zwei Studien. Als Stimuli wurden farbig geschriebene, am PC dargebotene Tiernamen verwendet. In der ersten Studie, einem Beispiel für eine typische Anordnung zum negativen Priming, sollten die Versuchspersonen jeweils den Tiernamen, der in einer bestimmten Farbe geschrieben war, benennen. In der modifizierten Version lautete die Aufgabe für die Versuchspersonen, das jeweils größere Tier zu benennen. Hier mussten alle Tiernamen bis zur semantischen Ebene verarbeitet und die Größe der entsprechenden Tiere miteinander verglichen werden. Alle drei Versuchgruppen („checkers“, „noncheckers“, gesunde Kontrollpersonen) zeigten in beiden Studien von MacDonald et al. (1999) negatives Priming. Das negative Priming war, wiederum für alle Versuchgruppen, bei der modifizierten Aufgabe (Größe der bezeichneten Tiere abschätzen) größer als bei der Standardform (Auswahl des Tiernamens nach der Farbe). MacDonald et al. (1999) fanden demnach keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung des negativen Priming bei Patienten mit einer Zwangsstörung, unabhängig von inhibitions-theoretischen oder gedächtnisbasierten Erklärungsansätzen.

Neuere Studien wiederum fanden differentielle Beeinträchtigungen des negativen Primings bei Untergruppen der Patienten mit einer Zwangsstörung („checkers“ und „noncheckers“) in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen Reaktion und anschließender Stimuluspräsentation (z.B. Hoenig et al., 2002).

Eine aktive Form der Inhibition wird mit Hilfe des „directed forgetting“ - Paradigmas untersucht. Hier werden den Versuchspersonen typischerweise Wortlisten vorgegeben, denen entweder die Instruktion, die Wörter zu lernen oder sie zu vergessen, folgt. Patienten mit einer Zwangsstörung zeigten in einer Untersuchung von Wilhelm et al. (1996) ein Defizit bezüglich des gezielten Vergessens für negatives Material. Gesunde Kontrollpersonen konnten die Enkodierung der Wörter abbrechen, sobald die Instruktion auf vergessen lautete. Die Autoren interpretierten die Ergebnisse dahingehend, dass negative Stimuli von den Patienten mit einer Zwangsstörung, trotz der Instruktion, diese zu vergessen, tiefer enkodiert wurden als neutrale oder positive Wörter. Die Patienten mit einer Zwangsstörung waren nicht in der Lage, die Enkodierung der negativen Wörter instruktionsgemäß abzubrechen (Wilhelm et al., 1996, siehe auch Kap. 6.1).

Anders als bei den bisher dargestellten Arbeiten nahmen an der Studie von Maki et al. (1994) keine Patienten mit einer Zwangsstörung sondern nur studentische Stichproben teil. In ihrer Untersuchung mit einer Gruppe von Studenten, die erhöhte Werte auf der Subskala „checking“ des MOCI (Maudsley Obsessional-Compulsive Inventory, Hodgson & Rachman, 1977) aufwiesen, aber nicht klinisch auffällig waren, fanden Maki et al. (1994) keine Hinweise auf Defizite der inhibitorischen kognitiven Kontrolle. Sie gingen in ihrer Studie von der Hypothese aus, dass zwanghaftes Kontrollverhalten der Kompensation kognitiver Fehler diene, die wiederum auf Defizite der inhibitorischen Kontrolle zurückzuführen seien. Da sich Defizite der inhibitorischen Kontrolle nicht zwangsläufig in allen kognitiven Bereichen gleich auswirken müssen, überprüften sie ihre Hypothese mit drei unterschiedlichen Aufgaben: (1) dem Ignorieren von Ablenkreizen in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit, (2) dem Unterdrücken von inadäquaten Wortbedeutungen in einer Aufgabe zum Satzverständnis und (3) der Inhibition des Abrufs (bzw. des Enkodierens, s.u.) von Wörtern in einer Gedächtnisaufgabe. In allen drei Aufgaben konnten die für gesunde Kontrollpersonen erwarteten Effekte zwar erzielt, jedoch keine Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen gefunden werden. Die zur selektiven Aufmerksamkeit, zum Unterdrücken von irrelevanten Wortbedeutungen sowie zum Abbruch des Abrufs bzw. Enkodierens von Wortlisten notwendigen inhibitorischen Prozesse, waren bei der Gruppe von Studenten, die erhöhte Werte auf der Subskala „checking“ des MOCI zeigten, im Vergleich zu anderen Studenten demnach nicht beeinträchtigt. Im Falle der Gedächtnisaufgabe zum „directed forgetting“ sind diese Ergebnisse konsistent mit denen anderer Autoren, die Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht haben. So konnten Wilhelm et al. (1996) zeigen, dass ein verminderter „directed forgetting“ – Effekt bei Patienten mit einer Zwangsstörung nur bei negativem Material mit Bezug zur Symptomatik auftritt, nicht aber unter Verwendung neutraler Stimuli. Allerdings legen die Ergebnisse von Wilhelm et al. (1996) nahe, dass es sich hierbei eher um mangelnde Inhibition des Enkodierens als des Abrufens handelt. Natürlich wäre die Hypothese, dass entsprechende Effekte nur bei persönlich relevanten Stimuli auftauchen, auch für die anderen beiden Aufgaben eine mögliche Erklärung für fehlende Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen (vgl. hierzu Kapitel 6.1.1). Doch sowohl für die Gedächtnis- als auch für die beiden anderen Aufgaben muss dar-

über hinaus kritisch gefragt werden, inwieweit eine Gruppe von Studenten, die erhöhte Werte auf der Subskala „checking“ des MOCI zeigen, mit Patienten mit einer diagnostizierten Zwangsstörung vergleichbar ist. Die Grenzen dieser Analogie schränken die Übertragbarkeit der Ergebnisse von Maki et al. (1994) auf Patienten mit einer klinisch relevanten Zwangsstörung ein. Auch wenn z.B. Burns, Formea, Koertge & Sternberger (1995) die Verwendbarkeit nicht-klinischer Stichproben zur Untersuchung der Zwangsstörung grundsätzlich befürworten, verweisen diese Autoren jedoch auf die Bedeutung strenger Kriterien zur Selektion einer geeigneten Stichprobe, die von Maki et al. (1994) nicht erfüllt wurden.

Tabelle 1

Übersicht der dargestellten Paradigmen zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung

Paradigma	Art der Stimuli	Aufgabe	vermuteter Prozess und Art der Inhibition	Evidenz für inhibitorische Defizite
(1) Visuell-räumliches Priming (Hartston & Swerdlow, 1999)	räumlich-visuell	Reaktion auf Ort des Zielreizes, Konflikt zwischen Ablenk- und Zielreiz	Kosten/Nutzen eines validen oder invaliden Hinweisreizes, unbewusste, nicht willentliche Inhibition	verstärktes positives Priming, jedoch kein vermindertes negatives Priming, Erklärung durch „stuck in set“-Theorie
(2) Posner-Aufgabe (Nelson et al., 1993), (Moritz & von Mühlenen, 2005)	räumlich-visuell	Reaktion auf Ort des Zielreizes im peripheren Gesichtsfeld, Konflikt zwischen Hinweis- und Zielreiz	Kosten/Nutzen eines validen/ invaliden Hinweisreizes, unbewusste, nicht willentliche Inhibition	gemischte Evidenz für Defizit bei inhibitorischen Prozessen, lateralisiertes Defizit der inhibition of return konnte jedoch nicht repliziert werden
(3) Räumlich-linguistische Konflikt Aufgabe (Nelson et al., 1993)	semantisch und räumlich-visuell, verbale und nonverbale, die Richtung anzeigende Stimuli	Wörter (rechts, links) lesen oder Angabe der Richtung des Pfeils, Konflikt zwischen Richtungsanzeige durch einen Pfeil und durch ein Wort	Konflikt zwischen automatischen und willentlichen Prozessen, unbewusste, nicht willentliche Inhibition	schwache Evidenz für eine Beeinträchtigung inhibitorischer Prozesse
(4) Stroop-Aufgabe (Hartston & Swerdlow, 1999)	semantisch (Wörter) und visuell-physikalisch (Farben), verbale und nonverbale Stimuli	Farbe benennen, Konflikt zwischen Bedeutung und Druckfarbe eines Wortes	Konflikt zwischen automatischen (Wortbedeutung erkennen) und willentlichen (Farbe nennen) Prozessen, bewusste und willentliche Inhibition der Wortbedeutung und unbewusste, nicht willentliche Interferenz	Uneinheitliche Evidenz

Paradigma	Art der Stimuli	Aufgabe	vermuteter Prozess und Art der Inhibition	Evidenz für inhibitorische Defizite
(5) Negatives Priming (Enright & Beech, 1995)	semantisch, Wörter oder Buchstaben	selektive Aufmerksamkeit, Konflikt zwischen der Funktion eines Reizes als Distraktor und als Zielreiz, bei semantischem Priming: semantische Nähe zwischen Distraktor und Zielreiz	Konflikt zwischen unbewussten und nicht willentlichen (Nachwirkung der Ablenkfunktion) und bewussten, willentlichen Prozessen (Benennen eines Wortes) vs. Stimulus als Hinweisreiz zum Abruf diskrepanter Information aus einer früheren Episode	gemischte Evidenz, Erklärung derzeit jedoch eher mit episodischem Gedächtnismodell (MacDonald et al., 1999) als mit Inhibitionsansatz
(6) Gezieltes Vergessen (Wilhelm et al., 1996)	semantisch, Wörter	Listenlernen mit Instruktion zum Lernen oder zum Vergessen	Auswirkungen von emotionalen Stimuli auf die Steuerung der Enkodierung, bewusste und willentliche Inhibition	Evidenz für beeinträchtigte inhibitorische Kontrolle, Erklärung durch Defizit beim Beenden der Enkodierung

Aus Tabelle 1 geht hervor, dass bei gemischter Evidenz doch einige Hinweise auf möglicherweise beeinträchtigte inhibitorische Prozesse bei Patienten mit einer Zwangsstörung vorliegen. Auch Leplow kommt zu dem Schluss, dass Störungen der kognitiven Inhibition, insbesondere Schwierigkeiten bei der „automatischen Unterdrückung von Intrusionen“ für viele neuropsychologische Defizite bei Patienten mit einer Zwangsstörung verantwortlich seien (Leplow, 2004, S. 205). Die verschiedenen verwendeten Aufgaben (und die jeweiligen abhängigen Maße) und damit auch die unterschiedlichen inhibitorischen Prozesse sind jedoch kaum miteinander zu vergleichen. So kommen Hartston & Swerdlow in ihrer Untersuchung zum negativen Priming zu dem Schluss, „...these priming effects may not be directly comparable with other measures of central nervous system inhibition...“ (Hartston & Swerdlow, 1999, S. 48).

Die oben beschriebenen Paradigmen zur Untersuchung inhibitorischer Prozesse bei Patienten mit einer Zwangsstörung betrachten primär die Input- oder Reizseite des psychischen Geschehens. Die gemeinsame Leitfrage könnte lauten: Bei welchen Personen zieht welche Art von Material unter welchen Umständen wie viel Verarbeitungskapazität auf sich? Die Rolle der Outputseite bzw. der Handlungssteuerung fand im Rahmen der Forschung zur Zwangsstörung demgegenüber weit weniger Beachtung. Eine Ausnahme stellt hier die Arbeit von Wilhelm et al. (1996) zum gezielten Vergessen dar. Denn die hier beteiligten strategischen Gedächtnisfunktionen werden typischerweise zu den exekutiven Funktionen (z.B. Barkley, 1997; Logan, 1985; Ozonoff, 1997) gezählt. Beim gezielten Vergessen wird die Inhibition im Gegensatz zu den anderen oben dargestellten Ansätzen als aktiver kognitiver Prozess begriffen. Weitere Studien auch zur aktiven Inhibition motorischer Prozesse werden in Kapitel 3.3.4 dargestellt.

3.2.2 Begriffsklärung Inhibition

Inhibitorische Prozesse kommen bei der Untersuchung psychischer und neuropsychologischer Störungen unter Anwendung von Konzepten und Methoden der kognitiven Psychologie in so unterschiedlichen Paradigmen, wie z.B. dem „directed forgetting“ (Wilhelm et al., 1996), der „inhibition of return“ (Nelson et al., 1993), dem negativen Priming (Enright & Beech, 1995), dem Stopp-Signal-Paradigma (Rieger, 2000) oder der Stroop-Aufgabe (McNally et al., 1992, 1994) zum Tragen. Hier werden sehr unterschiedliche Prozesse (z.B. kognitive und motorische, bewusste und unbewusste, intendierte und nicht intendierte Prozesse) mit demselben Begriff beschrieben, so dass eine Präzisierung von Inhibition, wie sie im Rahmen der vorliegenden Dissertation verstanden wird, notwendig ist. Hilfreich hierfür ist eine Übersicht von Rieger (2000), in der die Autorin beispielhaft einige Konzeptionen und Typologien zur Inhibition aufführt.

Tabelle 2

Abriss einiger Konzeptionen und Typologien zur Inhibition (aus Rieger, 2000)

Autor, Jahr	Konzept/Typologie
Arbuthnott (1995)	<p>Targets of inhibition in tasks can be associative neighbours (e.g. ambiguous words), competitors in the task context (e.g. negative priming, directed forgetting), produced units themselves (e.g. negative error priming, stop signal task).</p> <p>Two different inhibitory mechanisms are proposed: inhibition of either associates of an activated unit (lateral inhibition, e.g. suppression of irrelevant meanings of ambiguous words, some negative priming effects) or the activated unit itself (self-inhibition, e.g. stop signal task, some negative priming effects).</p> <p>The influence of intention is either indirect (negative priming) or direct (directed forgetting, stop signal task).</p>
Clark (1996)	<p>„unified framework for possible roles of inhibitory mechanisms“</p> <p>The central construct of inhibition mediates effects of causal factors that have an influence on behavior outcomes. Causal factors are for example hypoxia, aging, drugs, socialization, genetics. Effects of those factors are mediated by the central construct of inhibition. Effects can be seen in areas where there is evidence of the contribution of inhibitory mechanism, these range from elementary biological processes (e.g. measures of brain function) to basic psychological processes (e.g. perception and attention) to complex psychological domains (e.g. emotion).</p>
Harnishfeger (1995)	<p>A framework for the definition of cognitive inhibition</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cognitive inhibition has to be distinguished from behavioral inhibition (e.g. stop signal task). 2. Cognitive inhibition involves the control of cognitive processes, and can be intentional and conscious (e.g. directed forgetting, thought suppression paradigms) or unintentional and unavailable for conscious introspection (e.g. negative priming, stroop). 3. Cognitive inhibition has to be distinguished from interference. Inhibition refers to an active suppression process, interference involves a competition between multiple stimuli, processes or responses and does not necessarily involve active suppression (e.g. interference vs. negative priming condition in the stroop task).
Logan (1994)	<p>Reactive inhibition: Executing a process has a side effect or leaves a residual effect that subsequent processes must overcome. The inhibitory effect on concurrent and subsequent processes is usually not intended (e.g. inhibition of return, negative priming).</p> <p>Active inhibition: Inhibition as an deliberate, conscious action (e.g. stop signal inhibition)</p>

Um die im Rahmen der vorliegenden Dissertation interessierenden inhibitorischen Prozesse einordnen und von ähnlichen Prozessen abgrenzen zu können, erscheint diese kurze Übersicht ausreichend. Für eine ausführlichere Diskussion der verschiedenen Konzeptionen inhibitorischer Prozesse siehe z.B. Rieger (2000).

Im Rahmen dieser Dissertation wird die gezielte Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht. Inhibition wird dabei als die Fähigkeit definiert, eine geplante oder bereits initiierte Kognition oder Handlung (plötzlich und komplett) zu stoppen (Logan, 1994; Williams et al., 1999). Hierbei handelt es sich um einen bewussten, aktiven und intendierten Prozess (Logan, 1994). Inhibition wird dabei als eine von mehreren exekutiven Funktionen eines zentralen Kontrollsystems gesehen (z.B. Logan, 1985; Shallice, 1982). Das Konzept dient der Beschreibung von (beobachtbarem) Verhalten angesichts bestimmter Anforderungen in einer Aufgabe (Rabbitt, 1997; Rieger, 2000) - in der vorliegenden Arbeit der Stopp-Signal-Aufgabe. Davon zu unterscheiden sind vermutete oder in Computersimulationen modellierte, kognitive Prozesse, welche dem Verhalten zugrunde liegen könnten, sowie neuroanatomische und neurophysiologische Strukturen und Prozesse, die als biologische Grundlage der kognitiven Prozesse und des beobachtbaren Verhaltens betrachtet werden.

Im folgenden Kapitel wird beschrieben, welche Rolle die exekutiven Funktionen, zu denen auch die aktive motorische Inhibition gezählt wird, im Rahmen der Zwangsstörung spielen.

3.3 Exekutive Funktionen und Zwangsstörung

3.3.1 Die exekutiven Funktionen

Psychologische und physiologische Mechanismen der Planung, Ausführung und Kontrolle von Handlungen werden häufig unter dem Begriff der „exekutiven Funktionen“ zusammengefasst und untersucht (Baddeley, 1996; Barkley, 1997; Christensen et al. 1992; Härting & Markowitsch, 1997; Hanes, 1998; Kimberg et al., 1998; Lezak, 1982; Logan, 1985a; Ozonoff, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996; Purcell et al. 1998 a, b; Rabbitt, 1997). Welsh & Pennington (1988) definieren exekutive Funktionen „... as the ability to maintain an appropriate problem-solving set for attainment of a future goal (Bianchi, 1922; Luria, 1966). This set can involve one or more of the following: (a) an intention to inhibit a response or to deter it to a later more appropriate time, (b) a strategic plan of action sequences, and (c) a mental representation of the task, including the relevant stimulus information encoded into memory and the desired future goal-state“ (S. 201-202). Häufig finden sich in der Literatur anstelle von Definitionen mehr oder weniger umfangreiche Listen mit Aufzählungen einzelner exekutiver Funktionen. Pennington & Ozonoff (1996) nennen die folgenden Fähigkeiten: „Typical lists of executive functions include set-shifting and set maintenance, interference control, inhibition, integration across space and time, planning, and working memory. A central idea in the concept of EF is context-specific action selection, especially in the face of strongly competing, but context-inappropriate, responses“ (S. 54-55). Unter dem Begriff der exekutiven Funktionen wird demnach eine Vielzahl zielgerichteter, handlungssteuernder Prozesse und Mechanismen gefasst. Die Gemeinsamkeit all dieser exekutiven Funktionen sehen Pennington &

Ozonoff (1996) in der zentralen Rolle des Arbeitsgedächtnisses bei der Handlungssteuerung: „..., competitive dynamics in the working memory system and in its connections to other systems determine which response will be selected“ (Pennington & Ozonoff, 1996, S. 56). Eine ähnlich zentrale Rolle schreiben z.B. auch Baddeley (1996) und Goschke (1996) dem Arbeitsgedächtnis zu. Als auslösende Bedingungen für den Einsatz exekutiver Funktionen gelten insbesondere zeitlich verzögerte Konsequenzen, Konflikte zwischen zeitlich nahen und fernen Konsequenzen und die Neuheit einer Situation bzw. Reaktion (Barkley, 1997; vgl. auch Shallice, 1982, Shallice et al., 1994).

In der Literatur finden sich weitere Klassifikationen der exekutiven Funktionen (z.B. Goschke, 1996; Logan, 1985; Shallice et al., 1994), zwischen denen es starke inhaltliche Überschneidungen gibt. So Logan (1985) z.B. (1) die Wahl zwischen verschiedenen Handlungen (Strategien, Gedanken, Absichten), um eine bestimmte Aufgabe durchführen zu können, (2) die Entwicklung und Ausarbeitung der gewählten Handlung, um die Durchführung der Aufgabe zu ermöglichen, (3) die Ausführung und Aufrechterhaltung der Handlung und (4) die Inhibition bzw. der Abbruch der Handlung aufgrund von Aufgaben-, Situations- oder Zielveränderungen. Die Unterscheidung verschiedener Mechanismen der Handlungssteuerung ist nicht nur inhaltlich plausibel. Von verschiedenen Autoren werden Befunde zu differentiellen Verhaltensstörungen in Abhängigkeit vom genauen Ort der Läsion im frontalen Kortex als vermutlichem Substrat des Exekutivsystems berichtet (z.B. Fuster, 1999, 2000, 2003; Stuss & Benson, 1984). Die Dissoziation der Ergebnisse bei der Bearbeitung verschiedener Tests, die exekutive Funktionen messen sollen, kann ebenfalls als Hinweis auf die funktionale Heterogenität der Exekutivsysteme interpretiert werden (Goschke, 1996). Demnach werden die exekutiven Funktionen nicht nur funktional, sondern auch hinsichtlich ihrer neuroanatomischen Grundlagen als heterogen betrachtet (Goschke, 1996).

Die in der vorliegenden Dissertation interessierende aktive und gezielte Inhibition von bereits initiierten motorischen Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe ist eine extreme und gleichzeitig verhältnismäßig einfache Form der Handlungskontrolle. Sie wird als eine exekutive Funktion angesehen und ist unter Punkt (4) der oben genannten Taxonomie von Logan (1985) einzuordnen. Motorische Inhibition wird im täglichen Leben häufig benötigt, etwa wenn ich die Bewegung meiner Hand in Richtung Herdplatte stoppe, nachdem ich gemerkt habe, dass diese heiß ist, oder wenn ich meinen Gang unterbreche, weil die Ampel gerade auf Rot schaltet. Barkley (1997) beschreibt erfolgreiche „behavioral inhibition“ als Voraussetzung dafür, dass (andere) exekutive Funktionen überhaupt zum Einsatz kommen können.

3.3.2 Modelle der Handlungskontrolle

In der Literatur werden zahlreiche exekutive Funktionen unterschieden, wobei sich die verschiedenen Klassifikationen teilweise stark überschneiden (z.B. Goschke, 1996; Logan, 1985; Shallice et al., 1994). Strittiger ist dabei die Frage nach der funktionalen (und neuroanatomischen) Architektur der Handlungskontrolle. Es finden sich in den Kognitions- und Neurowissenschaften hierzu zahlreiche unterschiedliche Modelle, welche die oben genannten exekutiven Funktionen zu erklären versuchen (Allport, 1987, 1994; Goschke, 1996; Neumann & Prinz, 1987; Normann & Shallice, 1986; Shallice et al., 1994). Hierbei kann man Modelle, die ein einheitliches „hierarchisch höchstes, zentrales Kontroll-

system“ (Goschke, 1996, S. 585) annehmen, von Ansätzen unterscheiden, nach denen der Handlungskontrolle die „Operation multipler, parallel-verteilter Handlungsschemata“ (Goschke, 1996, S. 585) zugrunde liegt (vgl. hierzu auch Allport, 1987, 1994; Neumann & Prinz, 1987). Allgemein gesprochen dienen diese Systeme oder Mechanismen zur Aktivierung und/oder Hemmung von Repräsentationen (Handlungsschemata) und/oder zur Kontrolle der aktivierten Repräsentationen.

Norman & Shallice (1986; Shallice, 1982, Shallice et al.1994) stellten ein funktionales Modell der Handlungssteuerung vor, das aus verschiedenen Ebenen und Komponenten besteht. Trotz Kritik an Modellen, die von der Annahme eines kapazitätsbegrenzten, zentralen Exekutivsystems ausgehen (Allport, 1987, 1994; Goschke, 1996; Neumann & Prinz, 1987), wird es im Folgenden etwas ausführlicher beschrieben, da es bereits als Rahmenmodell zur Betrachtung der Zwangsstörung herangezogen wurde (Tallis, 1995; Veale, 1996). Eine der Komponenten des Modells ist ein zentrales Exekutivsystem, das „supervisory attentional system“ (SAS). Neben dem SAS werden „special-purpose cognitive subsystems“, Schemata und „contention scheduling“ als weitere Komponenten unterschieden. Die „special purpose cognitive subsystems“ sind psychologische Verarbeitungsstrukturen, die z.B. für einzelne Wahrnehmungs-, Gedächtnis- sowie motorische Kontrollprozesse relevant sind. Die hierarchisch organisierten Schemata werden in Analogie zu Software gesehen, die auf diesen kognitiven Subsystemen läuft. Sie werden von so genannten Triggern ausgelöst. Als Trigger kommen sowohl passende externale Reize als auch Ergebnisse anderer operativer Schemata in Frage. Je besser ein Trigger und ein Schema zueinander passen, umso stärker wird der Trigger dieses Schema aktivieren. Ein Schema wird dann ausgeführt, wenn es über einen bestimmten Grenzwert hinaus aktiviert worden ist. Schemata, die auf dieselben kognitiven Subsysteme zugreifen, stehen in inhibitorischer Relation zueinander. Durch einen Mechanismus des „contention scheduling“, das heißt der Konkurrenz aller Schemata bzgl. ihres Aktivierungswertes, soll die Auswahl jeweils angemessener Schemata zur Verhaltenskontrolle vor allem in Routine-Situationen gewährleistet werden. Neben der Passung zwischen Trigger und Schema spielen bei diesem Auswahlprozess Kriterien wie z.B. die generelle Priorität eines Schemas oder auch die Neuheit des Triggers eine Rolle. Das SAS fungiert als eine Art Überwachungssystem, das vor allem dann zum Tragen kommt, wenn in Nicht-Routine-Situationen neue Reaktionen erforderlich sind. Seine Aktivität führt nicht direkt zu einer Reaktion. Stattdessen aktiviert oder inhibiert es einzelne Schemata und nimmt so Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, mit der diese im Prozess des „contention scheduling“ ausgewählt werden. Bewusste Aufmerksamkeit im Rahmen der Handlungssteuerung ist in diesem Modell mit dem Output des SAS assoziiert und primär mit der Initiierung von Handlungsschemata, weniger mit ihrer Ausführung verbunden. Motivationale Faktoren wirken sich ebenfalls indirekt auf die Handlungssteuerung aus und ergänzen den Einfluss des SAS auf die Aktivierungswerte einzelner Schemata (Norman & Shallice, 1986; Shallice, 1982; Shallice et al., 1989, Shallice et al., 1994).

Empirische Hinweise auf die mögliche Existenz eines zentralen Exekutivsystems wie das SAS kommen aus Studien, welche die Folgen von Schädigungen frontaler Hirnbe-
reiche untersuchen und Beeinträchtigungen dieser Patienten insbesondere bei solchen
Aufgaben beschreiben, die Fehlerkorrekturen oder Planung verlangen oder in einer
bestimmten Hinsicht neu sind (Norman & Shallice, 1986; Shallice, 1982; Shallice et

al.,1994). Den Mechanismus des „contention scheduling“ bringen Norman & Shallice (1986) spekulativ mit den Basalganglien, insbesondere dem Striatum, in Verbindung.

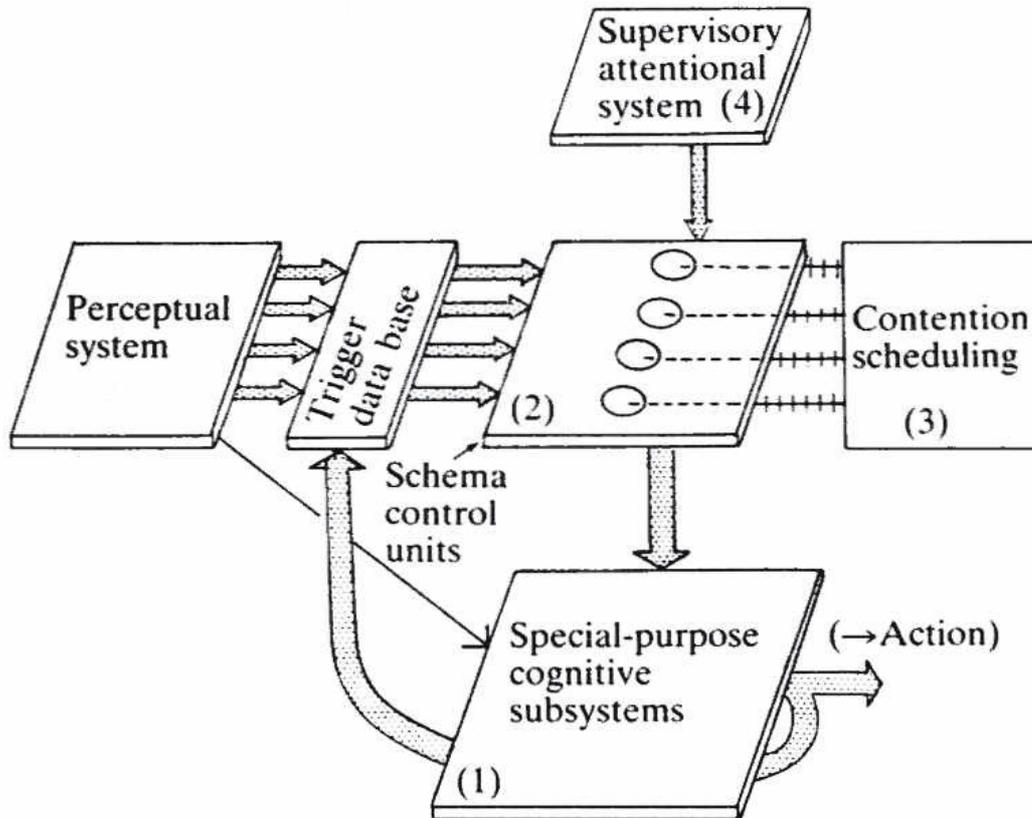


Abb. 1 Das „Supervisory Attentional System“ (nach Shallice et al., 1989)

Die Inhibition laufender Reaktionen wird als ein wichtiger Kontrollmechanismus angesehen (Logan, 1984) und ist als solcher möglicherweise Teil eines zentralen (oder auch verteilten) Exekutivsystems. Logan & Cowan (1984) folgerten aus der Tatsache, dass die Stopp-Performanz über verschiedene Aufgaben hinweg sehr ähnlich ausfällt, zunächst dass es einen einheitlichen Mechanismus gibt, der für die Inhibition einfacher motorischer Reaktionen zuständig ist. De Jong et al. (1995) nahmen dagegen die Existenz eines zentralen und eines peripheren Stopp-Mechanismus' an. Ihre Ergebnisse konnten von Band (1997) jedoch nicht repliziert werden. Band & van Boxtel (1999) kritisierten die Arbeit von De Jong et al. (1995) darüber hinaus inhaltlich und methodisch. Ihrer Ansicht nach ist ein integrierter Mechanismus, der durch das Zusammenspiel von frontalem Kortex, Thalamus und den Basalganglien gewährleistet wird, für die erfolgreiche Inhibition einfacher motorischer Reaktionen zuständig (siehe auch van Boxtel et al., 2001). Natürlich wäre ein einheitlicher (behavioraler) Inhibitionsmechanismus noch kein ausreichender Beleg für die Existenz eines zentralen Exekutivsystems.

3.3.3 Zur funktionalen Neuroanatomie der Inhibition von Handlungen

Der frontale Kortex ist diejenige Struktur des menschlichen Gehirns, die am häufigsten mit den exekutiven Funktionen und der Handlungssteuerung in Zusammenhang gebracht wird. In zahlreichen Arbeiten werden exekutive Funktionen mit „Frontalhirnfunktionen“ gleichgesetzt (z.B. Cox, 1997; Duncan, 1986; Härting & Markowitsch, 1997). Als einer der ersten beschrieb Lurija den frontalen Kortex „als Grundlage für den Aufbau

von Willkürbewegungen oder bewusstem Handeln“ (Lurija, 1995, S. 25). Die Funktion der Stirnlappen sah er darin, eine Absicht oder motorische Aufgabe zu formulieren, ihre Einhaltung zu gewährleisten, die Steuerung zu übernehmen, die Durchführung des Handlungsprogramms zu ermöglichen sowie den Handlungsablauf kontinuierlich zu überwachen (Lurija, 1995). Stuss & Benson (1984) beschreiben in ihrem Übersichtsartikel zum frontalen Kortex sechs präfrontale Funktionen, die sie aus den Folgen präfrontaler Verletzungen beim Menschen erschließen. Demnach können Verletzungen präfrontaler Kortexareale Handeln und Wissen entkoppeln, sequentielles Verhalten stören, die Aufrechterhaltung und Veränderung eines psychologischen „set“ stören, die Ablenkbarkeit angesichts von Interferenzen erhöhen, das Monitoring des persönlichen Verhaltens beeinträchtigen sowie sorgloses und apathisches Verhalten begünstigen (Stuss & Benson, 1984). Ohne Frontallappen „verliert Verhalten seine Zukunftsorientierung, es wird schwer vorhersagbar, irregulär oder extrem stereotyp und perseverativ“ (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 711, vgl. auch Fuster, 1999).

Der frontale Kortex, der ca. 30 % des menschlichen Neokortex ausmacht, darf jedoch nicht als eine anatomische und funktionale Einheit angesehen werden (Birbaumer & Schmidt, 1996; Damasio & Anderson, 1993; Fuster, 2003; Goschke, 1996; Malloy, 1987; Stuss & Benson, 1984). So liegen z.B. zahlreiche Hinweise auf differentielle Störungen in Abhängigkeit vom Ort der Läsion im frontalen Kortex vor (z.B. Damasio & Anderson, 1993; Fuster, 1999; 2003; Stuss & Benson, 1984). Entsprechend konstatieren Damasio & Anderson (1993) am Ende ihrer Übersichtsartikels: „No single frontal lobe syndrome exists“ (S. 448). Grob werden drei funktionale Subsysteme des frontalen Kortex unterschieden: (a) die motorischen und prämotorischen Regionen einschließlich Broca-Areal und frontale Augenfelder, (b) der dorsolaterale frontale Kortex und (c) der orbitale frontale Kortex (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die dorsolateralen und orbitalen Bereiche werden häufig unter der Bezeichnung präfrontaler Kortex zusammengefasst (Birbaumer & Schmidt, 1996). Zunehmende Reizkontrolle des Verhaltens (z.B. schlechte Reaktionshemmung und beeinträchtigtes assoziatives Lernen) und Störungen der Bewegungsabläufe (z.B. fehlerhafte Bewegungsplanung) sowie der Verlust divergenten Denkens und ein schlechtes Zeitgedächtnis werden als Hauptsymptome insbesondere nach Läsion des dorsolateralen Frontallappens genannt. Gestörtes Sozialverhalten, verändertes Sexualverhalten und gestörte Geruchsunterscheidung gelten dagegen als Hauptsymptome nach Läsionen des orbitalen Frontallappens (Birbaumer & Schmidt, 1996; Fuster, 2003). Goschke (1996) kommt zu dem Schluss, dass „dorsolaterale präfrontale Areale vorwiegend kognitive Funktionen wie Planung und Antizipation vermitteln, während mediale und ventrale Areale für die inhibitorische Kontrolle emotionaler Tendenzen und reizbedingter Interferenz verantwortlich sind“ (Goschke, 1996, S. 623). In ähnlicher Weise schreibt Fuster (2003) den medialen Bereichen des präfrontalen Kortex motivationale Aspekte der Aufmerksamkeitssteuerung, orbitalen Abschnitten inhibitorische Interferenzkontrolle und den lateralen Bereichen Konzeptualisierung und Ausführung von Plänen und zielgerichteten Verhaltenssequenzen zu.

Insbesondere inhibitorische Kontrolle im Rahmen der Handlungssteuerung wird dem frontalen Kortex (vor allem seinen orbitalen Regionen) zugeschrieben (z.B. van Boxtel et al., 2001; Fuster, 1999, 2000, 2003; Shallice, 1988; vgl. auch Barkley, 1997). Enthemmung wird als typische Folge präfrontaler Läsionen sowohl auf der Makro- als auch auf der Mikroebene des Verhaltens beschrieben. Nach (Lurija, 1995) kommt es durch orbito-

frontale Läsionen häufig „zu einer allgemeinen Enthemmung und zu groben Veränderungen der Gefühle“ (S. 225). Zwei weitere Phänomene, die erhöhte Ablenkbarkeit durch irrelevante Reize (Störung der Selektivität) sowie die Störung von Handlungsprogrammen durch eine „Flut unkontrollierbarer, stereotyper Verhaltensweisen“ (Lurija, 1995, S. 207), können als mangelnde Hemmung irrelevanter externaler oder internaler Reize interpretiert werden. Damasio & Anderson (1993) sehen es als wahrscheinlich an, „that an important role of the dorsolateral frontal lobe structures is that of an inhibitor of interference“ (S. 442). Die erhöhte Ablenkbarkeit von Patienten nach frontalen Läsionen wird eindrucksvoll durch das so genannte „utilization behavior“ (Lhermitte, 1983) illustriert. Diese Patienten greifen nach irrelevanten Gegenständen in ihrer Nähe und benutzen diese gemäß ihrer üblichen Verwendung, auch dann, wenn sie mit einer anderen Aufgabe beschäftigt sind. Shallice et al. (1989) interpretieren dieses Verhalten vor dem Hintergrund des Modells zur Handlungskontrolle von Norman & Shallice (1986) als mangelhafte Inhibition durch das dem frontalen Kortex zugeschriebene „supervisory attentional system“. Nach Schädigungen insbesondere des medialen frontalen Kortex kann es außerdem zum so genannten „frontalen Greifreflex“ kommen. Tippt man mit einem Finger auf die Handinnenfläche eines solchen Patienten und zieht seine Finger dann langsam zurück, versucht dieser den Finger zu ergreifen. Auch nach Aufforderung durch den Untersucher lässt sich dieser Reflex vom Patienten nicht unterbinden (Shallice et al., 1994). Weitere Evidenz für inhibitorische Funktionen der Frontallappen im Rahmen der Handlungssteuerung kommt aus Studien mit der Antisakkaden-Aufgabe. Hier werden visuelle Reize in einer Gesichtsfeldhälfte dargeboten. Die Versuchspersonen sollen die durch den Reiz ausgelöste Augenbewegung hemmen und eine Sakkade in die entgegengesetzte Richtung ausführen. Patienten mit einer Schädigung des frontalen Kortex zeigen hier schlechtere Leistungen als Patienten mit Läsionen temporaler Kortexareale (Guitton, Buchtel, & Douglas, 1985). Eine ähnliche Beobachtung ist die häufig beschriebene Unfähigkeit nach präfrontalen Läsionen, die Reaktion auf NoGo Signale in einer Go/NoGo Aufgabe zu unterbinden (Stuss & Benson, 1984). Auch die Analyse der Gehirnaktivität von gesunden Probanden während der Durchführung von Go/NoGo Aufgaben weist sowohl bei Verwendung ereigniskorrelierter Potentiale (Kiefer et al., 1998) als auch bei der ereigniskorrelierten funktionellen Magnetresonanztomographie (Konishi et al., 1999) auf die zentrale Bedeutung präfrontaler Areale für die Inhibition präpotenter Reaktionen hin. Konishi et al. (1999) verwendeten neben der Go/NoGo Aufgabe auch den Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Die gefundenen Aktivierungsmuster während des „set shifting“ überlappten sich räumlich mit der während der NoGo-Durchgänge gefundenen Aktivierung (Konishi et al., 1999). Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, dass dieselben präfrontalen Areale insbesondere der rechten Hemisphäre in die Inhibition so unterschiedlicher Ziele wie die Go-Reaktion in der Go/NoGo Aufgabe als auch das kognitive Set während des WCST involviert sind (Konishi et al., 1999). Van Boxtel et al. (2001) konnten zeigen, dass erfolgreiche Inhibition nach NoGo- wie auch nach Stopp-Signalen von demselben Muster psychophysiologischer Reaktionen begleitet wird. Sie schreiben die motorische Inhibition ebenfalls dem frontalen Kortex zu und erklären ihre Ergebnisse vor dem Hintergrund eines einheitlichen, zentral lokalisierten Inhibitionsmechanismus (van Boxtel et al., 2001).

Der präfrontale Kortex besitzt sehr zahlreiche Verbindungen zu anderen Gehirnstrukturen (Birbaumer & Schmidt, 1996; Fuster, 2003). Von den Frontallappen aus laufen wichtige, für die Steuerung des Aufmerksamkeitsverhaltens bedeutsame Efferenzen zu

den Basalganglien. Die Basalganglien projizieren ihrerseits über den Thalamus wieder zurück in den frontalen Kortex und bilden gemeinsam mit diesen beiden Strukturen ein funktionales System (Birbaumer & Schmidt, 1996; Jahanshahi, 1998). Die Basalganglien spielen „eine wichtige Rolle in der Steuerung von Bewusstsein und Aufmerksamkeit und der flexiblen Änderung einmal in Gang gekommener Bewegungen und von Bewegungsprogrammen“ (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 268; siehe auch Mink, 1996; Schneider, 1984; Villablanca & Olmstead, 1982). Als zentrale Leistung der Basalganglien gilt die Kontrolle einer aktuell ablaufenden Bewegung oder eines Bewegungsprogramms bei gleichzeitiger Unterdrückung anderer, interferierender Abläufe (Birbaumer & Schmidt 1996; Mink, 1996). Eine Läsion der Basalganglien führt zu Bewegungsstörungen wie z.B. dem Parkinson-Syndrom, zu dessen Symptomen Akinese, Rigor und Ruhetremor sowie auch kognitive Störungen und Depressivität gehören. Wie eng die Basalganglien und der präfrontale Kortex zusammenhängen, zeigt auch der Befund, dass „Parkinson-Patienten und Patienten mit Frontalläsionen vergleichbare Störungen im WCST und bei Aufgaben, in denen verschiedene Hinweisreize mit unterschiedlichen Handlungsabfolgen assoziiert werden müssen“ (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 721) aufweisen.

Nach Band & van Boxtel (1999; vgl. auch van Boxtel et al., 2001) kommt dem beschriebenen funktionalen System aus präfrontalem Kortex, Basalganglien und Thalamus auch für die Inhibition bereits initiiert (motorischer) Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe eine zentrale Rolle zu. Entsprechende Evidenz dazu findet sich auch in der Arbeit von Rieger (2000; Rieger et al., 2003). Sie ließ Patienten mit frontalen (cerebrovaskuläre Störungen oder Gehirntumor) und nicht frontalen Läsionen sowie Patienten mit Läsionen der Basalganglien die Stopp-Signal-Aufgabe durchführen, die es erlaubt, die zur Inhibition bereits initiiert Reaktionen benötigte Zeit abzuschätzen. Sowohl die Gruppe mit frontalen Läsionen als auch diejenige mit Läsionen der Basalganglien zeigte signifikant längere Stopp-Signal-Reaktionszeiten im Vergleich zu einer orthopädischen Kontrollgruppe. Das heißt, beide Gruppen benötigten mehr Zeit als die Kontrollgruppe, um eine bereits initiierte Reaktion zu inhibieren. Keine der drei Gruppen unterschied sich jedoch signifikant von den Patienten mit nicht frontalen Läsionen. Die Autoren interpretieren die Ergebnisse dahin gehend, dass sowohl der frontale Kortex als auch die Basalganglien an der Inhibition bereits initiiert Reaktionen beteiligt sind (Rieger, 2000; Rieger et al., 2003).

Auch Chamberlain & Sahakian (2007) bringen in einer neueren Zusammenfassung zur Neuropsychiatrie der Impulsivität sowohl den präfrontalen Kortex als auch die Basalganglien mit der motorischen Inhibition in Zusammenhang. So weisen Studien von Aron et al. (2003, 2004, 2005) an Patienten mit umschriebenen Hirnläsionen sowie an gesunden Probanden darauf hin, dass insbesondere der Gyrus frontalis inferior der rechten Gehirnhemisphäre (eine Windung im lateralen präfrontalen Kortex) eine wichtige Rolle bei der Inhibition bereits initiiert Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe spielt. Chambers et al. (2006) fanden Beeinträchtigungen der motorischen Inhibition während der Blockierung dieser Gehirnregionen durch transkranielle Magnetstimulation. Auch die Ergebnisse der funktionellen Magnetresonanztomographie von Rubia et al. (2003) weisen auf Aktivierung insbesondere orbitofrontaler Kortexareale während der erfolgreichen motorischen Inhibition in einer Stopp-Signal-Aufgabe hin. Aron und Poldrack (2006) konnten darüber hinaus, ebenfalls mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie, zeigen, dass die Aktivierung der orbitofrontalen Kortexareale während der erfolgreichen motorischen Inhibition in einer Stopp-Signal-Aufgabe mit der Aktivierung der Basalganglien zusammenhängt.

Tomographie, bei gesunden Probanden die Aktivierung des Nucleus subthalamicus während erfolgreicher motorischer Inhibition sichtbar machen.

3.3.4 Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung

Im Rahmen neuropsychologischer Untersuchungen werden die exekutiven Funktionen häufig auch als „Frontalhirnfunktionen“ bezeichnet, die entsprechend mit „frontalen Tests“ gemessen werden (z.B. Cox, 1997). Damit sind neuropsychologische Testverfahren gemeint, bei denen Patienten mit einer dokumentierten Schädigung des Frontalhirns meist schlechter abschneiden als eine gesunde Normstichprobe (Tallis, 1997). Hierzu gehören z.B. Problemlöse- und Planungsaufgaben, Aufgaben zum set shifting, zum Arbeitsgedächtnis sowie zur Inhibition präpotenter oder bereits initiiertes motorischer Reaktionen.

Verschiedene klinische Störungsbilder werden mit einer Beeinträchtigung exekutiver Funktionen in Verbindung gebracht, darunter z.B. ADHS, Autismus, Parkinson-Syndrom, Schizophrenie, Gilles de la Tourette-Syndrom sowie die Zwangsstörung (vgl. Cox, 1997; Ozonoff, 1997). Die Evidenz für Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung ist nicht ganz einheitlich (Head et al., 1989; Kuelz et al., 2004; Ozonoff, 1997). Einige jüngere Übersichtsartikel zur Neuropsychologie der Zwangsstörung kommen jedoch zu dem Schluss, dass sich die Befunde für frontalhirnbezogene bzw. exekutive Defizite mehren (Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Leflow, 2004). Ozonoff (1997) gibt eine tabellarische Übersicht von Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung, die hier aufgegriffen und um weitere Studien ergänzt werden.

Die ursprüngliche Intention dieser Übersicht war es, Überlegungen zur motorischen Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung in das damals, 1995, noch äußerst spärlich besetzte Feld der Arbeiten zur Rolle exekutiver Funktionen im Rahmen der Zwangsstörung einzuordnen, und so eine weitere Argumentationslinie für die Vorgehensweise und den Aufbau der dieser Arbeit zugrunde liegenden Experimente aufzuzeigen. Im Laufe der Jahre vervielfachte sich die Zahl der neuropsychologischen Studien zur Zwangsstörung jedoch in einem rasanten Tempo. So weisen Kuelz et al. (2004) darauf hin, dass sich die Zahl der publizierten Arbeiten zu diesem Thema in den acht Jahren nach Erscheinen des Übersichtsartikels von Alarcón et al. (1994) mehr als vervierfacht habe. Die folgende Tabelle vermittelt daher - ohne Anspruch auf Vollständigkeit - auch einen Eindruck von dem Interesse, dass neuropsychologischen Aspekten der Zwangsstörung in den letzten Jahren entgegengebracht wird. Für weitere Übersichten sei auf Chamberlain et al. (2005) sowie Kuelz et al. (2004) verwiesen.

Der Wisconsin Card Sorting Test (WCST) wird üblicherweise als Maß für die Fähigkeit zum Wechsel der kognitiven Orientierung, dem so genannten „set shifting“, bzw. als Maß für die kognitive Flexibilität einer Person angesehen. Die Versuchspersonen werden bei diesem Test dazu aufgefordert, Karten in Relation zu vier vor ihnen liegenden Referenzkarten zu sortieren. Alle Karten variieren auf den Dimensionen Farbe, Form und Anzahl. Das Prinzip, nach welchem sortiert werden soll, wird jedoch nicht genannt, sondern muss aus dem Feedback („richtig“ oder „falsch“) erschlossen werden.

Tabelle 3

Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung: Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe in ausgewählten Maßen

	Gruppenunterschiede	Keine Gruppenunterschiede
Directed Forgetting	Tolin et al. (2002) Wilhelm et al. (1996)	
Fluency Tests (verbal / nonverbal)	Berthier et al. (1996) Christensen et al. (1992) Goussé et al. (2005) Head et al. (1989) Moritz et al. (2002) Schmidtke et al. (1998)	Abbruzzese (1995) Aycicegi et al. (2003) Boone et al. (1991) Cavedini et al. (1998) Christensen et al. (1992) Goussé et al. (2005) Hanes (1998) Leplow et al. (2002) Malloy (1987) Martin et al. (1993) Martinot et al. (1990) Zielinski et al. (1991)
Intradimensional- Extradimensional Shift Task	Chamberlain et al. (2006) Veale et al. (1996) Watkins et al. (2005)	Nielen & Den Boer (2003) Purcell et al. (1998a) Purcell et al. (1998b)
Maze Tasks	Behar et al. (1984) Cox et al. (1989)	Aycicegi et al. (2003) Christensen et al. (1992) Head et al. (1989)
Object Alternation Test / Delayed Alternation Test	Abbruzzese et al. (1995) Abbruzzese et al. (1997) Aycicegi et al. (2003) Cavedini et al. (1998) Moritz et al. (2001) Okasha et al. (2000)	
Oculomotor Tests (e.g. antisaccades)	Gambini et al. (1993) ^e Tien et al. (1992) Rosenberg et al. (1997a) Rosenberg et al. (1997b)	Farber (1998) Nickoloff et al. (1991) ^e
Spatial working memory	Purcell et al. (1998a) Purcell et al. (1998b)	Nielen & Den Boer (2003) (Effekt erst nach der Behandlung mit Fluoxetin.)
Standard Go/NoGo Task	Aycicegi et al. (2003) Bannon et al. (2002) Malloy et al. (1989) ^a Penadés et al. (2007) Watkins et al. (2005) ^f	Bohne et al. (2008)
Stop-Signal Task	Chamberlain et al. (2006) Chamberlain et al. (2007) Krikorian et al. (2004) (Patienten zeigten bessere Inhi- bition. Berichten keine SSRT.) Penadés et al. (2007)	Johannes et al. (2001) (Berichten keine SSRT.)
Strategic processing and memory (RCFT & CVLT) (e.g. semantic clustering)	Cabreara et al. (2001) Cox et al. (1989) Deckersbach et al. (2000) Martin et al. (1993) Mataix-Cols et al. (2003) Savage et al. (1999) Savage et al. (2000)	Behar et al. (1984)

	Gruppenunterschiede	Keine Gruppenunterschiede
Stroop Task (kein emotionales Material)	Bannon et al. (2002) Martinot et al. (1990) Hanes (1998) Hartston & Swerdlow (1999) Penadés et al. (2007)	Aronowitz et al. (1994) Boone et al. (1991) Moritz et al. (2004) Nielen & Den Boer (2003) Schmidtke et al. (1998)
Tower of London (Hanoi)	Cavedini et al. (2001) ^b Goussé et al. (2005) Hanes (1998) ^c Nielen & Den Boer (2003) Veale et al. (1996)	Purcell et al. (1998a) Purcell et al. (1998b) Schmidtke et al. (1998) ^b Watkins et al. (2005) ^f
Trail Making Test – Part B	Aronowitz et al. (1994) Hollander & Wong (1996) Martinot et al. (1990) Moritz et al. (2002)	Aycicegi et al. (2003) Flor-Henry et al. (1979) Goussé et al. (2005) Insel et al. (1983) Leplow et al. (2002) Schmidtke et al. (1998)
Wisconsin Card Sorting Test	Cox et al. (1989) Harvey (1987) Head et al. (1989) Hymas et al. (1991) ^d Lucey et al. (1997) Malloy (1987) Okasha et al. (2000)	Abbruzzese et al. (1995) Abbruzzese et al. (1997) Boone et al. (1991) Cavedini et al. (1998) Christensen et al. (1992) Deckersbach et al. (2000) Gambini et al. (1993) Moritz et al. (2002) Zielinski et al. (1991)

Anmerkungen: RCFT = Rey-Osterrieth Complex Figure Test. CVLT = California Verbal Learning Test.

^a Malloy et al. (1989) berichteten keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der Aufgaben-Performanz. Ihr Interesse galt der mit Hilfe evozierter Potentiale gemessenen Aktivität im Frontallappen. Die Amplitude der P300 Komponente war bei den Patienten mit einer Zwangsstörung signifikant niedriger ausgeprägt als bei der Kontrollgruppe. Dies kann als Hinweis darauf interpretiert werden, dass Patienten mit einer Zwangsstörung die Go/NoGo-Aufgabe anders verarbeiten als gesunde Kontrollpersonen (vgl. Ozonoff, 1997).

^b Cavedini et al. (2001) und Schmidtke et al. (1998) benutzten die Turm von Hanoi-Aufgabe.

^c Hanes (1998) benutzte die Neuer Turm von Hanoi-Aufgabe.

^d Hymas et al. (1991) untersuchten eine Stichprobe von 17 Patienten mit primärer zwanghafter Langsamkeit.

^e Nickoloff et al. (1991) und Gambini et al. (1993) verwendeten keine Antisakkaden-Aufgabe und untersuchten nicht die Inhibition einer motorischen Reaktion.

^f Watkins et al. (2005) nutzten eine „set-shifting“-Form der Go/NoGo-Aufgabe sowie die One-touch Tower of London-Aufgabe, bei der die Lösung gefunden werden soll, ohne die Kugeln mit der Hand zu bewegen.

Nach zehn richtig abgelegten Karten wird die Sortierregel ohne Ankündigung geändert. Die zentrale abhängige Variable hierbei ist die Anzahl der perseverierenden Antworten. Das sind jene Antworten, bei denen die Versuchsperson die Karten trotz negativen Feedbacks weiterhin entsprechend der vormals richtigen Regel zuordnet (Deckersbach, 2000; Ozonoff, 1997). Purcell et al. (1998a, b) verwendeten ebenso wie Chamberlain et al. (2006), Veale et al. (1996) und Watkins et al. (2005) nicht den WCST, sondern einen ihm verwandten Test, die Intradimensional-Extradimensional Shift Task (IDED) aus der Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB; Morris et al., 1987). Der Trail Making Test – Part B gilt zumindest zum Teil ebenfalls als Maß mentaler Flexibilität (Ozonoff, 1997). Die Aufgabe hierbei ist, zufällig verteilte Zahlen und Buchstaben in abwechselnder Reihenfolge miteinander zu verbinden (z.B. 1-A-2-B usw.). Beim Trail Making Test – Part B sind die Ergebnisse bzgl. eines Defizits von Patienten mit einer Zwangsstörung ebenso wie beim WCST und der IDED sehr gemischt.

Bei der Durchführung des Object Alternation Tests (OAT) wird ähnlich wie beim WCST auch die Anzahl perseverierender Fehler erhoben. Die Vorgehensweise hierbei ist so, dass unter einer von zwei unterschiedlichen Schalen ein Objekt versteckt wird. Der Proband wird gefragt, unter welcher der beiden Schalen sich das Objekt befindet. Das betreffende Objekt wird solange unter derselben Schale positioniert, bis sie korrekt gewählt wurde. Danach wird das Objekt solange unter die andere Schale gelegt, bis diese wiederum korrekt gewählt wurde. Dieser systematische Wechsel wird solange wiederholt, bis 15mal in Folge die korrekte Schale gewählt wurde. Beim Delayed Alternation Test (DAT) wird, bei ansonsten gleichem Aufbau, das zu findende Objekt unter einer von zwei gleich aussehenden Schalen links oder rechts versteckt. Patienten mit einer Zwangsstörung zeigten in diesen Tests wiederholt signifikante Defizite (Abbruzzese et al., 1995, 1997; Aycicegi et al., 2003; Cavedini et al., 1998; Moritz et al., 2001). Abbruzzese et al. (1995) weisen darauf hin, dass die Art der Perseveration beim OAT/DAT verschieden von der beim WCST ist. Beim OAT müssen die Probanden für längere Zeit abwechselnd auf zwei alternative Objekte reagieren, das Antwort-Set also regelmäßig wechseln. Der WCST dagegen erfordert für längere Zeit die Aufrechterhaltung eines Antwortsets. Erst nach dem Wechsel der Regel muss auf ein neues Antwortset umgestellt werden, welches anschließend wieder für eine gewisse Zeit aufrechterhalten wird.

Bei Labyrinthaufgaben (maze tasks) müssen die Versuchspersonen in einem mehr oder weniger komplexen, verzweigten Wegesystem einen Weg vom Start- zum Zielpunkt finden. Alle anderen Wege enden in Sackgassen. Labyrinthaufgaben werden auch als nonverbale Intelligenztests eingesetzt und erfordern von den Versuchspersonen die erfolgreiche Koordination sensorischer und motorischer Teilprozesse für eine korrekte Abfolge mehrerer Entscheidungen. Hinsichtlich der Labyrinthaufgaben ist die Befundlage bei Patienten mit einer Zwangsstörung uneinheitlich. Studien, die signifikante Gruppenunterschiede fanden, halten sich mit solchen, die keine fanden, die Waage.

Der Tower of London (Shallice, 1982) ist eine Weiterentwicklung des Turms von Hanoi. Bei dieser Problemlöseaufgabe geht es darum, mehrere Kugeln, die auf verschiedenen langen, senkrechten Stangen angebracht sind, mit einer vorgegebenen Anzahl von Zügen aus einer Ausgangskonfiguration in eine Zielkonfiguration zu überführen. Purcell et al. (1998a, b) verglichen mit dem Tower of London in zwei Studien die Leistungen von Patienten mit einer Zwangsstörung mit denen einer gesunden Kontrollgruppe, die hinsichtlich Alter, Geschlecht, Bildung und IQ gematcht wurden. Es zeigten sich weder in der Planung noch in der Ausführung der Aufgabe Unterschiede zwischen den Gruppen. In den Kontrolldurchgängen, bei denen die Versuchspersonen vorgegebene Züge nachmachen sollten, fanden Purcell et al. (1998a, b) jedoch, dass die Patientengruppe motorisch verlangsamt war.

In den beiden Studien von Purcell et al. (1998a, b) fanden sich in einer Aufgabe zum räumlichen Arbeitsgedächtnis weitere Gruppenunterschiede zwischen den Patienten mit einer Zwangsstörung und gesunden Kontrollpersonen bzw. Patienten mit einer Panikstörung oder einer Depression. Bei dieser Aufgabe geht es darum, am Bildschirm Spielsteine zu finden, die hinter blauen Boxen verborgen sind. Hinter jeder Box wird pro Testdurchgang nur einmal ein Spielstein versteckt. Diese Regel wird den Versuchspersonen vorab mitgeteilt. Sucht die Versuchsperson dann im gleichen Durchgang erneut in einer Box, in der sie zuvor bereits einen Spielstein gefunden hat, begeht sie damit einen

„between-search error“. Für Testdurchgänge mit sechs oder acht Boxen werden zusätzlich Strategie-Punkte vergeben. Die Versuchspersonen bekommen für jeden Suchdurchlauf, den sie von derselben Box aus starten, Strategie-Punkte, welche die Anwendung einer systematischen Suchstrategie widerspiegeln. In beiden abhängigen Maßen zeigten die Patienten mit einer Zwangsstörung signifikant schlechtere Leistungen als die Vergleichsgruppen. In der Studie von Nielen & Den Boer (2003) zeigten sich Unterschiede bei der Suchstrategie erst nach der Behandlung mit Fluoxetine. Für die Anzahl der „between-search errors“ ergab sich kein Gruppeneffekt (Nielsen & Den Boer, 2003). Veale et al. (1996) fanden, dass Patienten mit einer Zwangsstörung nach Fehlern mehr Zeit aufwandten, um Alternative Lösungen zu finden oder um zu kontrollieren, ob der nächste Schritt korrekt ist als gesunde Kontrollpersonen. Die beiden Gruppen unterschieden sich jedoch nicht hinsichtlich der Korrektheit ihrer Lösungen (Veale et al., 1996).

Verbale und visuelle Fluiditäts-Tests werden als Maße der Flexibilität bzw. Kreativität des Denkens angesehen. Aufgabe der Versuchsperson in den verbalen Fluiditäts-Tests ist es, innerhalb einer festen Zeitspanne möglichst viele Wörter zu einem vorgegebenen Anfangsbuchstaben oder einer vorgegebenen Kategorie abzurufen. In der Mehrzahl der Fluiditäts-Tests schneiden Patienten mit einer Zwangsstörung vergleichbar mit den Kontrollpersonen ab. Es scheinen jedoch Unterschiede zwischen verschiedenen Arten von Fluiditäts-Tests zu bestehen (vgl. z.B. Goussé et al., 2005).

Die Stroop-Aufgabe (z.B. Hartston & Swerdlow, 1999) wurde wie auch die Aufgabe zum gezielten Vergessen (Wilhelm et al., 1996) bereits im Kapitel 3.2.1 beschrieben.

Mit Hilfe verschiedener neuropsychologischer Testverfahren, darunter der Rey-Osterrieth Complex Figure Test (RCFT) und der California Verbal Learning Test (CVLT), untersuchten Deckersbach et al. (2000) eine Stichprobe unmedikamentierter, nicht-depressiver Patienten mit einer Zwangsstörung. Der CVLT bewertet das Gedächtnis für eine Einkaufsliste mit 16 Artikeln, der CLVT das Gedächtnis für komplexe grafische Figuren. Die Werte der Patienten in beiden Tests wurden mit denen von Normstichproben verglichen. Deckersbach et al. (2000) fanden beim freien Reproduzieren, nicht jedoch beim Wiedererkennen Beeinträchtigungen sowohl des nonverbalen als auch des verbalen Gedächtnisses. In beiden Bereichen waren die Strategien zur Organisation des Lernmaterials schlechter als in der Normstichprobe. Sowohl für nonverbales als auch für verbales Material ergaben sich signifikante, positive Korrelationen der Organisation des Lernmaterials mit der Gedächtnisleistung. In zwei Studien mit Kontrollgruppen fanden Savage et al. (1999, 2000) ebenfalls unter Verwendung des Rey-Osterrieth Complex Figure Tests (RCFT) und des California Verbal Learning Tests (CVLT) Beeinträchtigungen der Patientengruppe beim freien Reproduzieren sowie hinsichtlich der strategischen Organisation von verbalem und nonverbalem Lernmaterial. Mit Hilfe pfad-analytischer Modelle konnten die Autoren zeigen, dass die Defizite der Patientengruppe im episodischen Gedächtnis durch beeinträchtigte organisationale Strategien vermittelt wurden (Savage et al., 2000). Dieser Zusammenhang konnte von Mataix-Cols et al. (2003) ebenfalls unter Verwendung des RCFT repliziert werden. Ähnliche Ergebnismuster fanden Martin et al. (1993) beim Lernen von Wortlisten, die, um sie optimal reproduzieren zu können, in der Lernphase strategisches Clustern erforderten. Alle diese Studien deuten auf eine Beeinträchtigung der spontanen Nutzung organisationaler Strukturen des Lernmaterials während des Enkodierens und Dekodierens durch Patienten mit einer

Zwangsstörung hin. Auch die Ergebnisse von Cabrera et al. (2001) zur semantischen Integration weisen auf unzureichende organisatorische Strategien von Patienten mit einer Zwangsstörung hin.

Im Rahmen einer typischen Go/NoGo-Aufgabe (Drewe, 1975) werden den Versuchspersonen zwei unterschiedliche, meist neutrale Stimuli in zufälliger Abfolge gezeigt. Auf den einen Stimulus, z.B. einen Kreis, soll per Tastendruck möglichst schnell reagiert und auf einen weiteren Stimulus, z.B. ein Quadrat, dagegen nicht reagiert werden (z.B. Malloy et al., 1989). Im Vordergrund steht hier die Fähigkeit zur motorischen Inhibition. Anders als bei der Stopp-Signal-Aufgabe (Lappin & Eriksen, 1966), bei welcher der zeitliche Abstand zwischen dem Zielreiz und dem Stopp-Signal variiert werden kann, ist die Aufforderung zu reagieren bzw. nicht zu reagieren ohne zeitliche Verzögerung fest an den jeweiligen Stimulus gekoppelt. In Studien mit verschiedenen Varianten der Go/NoGo-Aufgabe wurden bei Patienten mit einer Zwangsstörung wiederholt Defizite in der Inhibition präpotenter Reaktionen gefunden (Aycicegi et al., 2003; Bannon et al., 2002; Malloy et al., 1989). Watkins et al. (2005) wechselten darüber hinaus in einigen Blöcken der Go/NoGo-Aufgabe die Antwort-Kontingenzen. D.h. die Zuordnung, auf welche Stimuli reagiert bzw. nicht reagiert werden sollte, wurde - in etwa vergleichbar mit dem Wechsel der Sortierregel beim WCST - vertauscht. Patienten mit einer Zwangsstörung waren in diesen Durchgängen erheblich langsamer als gesunde Kontrollperson und auch als Patienten mit einer Gilles de la Tourette-Störung (Watkins et al., 2005). Keine Unterschiede in der Go/NoGo-Aufgabe zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und Kontrollpersonen ohne psychische Störung fanden dagegen Bohne et al. (2008).

Die gezielte, aktive Inhibition motorischer Reaktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung wurde insbesondere mit okulomotorischen Tests untersucht (Tien et al., 1992, Rosenberg et al., 1997a, 1997b). In der Antisakkaden-Aufgabe werden die Versuchspersonen gebeten, mit beiden Augen einen zentralen Reiz zu fixieren. Beim Erscheinen eines Zielreizes links oder rechts von diesem Fixationspunkt soll der reflexhafte Impuls, mit beiden Augen den neuen Reiz zu fixieren, unterdrückt und stattdessen auf die genauso weit entfernte aber auf der anderen Seite des Fixationspunktes liegende Stelle geblickt werden. Im Verlauf der Aufgabe kann z.B. die Entfernung des Zielreizes vom Fixationspunkt verändert werden. Sehr ähnlich aufgebaut ist die Aufgabe zur verzögerten okulomotorischen Reaktion (oculomotor delayed-response, ODR). Auch hier soll die reflexhafte Augenbewegung zum neuen Reiz inhibiert werden. Statt dann jedoch in die entgegengesetzte Richtung zu schauen, sollen die Versuchspersonen nach unterschiedlichen Verzögerungszeiten auf genau die Stelle blicken, an der zuvor der Zielreiz erschien. Statt einer dem ersten Impuls entgegen gesetzten Reaktion wie in der Antisakkaden-Aufgabe ist hier also eine Verzögerung der Reaktion gefordert.

Als erste verwendeten Tien et al. (1992) okulomotorische Tests zur Untersuchung der aktiven Inhibition motorischer Reaktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung. Zuvor untersuchten zwar bereits Nickoloff et al. (1991) sakkadische Augenbewegungen von Patienten mit einer Zwangsstörung, sie verwendeten dabei jedoch keine Aufgabe zur Inhibition von Sakkaden. Nickoloff et al. (1991) fanden keine Unterschiede zwischen ihren medikamentierten Patienten und den Kontrollpersonen. Tien et al. (1992) ließen die Antisakkaden-Aufgabe in ihrer Studie von elf erwachsenen, Medikamente einnehmenden Patienten und 14 gesunden Kontrollpersonen durchführen. Sie konnten in der Pati-

entengruppe signifikant mehr Fehler bei der Reaktionsunterdrückung beobachten als in der Kontrollgruppe. Der Effekt war bei den männlichen Patienten stärker ausgeprägt als bei den weiblichen (Tien et al., 1992).

Rosenberg et al. (1997a) testeten zwölf medikamentenfreie, nicht depressive Patienten mit einer Zwangsstörung im Alter von 18 bis 44 Jahren und ebenso viele gesunde Kontrollpersonen mit der Antisakkaden-Aufgabe sowie der Aufgabe zur verzögerten okulomotorischen Reaktion (ODR-Aufgabe). Die Augen- und Lidbewegungen wurden mittels Elektro-Okulographen aufgezeichnet. In der Antisakkaden-Aufgabe fanden die Autoren eine hoch-signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Gruppe und Entfernung des Zielreizes vom Fixationspunkt. Die Patientengruppe zeigte mit abnehmender Entfernung der Zielreize vom Fixationspunkt größere Zuwächse in der Fehlerrate bei der Reaktionsunterdrückung als die Kontrollgruppe. In der ODR-Aufgabe ergaben sich dagegen keine signifikanten Effekte. Hier unterschieden sich die Leistungen der beiden Gruppen nicht, auch nicht in der Fehlerzahl bei der Reaktionsunterdrückung. In einer Kontrollaufgabe, bei der die Versuchspersonen instruiert wurden, ihre Augen möglichst schnell auf die in unterschiedlichen Entfernungen vom Fixationspunkt dargebotenen Zielreize zu richten, war die Geschwindigkeit der Sakkaden bei den Patienten mit einer Zwangsstörung geringer als bei den Kontrollpersonen. Nach Ansicht der Autoren beeinträchtigt dies jedoch nicht die Interpretation des Interaktionseffektes in der Antisakkaden-Aufgabe. Hier sehen Rosenberg et al. (1997a) eine Beeinträchtigung der Reaktionsinhibition für foveale und/oder parafoveale Stimuli bei Patienten mit einer Zwangsstörung. Eine nach Geschlechtern getrennte Analyse der Daten offenbarte, dass diese jedoch nur für die weiblichen Patienten galt. Dies steht in direktem Widerspruch zu den Ergebnissen von Tien et al. (1992), die auf eine stärkere Beeinträchtigung bei den männlichen als bei den weiblichen Versuchspersonen hindeuteten. In beiden Studien wurden allerdings vergleichsweise kleine Stichproben untersucht, so dass die widersprüchlichen Ergebnisse zu differentiellen Geschlechtereffekten hier nicht weiter interpretiert werden.

Eine analog angelegte Studie führten Rosenberg et al. (1997b) mit pädiatrischen Patienten mit einer Zwangsstörung durch. Die 18 Patienten im Alter zwischen 8,8 und 16,9 Jahren waren wie die Kontrollpersonen frei von Medikamenten und nicht depressiv. In der einfachen Sakkaden-Aufgabe, die wie im oben geschilderten Experiment als Kontrollaufgabe zur Überprüfung der hier relevanten okulomotorischen Funktionen durchgeführt wurde, unterschieden sich die beiden Gruppen weder in der Geschwindigkeit, noch der Latenz oder der Genauigkeit ihrer Augenbewegungen. Bei der Antisakkaden-Aufgabe jedoch machte die Patientengruppe unabhängig von der Distanz zwischen Zielreiz und Fixationspunkt signifikant mehr Fehler bei der Reaktionsunterdrückung als die Kontrollgruppe. Beide Gruppen machten umso mehr Fehler bei der Reaktionsunterdrückung je näher sich die Zielreize am Fixationspunkt befanden. Auch in der ODR-Aufgabe machten die Patienten mit einer Zwangsstörung mehr Fehler bei der Reaktionsunterdrückung als die Kontrollpersonen. Dieser Trend wurde jedoch nur für die Bedingung signifikant, wenn die Zielreize nahe beim Fixationspunkt (ca. 9°) lagen. Die Fehlerrate bei der antisakkadischen Reaktionsunterdrückung korrelierte in der Patientengruppe signifikant positiv mit der Schwere der Symptomatik gemessen mit der Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. Geschlechtereffekte wurden in dieser Studie nicht gefunden. Das Alter korrelierte in beiden Gruppen negativ mit der Fehlerrate der antisakkadischen Reaktionsunterdrückung. Jedoch wurde die Korrelation nur in der Patientengruppe sig-

nifikant. Darüber hinaus berechneten Rosenberg et al. (1997b) das Alter, in dem eine Fehlerrate von 40% erreicht wurde, leider ohne anzugeben, weshalb sie das Kriterium gerade auf 40% setzten. Die Kontrollpersonen erreichten diese Schwelle im Alter von rund 11 Jahren, während die Patienten mit einer Zwangsstörung erst fünf Jahre später, nämlich mit rund 16 Jahren, dieses Kriterium unterschritten. Zusammengenommen weisen die okulomotorischen Studien recht deutlich auf ein mit der Zwangsstörung assoziiertes Defizit in der antisakkadischen Reaktionsunterdrückung hin.

Cox (1997) weist allerdings darauf hin, dass in der Studie von Tien et al. (1992) fünf von elf Patienten Fehlerraten im Durchschnittsbereich aufwiesen. In den beiden Studien von Rosenberg et al. (1997a, b) sind die Standardabweichungen der Patientengruppe mindestens zweimal so groß, wie die der Kontrollgruppe. Auch dies spricht für eine hohe Variabilität innerhalb der Patientengruppe.

Einen etwas anderen Ansatz zur Untersuchung von Augenbewegungen bei Patienten mit einer Zwangsstörung wählten Gambini et al. (1993): Augenbewegungen und willentliche Sakkaden. Auch hier fanden sich signifikante Unterschiede zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe. In der Studie von Farber (1998) fanden sich dagegen weder bei den Augenbewegungen noch in der Antisakkaden-Aufgabe Gruppenunterschiede zwischen den Patienten mit einer Zwangsstörung und Kontrollpersonen ohne psychische Störung.

Bei der Stopp-Signal-Aufgabe sollen die Probanden ähnlich wie bei der Go/NoGo-Aufgabe auf einen imperativen Reiz reagieren, indem sie z.B. auf eine Taste drücken. Immer dann, wenn nach Erscheinen dieses imperativen Reizes zusätzlich ein Stopp-Signal gegeben wird, sollen die Probanden nicht auf die Taste drücken. So kann der zeitliche Abstand zwischen Go- und Stopp-Signal und damit die Schwierigkeit der Aufgabe variiert werden. In der Studie von Krikorian et al. (2004) wurden bessere Inhibitionsleistung der Patienten mit einer Zwangsstörung als der gesunden Kontrollpersonen gefunden. Als Go-Stimuli verwendeten sie grüne Kreuze. Das Stopp-Signal bestand darin, dass die Kreuze ihre Farbe nach Rot wechselten. Chamberlain et al. (2006) verwendeten nach links bzw. rechts zeigende Pfeile als primäre Aufgabe und einen Ton als Stopp-Signal. In ihrer Studie war die Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRR) der Patientengruppe signifikant langsamer als die der gesunden Kontrollpersonen. Eine klinische Kontrollgruppe bestehend aus Patienten mit Trichotillomanie wiesen wiederum signifikant langsamere SSRT als Patienten mit Zwangsstörung auf (Chamberlain et al., 2006). Johannes et al. (2001) leiteten bei Patienten mit Zwangsstörung, Patienten mit Tourette-Syndrom und gesunden Kontrollpersonen ereigniskorrelierte Potentiale während der Durchführung einer Stopp-Signal-Aufgabe ab. Stopp-Signal-Reaktionszeiten sind leider nicht angegeben. In beiden Patientengruppen zeigte sich verglichen mit gesunden Kontrollpersonen für Stopp- und für Go-Durchgänge eine verstärkte negative Aktivität in frontalen Bereichen. In den Stopp-Durchgängen zeigten sich weitere Auffälligkeiten allein bei den Patienten mit Tourette-Syndrom (Johannes et al., 2001).

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass die Evidenz zu Defiziten in den exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung ein uneinheitliches, widersprüchliches Bild ergibt (s.a. Tallis, 1995). Dies gilt sowohl für den Gesamtbereich der exekutiven Funktionen als auch bei Betrachtung einzelner Aufgabentypen. Am konsi-

stentesten zeigen sich Defizite im Bereich der aktiven Inhibition motorischer Reaktionen (z.B. Antisakkaden-Aufgabe; Go/NoGo-Aufgabe und, etwas weniger konsistent, Stopp-Signal-Aufgabe), beim Strategiewechsel im Rahmen der OAT/DAT sowie bei strategischen Gedächtnisprozessen wie z.B. dem gezielten Vergessen und dem strukturierenden Umgang mit nonverbalem oder verbalem Material (strategische Organisation von Lernmaterial für freie Reproduktion). Diese Schlussfolgerung lässt sich gut mit dem Resümee von Lепlow (2004) vereinbaren, der „spezifische Minderungen aus dem Bereich exekutiver und visuokonstruktiver Funktionen vor allem dann, ... wenn die Lösungswege bei komplexen zeitgebundenen Aufgaben selbst generiert werden müssen“ (S. 206) konstatiert. Zu ähnlichen Schlussfolgerungen kommen auch weitere Autoren (Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Evans et al., 2004; Kuelz et al., 2004).

Chamberlain et al. (2005) fassen die wesentlichen Befunde zu kognitiven Defiziten bei Patienten mit einer Zwangsstörung in einem Modell zusammen. Sie unterscheiden hier zwischen kognitiven und behavioralen Inhibitionsprozessen und weisen beiden zusammen eine zentrale Rolle zur Erklärung sowohl der kognitiven Befunde als auch der Symptome der Zwangsstörung zu.

Mögliche Ursachen für die Uneinheitlichkeit zahlreicher Ergebnisse aus den Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung (vgl. auch Wilson, 1998) liegen in der Heterogenität des Störungsbildes (z.B. Baer, 1994; Cox, 1997; Goussé et al., 2005; Graybiel & Rauch, 2000; Hoenig et al., 2002; Mataix-Cols et al., 2004; Mergl et al., 2005; Okasha et al., 2000; Pauls et al., 1995; Reinecker, 1994), die zu nur schwer vergleichbaren Stichproben führen kann (vgl. z.B. Baer, 1994; Ball, 1996; Härting & Markowitsch, 1997; Malloy, 1987; Steketee, 1985) sowie in der zu wenig beachteten Komorbidität (z.B. Kuelz et al., 2004). Hier spielen insbesondere das Tourette-Syndrom und affektive Störungen, die beide ihrerseits mit Störungen der exekutiven Funktionen in Verbindung gebracht werden, eine wichtige Rolle (Aycicegi et al., 2003; Basso et al., 2001; Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Härting & Markowitsch, 1997; Leckman et al., 2003; Ozonoff, 1997; Purcell, 1998a, b; Reinecker, 1994; Tallis, 1997).

So zeigten z.B. Purcell et al. (1998), dass sich Patienten mit Depression, nicht aber Patienten mit einer Zwangsstörung in ihrer Fähigkeit zum (intradimensional) set shifting von Patienten mit einer Panikstörung sowie von gesunden Kontrollpersonen unterschieden. Moritz et al. (2001) berichteten, dass Patienten mit einer Zwangsstörung ohne oder mit nur geringen depressiven Symptomen im WCST genauso abschnitten wie gesunde Kontrollpersonen. Auch Basso et al. (2001) fanden in ihrer Studie mit einer neuropsychologischen Testbatterie, dass sich Unterschiede zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und gesunden Kontrollpersonen bezüglich der exekutiven Funktionen auf die selbst berichtete Schwere komorbider Depression zurückführen ließen.

Möglicherweise sind Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen in einigen Fällen auch auf Nebenbedingungen zurück zu führen. So bemängeln z.B. Christensen et al. (1992) und Cox (1997) an einigen Studien, dass sich die Versuchsgruppen hinsichtlich der durchschnittlichen Intelligenzquotienten signifikant unterscheiden. Als weiterer Aspekt ist hier die Medikamentierung der Probanden insbesondere mit Psychopharmaka zu nennen, die sich auf unterschiedliche exekutive Funktionen auswirken können.

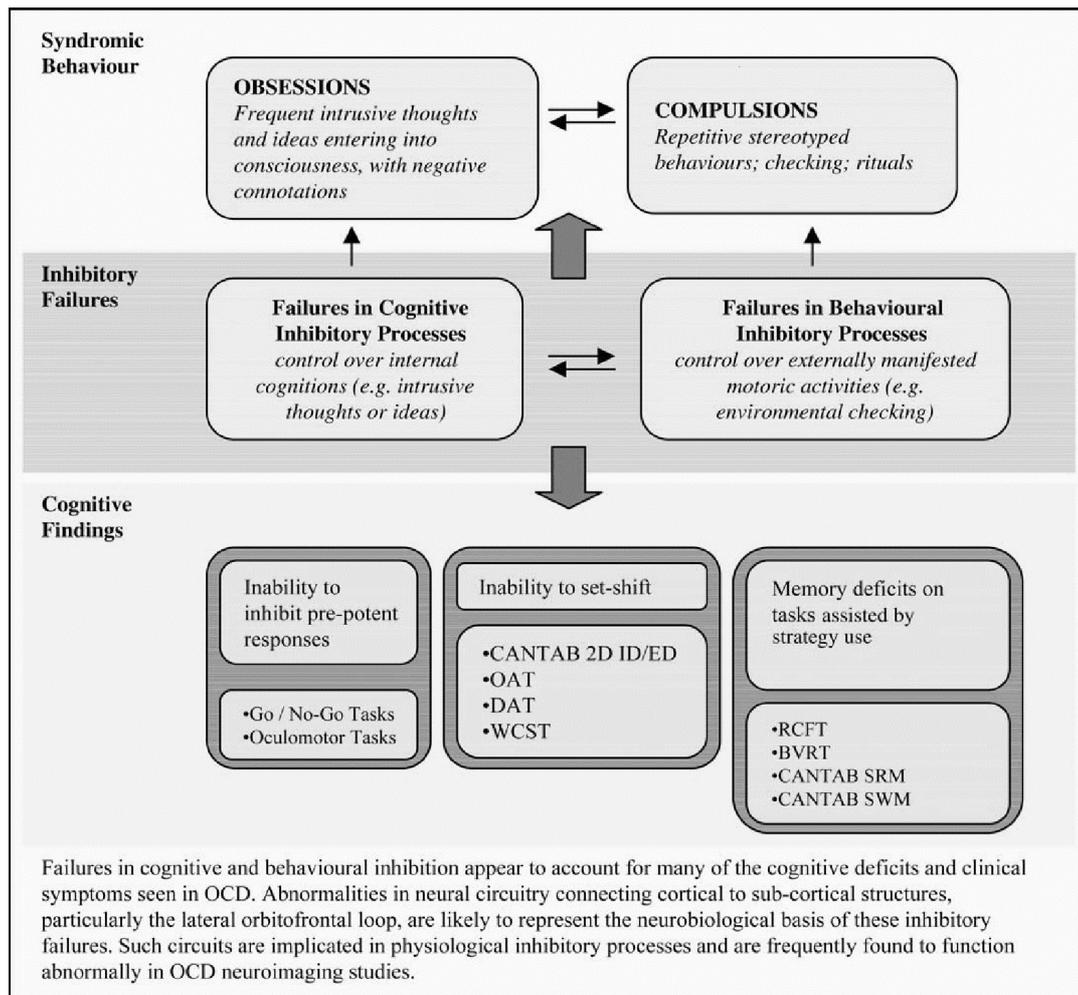


Abb. 2 Zur Bedeutung inhibitorischer Fehler bei der Zwangsstörung (nach Chamberlain et al., 2005, S. 14, Fig. 6)

So fanden Kuelz et al. (2004) in einer Meta-Analyse verschiedener Studien, dass Unterschiede zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und gesunden Kontrollpersonen z.B. im WCST größer waren, wenn die Patienten mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern behandelt wurden. Bei fluency- und Problemlöseaufgaben schnitten medikamentierte Patientenstichproben meist besser ab als unmedikamentierte (Kuelz et al., 2004). Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass diese Ergebnisse aufgrund der jeweils geringen Anzahl von Studien mit Vorsicht zu betrachten sind (Kuelz et al., 2004). In anderen Studien fanden sich wiederum keine Unterschiede zwischen medikamentierten und unmedikamentierten Patienten (z.B. Aycicegi et al., 2003; Moritz et al., 2002).

Auch Differenzen in der Durchführung der Aufgaben, z.B. hinsichtlich der Instruktionen, der Stimuli, des zeitlichen Ablaufs, der Anzahl der Durchgänge, der Schwierigkeit und andere methodologische Aspekte sind hier als mögliche Einflüsse zu nennen (Cox, 1997; Härting & Markowitsch, 1997; Ozonoff, 1997; Schmidtke et al., 1998). So kann die Vergleichbarkeit zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe durch die Verwendung unterschiedlicher Matching-Variablen (vgl. Gambini et al., 1993; Pennington & Ozonoff, 1996) eingeschränkt sein. Auch ein Vergleich der gezeigten Leistungen mit publizierten Normdaten statt mit einer Kontrollgruppe kann insbesondere dann zu Fehleinschätzungen

führen, wenn signifikante Unterschiede zwischen der Versuchsgruppe und der Normstichprobe in für die Aufgabe relevanten Variablen bestehen (Boone et al., 1991; Ozonoff, 1997). Ebenso weisen verschiedene Autoren (z.B. Leplow, 2004; Tallis, 1997) darauf hin, dass in neueren Studien, die klinische Kontrollgruppen verwendeten, sehr viel seltener signifikante Defizite zu finden seien, als in älteren Studien ohne klinische Kontrollgruppen. Des Weiteren erschwert unterschiedliches methodisch-statistisches Vorgehen der einzelnen Autoren eine zusammenfassende Interpretation der Ergebnisse zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung. So stellen Härting & Markowitsch (1997) fest: „In den wenigsten Untersuchungen wurde eine ausreichende Adjustierung des Signifikanzniveaus vorgenommen, so dass viele als „signifikant“ interpretierte Ergebnisse allenfalls als grenzwertig zu bewerten sind“ (S. 514). Ähnlich äußerten sich z.B. auch Christensen et al. (1992), Cox (1997) und Kuelz et al. (2004).

Darüber hinaus setzen die verwendeten Aufgaben, insbesondere die klassischen neuropsychologischen Testverfahren, zum Teil eine Vielzahl unterschiedlicher kognitiver Prozesse voraus (Kuelz et al., 2004; Shallice, 1982). Auch Head et al. (1989) weisen auf dieses Problem hin und betonen, dass die Interpretation der Ergebnisse von Patienten mit einer Zwangsstörung in neuropsychologischen Testbatterien auf zahlreichen Annahmen und oft genug auf Augenschein-Validität beruhe. Dies mache es besonders schwer, Leistungsminderungen in einer Aufgabe auf bestimmte kognitive Defizite zurückzuführen. Durch die oben erwähnte Heterogenität des Störungsbildes wird dieses Problem weiter verschärft (vgl. z.B. Mataix-Cols et al., 2004). Gut untersuchte, spezifische Aufgaben aus der kognitiven Psychologie - wie z.B. die Stopp-Signal-Aufgabe - können dieses Problem dagegen etwas entschärfen (vgl. hierzu z.B. auch Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Ozonoff, 1997; Tallis, 1997; Wilson, 1998). Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung uneinheitlicher Ergebnisse ist, dass den exekutiven Funktionen tatsächlich eine uneinheitliche oder nur eine unwesentliche Bedeutung für die Zwangsstörung zukommen könnte. Auch ist es alles andere als zwingend, bei einem so komplexen Konzept wie dem der exekutiven Funktionen a priori anzunehmen, dass im Falle eines Defizits alle (oder auch nur mehrere) exekutive Funktionen gleichzeitig betroffen sein müssten (Tallis, 1997).

3.4 Weitere Ergebnisse zur Neuropsychologie der Zwangsstörung

Verschiedene neuropsychologische Untersuchungen und Modellvorstellungen zur Zwangsstörung legen eine wichtige Rolle handlungssteuernder Mechanismen und Strukturen im Rahmen dieses Störungsbildes nahe. So weisen eine Vielzahl neuropsychologischer Messungen der Gehirnaktivität mit Hilfe bildgebender Verfahren (Durchblutungsmessungen, Stoffwechselanalysen, Messung evozierter Potentiale) sowie traditionelle neuropsychologische Tests auf orbitofrontale Hirnrindengebiete als relevante neuroanatomische Strukturen im Zusammenhang mit der Zwangsstörung hin (Chamberlain et al., 2005; Saxena et al., 1998; Wilson, 1998).

Neben dem frontalen Kortex wird häufig insbesondere dem Striatum (Nucleus caudatus, Putamen) und dem Pallidum – Strukturen, die manchmal auch als Basalganglien zusammengefasst werden – eine zentrale Rolle im Zusammenhang mit der Zwangsstörung zugeschrieben (Chamberlain et al., 2005; Graybiel & Rauch, 2000; Hohagen, 1992; Leplow, 2004; Saxena et al., 1998; Wilson, 1998). Die Regulation sensorischer Informa-

tionen in Beziehung zum motorischen Output sowie die Filterung relevanter und irrelevanter Reize sind nach Otto (1990, 1992) wichtige Funktionen dieser Gehirnstrukturen, die bei Patienten mit Zwangsstörung gestört zu sein scheinen. Die Auswirkungen frontaler und subkortikaler Dysfunktionen sind dabei nicht leicht auseinander zu halten, was mit der engen Verflechtung dieser Strukturen zusammenhängt (z.B. Alexander et al., 1986; siehe auch Birbaumer & Schmidt, 1996; Leflow, 2004; Otto, 1990, 1992). Es verwundert daher nicht, dass zahlreiche neuropsychologische Modellvorstellungen als wesentlichen Mechanismus der Zwangsstörung entweder eine Dysfunktion frontaler Hirnregionen oder der Basalganglien oder des Zusammenspiels dieser Strukturen ansehen (Alarcón et al., 1994; Baxter et al., 1987, 1988, 1992; Graybiel & Rauch, 2000; Hohagen, 1992; Hymas et al., 1991; Insel, 1988; Koziol, 1993; Koziol, 1994; Leflow, 2004; Lesch, 1991; Li et al., 2000; Malloy, 1987; Modell et al., 1989; Otto, 1990, 1992; Pitman, 1987, 1989; Rapoport, 1991; Sartory, 1992; Saxena et al., 1998; Zald & Kim, 1996).

Im Folgenden wird eine kurze Übersicht zu einigen ausgewählten Aspekten der Neuropsychologie der Zwangsstörung gegeben. Es liegen zahlreiche gute Zusammenfassungen der Befunde zur Neuropsychologie der Zwangsstörung vor (z.B. Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Kuelz et al., 2004; Leflow, 2004; Saxena et al., 1998; Tallis, 1997; Wilson, 1998), auf die an dieser Stelle für eine umfassendere und ausführlichere Darstellung verwiesen sei.

3.4.1 Neuropsychologische Tests

Die neuropsychologische Testung von Patienten mit einer Zwangsstörung umfasst einen weiten Bereich neurokognitiver Funktionen und wurde vor allem seit den 80er Jahren häufig unter Verwendung von Testbatterien durchgeführt (siehe Flor-Henry et al., 1979 als frühes Beispiel). Alarcón et al. (1994) fassen ebenso wie Cox (1997) zahlreiche der frühen Arbeiten zusammen. Neuere Übersichtsartikel lieferten z.B. Chamberlain et al. (2005), Greisberg & McKay (2003), Kuelz et al. (2004) sowie Leflow (2004). Einen großen Teil neuropsychologischer Tests bei Patienten mit einer Zwangsstörung machen die so genannten frontalen oder exekutiven Tests aus (Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997). Die für die vorliegende Arbeit wichtigsten Studien hierzu wurden bereits im Kapitel 3.3.4 (Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung) dargestellt. Weitere Arbeiten zu kognitiven Aspekten der Zwangsstörung werden in den Kapiteln 3.2.1 (Studien zu inhibitorischen Prozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung) sowie 6.1.1 (Valenz und störungsspezifische Relevanz der Stimuli) und 6.1.2 (Komplexität der Aufgabe) beschrieben. Im Folgenden werden ergänzend dazu einige neuropsychologische Befunde zu Gedächtnis- und Klassifikationsleistungen von Patienten mit einer Zwangsstörung kurz zusammengefasst.

3.4.1.1 Gedächtnis

Bereits 1977 konnte Reed zeigen, dass die Gedächtnisleistungen von Patienten mit einer Zwangsstörung in Abhängigkeit von der Aufgabe variieren. Bei arithmetischen Aufgaben, die eine deduktive Vorgehensweise erfordern, sowie bei der Reproduktion von inzidentell gelerntem, sinnfreiem Material zeigten die Patienten gute Gedächtnisleistungen. Auch in der PET-Studie von Rauch et al. (1997) unterschieden sich die Leistungen von Patienten mit einer Zwangsstörung bei einer Aufgabe zum impliziten Lernen nicht von denen der gesunden Kontrollgruppe. Ebenfalls keine Gruppenunterschiede fanden

Wiggs et al. (1996) bei Aufgaben zum expliziten Gedächtnis. Erforderte die Aufgabe dagegen ein induktives Vorgehen, wie z.B. beim Fortsetzen von Zahlenreihen, und handelte es sich dabei um neutrales oder persönlich relevantes Material, zeigten die Patienten mit einer Zwangsstörung beeinträchtigte Leistungen (Reed, 1977a, b, zitiert nach Leplow, 2004).

Auch das Gedächtnis für Handlungen sowie die Fähigkeit zum „reality monitoring“ (z.B. Anderson, 1984) wurde bei Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht (z.B. Brown, 1994, Constans, 1995; Ecker, 1995; Ecker & Emmelkamp, 1995; McNally & Kohlbeck, 1993; Rubenstein, 1993; Sher et al., 1984). Allerdings sind die Ergebnisse dieser Studien wenig einheitlich. Rubenstein et al. (1993) fanden Beeinträchtigungen des Gedächtnisses für Handlungen bei einer subklinischen Stichprobe von „checkers“. In der Untersuchung von Ecker & Emmelkamp (1995) zeigten sich bei einer Gruppe von Patienten mit einer Zwangsstörung Beeinträchtigungen sowohl des Gedächtnisses für Handlungen als auch des reality monitoring. Andere Autoren fanden dagegen keine Defizite. In der Studie von McNally & Kohlbeck (1993) unterschieden sich die Patienten nicht von gesunden Kontrollpersonen. Jedoch hatten die Patienten weniger Vertrauen in ihr Gedächtnis. Auch Constans et al. (1995) fanden bei Patienten mit einer Zwangsstörung keine generelle Beeinträchtigung des Gedächtnisses für Handlungen. Die Patientengruppe zeigte sogar überlegene Gedächtnisleistungen für die zuletzt ausgeführte Handlung, jedoch nur dann, wenn diese angstausslösend war (z.B. ein Messer aus der Scheide ziehen). Ähnlich wie in der Studie von McNally & Kohlbeck (1993) zeigten sich die Patienten mit einer Zwangsstörung unzufrieden mit der „Lebendigkeit“ ihrer Erinnerung. Auch bei Brown et al. (1994), die in ihrer Studie mit der Signalentdeckungs-Theorie arbeiteten, waren die Patienten mit einer Zwangsstörung im Vorteil: sie konnten besser als gesunde Kontrollpersonen zwischen gesehenen und vorgestellten Wörtern unterscheiden.

Eine neuere Zusammenfassung (Chamberlain et al., 2005) kommt zum Schluss, dass die vorliegende Evidenz eher gegen eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses für eigene Handlungen sowie des „reality monitoring“ von Patienten mit einer Zwangsstörung spricht. Auch andere räumliche und verbale Gedächtnisleistungen sowie generelle Gedächtnisdefizite (z.B. Zitterl et al., 2001) von Patienten mit einer Zwangsstörung scheinen nicht per se, sondern eher als Folge unzureichender strategischer Verarbeitungsprozesse beeinträchtigt zu sein (Chamberlain et al., 2005; Greisberg & McKay, 2003; Kuelz et al., 2004; Leplow, 2004; Savage et al., 1999, 2000). In Übereinstimmung mit dieser Sichtweise stehen die Ergebnisse zur semantischen Integration von Cabrera et al. (2001). Sie fanden, dass Patienten mit einer Zwangsstörung weniger gut als gesunde Kontrollpersonen in der Lage sind, wesentliche Inhalte zusammenhängender Sätze zu erinnern, was die Autoren ebenfalls als Hinweis auf unzureichende organisatorische Strategien interpretieren (Cabrera et al., 2001).

3.4.1.2 Under-inclusion

Mit dem Begriff under-inclusion ist die Tendenz von Patienten mit einer Zwangsstörung zur Überstrukturierung gemeint. D.h. sie bilden bei Sortier- bzw. Klassifikationsaufgaben im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen typischerweise mehr Klassen oder Kategorie mit jeweils nur wenigen zugehörigen Elementen (Persons & Foa, 1984; Reed, 1969a, b,

zitiert nach Tallis, 1997). Aufgrund kleiner Stichproben bzw. spezifischer Stichproben-Charakteristika sind diese Ergebnisse jedoch mit Vorsicht zu interpretieren.

3.4.2 Bildgebende Verfahren

Die Ergebnisse von Studien an Patienten mit Zwangsstörung mit Hilfe verschiedener bildgebender Verfahren, darunter zahlreiche PET-Studien (Positronenemissions-tomographie), verweisen mit einigen Ausnahmen (z.B. Martinot et al., 1990; Rubin et al., 1992) mehrheitlich auf Hyperaktivität im Bereich des orbitofrontalen Kortex, der Basalganglien (insbesondere Nucleus Caudatus) und des Thalamus (Baxter et al., 1987, 1988, 1992; Breiter et al., 1996; Chamberlain et al., 2005; Insel, 1992; Leplow, 2004; Nordahl et al., 1989; Otto, 1992; Saxena, et al., 1998; Tallis, 1997). Hypoaktivität findet sich dagegen häufiger bei medikamentierten Patienten (Cox, 1997; Leplow, 2004). Verschiedene Studien konnten zeigen, dass sich die Hyperaktivität sowohl durch medikamentöse als auch durch verhaltenstherapeutische Interventionen normalisieren lässt (vgl. Baxter et al., 1992; Leplow, 2004; Saxena et al., 1998; Schwartz et al., 1996; Swedo et al., 1992). McGuire et al. (1994; zitiert nach Zald & Kim, 1996) fanden, dass der bei Konfrontation mit auslösenden Stimuli entstehende, innere Drang ein Ritual auszuführen, positiv mit der Aktivierung des Gyrus frontalis inferior korreliert ist – einer Struktur des frontalen Kortex, die auch bei der motorischen Inhibition im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe eine wichtige Rolle spielt (Aron et al., 2003, 2004, 2005; Chambers et al., 2006; vgl. Kapitel 3.2).

Beispielhaft sei hier eine Studie von Rauch et al. (1997) kurz beschrieben. Die Autoren führten eine PET durch, während ihre Probanden eine Aufgabe zum impliziten Lernen bearbeiteten (Rauch et al., 1997). Bei vergleichbaren Leistungen in der Lernaufgabe zeigten die Patienten mit einer Zwangsstörung Aktivierungsmuster, die sich von denen der Kontrollgruppe gesunder Probanden deutlich unterschieden. Während bei den gesunden Personen das untere Striatum bilateral aktiviert war, zeigte sich bei den Patienten eine Aktivierung der medialen Temporallappen. Die Autoren interpretieren diesen Befund als Kompensationsleistung: Funktionen dysfunktionaler kortikostriataler Regelkreise, die an impliziten Lern- und Gedächtnisprozessen beteiligt sind, werden von neuronalen Netzwerken übernommen, die bei gesunden Personen für explizite Lernprozesse zuständig sind (Rauch et al., 1997). Leplow vergleicht diese Kompensation mit dem „Verlust der »natürlichen Automatismen« ..., die bei der Zwangsstörung nur noch mit Hilfe hochritualisierter, explizit-verbaler Abläufe vollzogen werden können“ (Leplow, 2004, S. 207).

Der etwas ältere Artikel von Saxena et al. (1998) bietet neben einer gut strukturierten Übersicht jeweils kurze und gut verständliche Beschreibungen der verschiedenen bildgebenden Verfahren. Die Funktionen des orbitofrontalen Kortex und seine Relevanz für die Zwangsstörung wurden von Zald & Kim (1996) zusammengefasst.

3.4.3 Psychopharmakologie

Die psychopharmakologische Behandlung von Patienten mit einer Zwangsstörung erfolgt im Gegensatz zu Patienten mit anderen Störungen aus der Gruppe der Angststörung üblicherweise nicht mit Anxiolytica, sondern mit selektiv wirkenden Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern, so genannten SSRI (Leplow, 2004). Dies gilt gleichermaßen für erwachsene Patienten, wie auch für Kinder und Jugendliche (z.B. Flament et al., 1987). Die Latenzzeit der im Prinzip agonistisch wirkenden Medikamente beträgt meh-

rere Wochen (Hohagen, 1992). Vermutlich geht die Wirkung auf Anpassungsprozesse an den Rezeptoren zurück (Hohagen, 1992; Leplow, 2004; Zohar et al., 1988). Eine wichtige Rolle serotonerger Systeme im Zusammenhang mit der Zwangsstörung steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen bildgebender Verfahren, da sowohl im präfrontalen Kortex als auch im Striatum eine hohe Dichte serotonerger Rezeptoren zu verzeichnen ist (Hohagen, 1992). Leplow (2004) beschreibt eine phasische und eine tonische Wirkungskomponente der modulatorischen Funktion von Neuronen, die Serotonin verwenden. Die phasische Komponente besteht in der Steuerung repetitiver Handlungen und der Umstellung von Verhaltensplänen, die tonische in der Modulation der Vigilanz im Tag-Nacht-Zyklus sowie der motorischen Aktivitätslage. Die SSRI entfalten ihre Wirkung über die Verlängerung von Reaktionslatenzen und die Unterdrückung der Reaktion auf irrelevante Stimuli oder, anders ausgedrückt, die Hemmung inadäquater Handlungsimpulse (Leplow, 2004).

3.4.4 Elektrophysiologie

Erste Untersuchungen von Patienten mit einer Zwangsstörung auf Auffälligkeiten im Elektroenzephalogramm (EEG) wurden bereits in den 40er Jahren durchgeführt (zusammenfassend: Flor-Henry et al., 1979). Die Autoren selbst fanden Abweichungen im EEG, die sie als Dysfunktionen inhibitorischer Prozesse in frontalen Bereichen interpretierten (Flor-Henry et al., 1979).

Beispielhaft für ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) seien hier die Untersuchungen von Towey et al. (1990, 1993) angeführt, bei denen auditive Stimuli in einem „oddball paradigm“ verwendet wurden. Aufgabe der Versuchspersonen war es, mit einem Tastendruck zu reagieren, wenn das seltenere und lautere von zwei Klickgeräuschen zu hören war. Die Autoren fanden in beiden Untersuchungen Auffälligkeiten der EKP von Patienten mit einer Zwangsstörung (Towey et al., 1990, 1993). Diese waren u.a. mit der Stärke der Zwangsgedanken und der Ansprache auf psychopharmakologische Behandlung mit SSRI korreliert. Towey et al. (1990, 1993) interpretierten ihre Ergebnisse in Übereinstimmung mit Beech et al. (1983), die EKPs bei visuellen Stimuli untersuchten, als Evidenz für „cortical hyperarousal and overfocused attention“ (Towey et al. 1993, S. 1). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Morault et al. (1997) mit komplexeren auditiven Stimuli (zweisilbige Wörter und Pseudowörter) in einer einfachen Aufgabe im Rahmen des oddball-Paradigmas.

Malloy et al. (1989) verwendeten für ihre Untersuchung ereigniskorrelierter Potentiale bei Patienten mit einer Zwangsstörung die der Stopp-Signal-Aufgabe in verschiedener Hinsicht ähnliche Go/NoGo Aufgabe. Sie fanden Auffälligkeiten (niedrigere P300-Amplitude) in orbitofrontalen Arealen des Kortex während der NoGo-Durchgänge (Malloy et al., 1989).

Zusammenfassend beschreibt Leplow (2004) die Ergebnisse der EEG-Untersuchungen von Patienten mit einer Zwangsstörung - ähnlich wie die Ergebnisse aus bildgebenden Verfahren - als Hinweise auf eine Tendenz zur Hyperreagibilität und gestörte inhibitorische Funktionen besonders im fronto-temporalen Kortex sowie im Bereich des Hirnstamms.

3.4.5 Neuroanatomie

Hirnanatomische Messungen sowohl der Volumina der Nuclei Caudatii als auch der Ventrikelweiten (Behar et al., 1984; Insel et al., 1983) mit Hilfe der Computertomographie oder der Magnetresonanztomographie (zusammenfassend: Chamberlain et al., 2005; Saxena et al., 1998) erbrachten in beiden Fällen sehr uneinheitliche Ergebnisse und spielen derzeit keine nennenswerte Rolle in der Forschung zur Zwangsstörung (Leplow, 2004). Saxena et al. (1998) äußern allerdings spekulativ, dass die Heterogenität der Befunde möglicherweise die Heterogenität der Zwangsstörung selbst spiegelt. Insbesondere für eine Subgruppe von Patienten mit einer Zwangsstörung nehmen sie eine abnormale Entwicklung der Basalganglien an. Dazu gehören möglicherweise Patienten mit Krankheitsbeginn in der Kindheit oder mit komorbider Tourette- oder Tic-Störung oder mit familial gehäuftem Auftreten der Zwangsstörung (Saxena et al., 1998).

3.4.6 Das Konzept der Zwangsspektrumstörungen

Das Konzept der Zwangsspektrumstörungen stellt eine Art Metakategorie dar, in der verschiedene Störungsbilder zusammengefasst werden, die sich im klinischen Bild insgesamt sehr unterschiedlich äußern, dabei jedoch eine Reihe von Gemeinsamkeiten aufweisen. Die Gemeinsamkeiten können sich auf Aspekte wie z.B. Symptome, Alter bei Beginn, Komorbidität untereinander und mit anderen Störungen, Verlauf, Behandlung oder die vermutete Ätiologie beziehen (Cohen et al., 1992; Hollander & Wong, 1995; Leplow, 2004; Phillips, 2002).

Das klinische Bild der Zwangsspektrumstörungen ist durch den „repetitive(n) Charakter einzelner Symptome und die Unfähigkeit der Unterdrückung unangemessener Impulse und Verhaltenstendenzen“ gekennzeichnet (Leplow, 2004, S. 213). Mittels verschiedener bildgebender Verfahren konnten bei einigen der Störungsbilder Hypo- oder Hyperaktivität im präfrontalen Kortex und/oder im Striatum demonstriert werden. Diese Auffälligkeiten korrelieren häufig mit Impulsivität bzw. Kompulsivität des Verhaltens sowie mit der Tendenz, Risiken zu vermeiden bzw. aufzusuchen (Hollander & Wong, 1995; Leplow, 2004). Den zugehörigen Störungsbildern ist darüber hinaus eine „serotonerge Sensibilität“ (Leplow, 2004, S. 214) gemein. Einige der Zwangsspektrumstörungen weisen ähnliche Defizite in neuropsychologischen Tests auf, darunter insbesondere Störungen exekutiver Funktionen, visuokonstruktiver und Gedächtnisleistungen (Chamberlain et al., 2005; Leplow, 2004).

Die Frage, welche Störungsbilder zu den Zwangsspektrumstörungen zu rechnen sind, wird jedoch sehr unterschiedlich beantwortet (z.B. Hollander & Wong, 1995; Richter et al., 2003; Phillips, 2002). Meist werden neben der Zwangsstörung neurologische Störungen (insbesondere Ticstörung, Gilles de la Tourette-Syndrom) und Impulskontrollstörungen (insbesondere Trichotillomanie, Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom) zu den Zwangsspektrumstörungen gezählt, manchmal auch Essstörungen wie Binge Eating und Anorexia Nervosa und verschiedene weitere Störungsbilder wie z.B. Autismus, Dysmorphophobie, Hypochondrie, Parkinson-Syndrom, pathologisches Spielen und verschiedene Persönlichkeitsstörungen (Graybiel & Rauch, 2000; Hanes, 1998; Hollander & Wong, 1995; Koziol, 1993, 1994; Leplow et al., 2002; Murphy et al., 2004; Phillips, 2002; Richter et al., 2003; Stein et al., 1994; Swedo, 1992; Thomsen, 1994).

3.5 Die Zwangsstörung als Störung der Handlungssteuerung

Die Zwangsstörung wird in den gängigen Manualen als Angststörung klassifiziert (DSM-IV, 1996). Von verschiedener Seite wurde jedoch Unzufriedenheit mit dieser Klassifikation geäußert (u.a. Enright & Beech, 1990; Leplow, 2004; Montgomery, 1993; Reinecker, 1994). Einige der Gründe hierfür wurden im Einleitungskapitel zur Zwangsstörung (Kap. 3.1) bereits beschrieben. In jüngerer Zeit ist das Konzept der Zwangsstörung vor allem durch verhaltensneuropsychologische Modellvorstellungen (Gray & McNaughton, 2000; Leplow, 2004; Otto, 1992; Tallis, 1995) erweitert und ergänzt worden, die zum Teil stärker als andere Ansätze auf Aspekte der Handlungssteuerung fokussieren.

So ist z.B. das „Behavioral Inhibition System“ (BIS, Verhaltens-Hemm-System), wie es von Gray (1982, 1990; Gray & McNaughton, 2000) vorgestellt wurde, für die Zwangsstörung relevant (Leplow, 2004). Gray & McNaughton (2000) selbst übertragen ihr Modell auf die Zwangsstörung. Das liegt nahe, bei der Analyse eines Systems, von dem die Autoren schrieben: „One of main functions of the behavioural inhibition system is to produce and control checking behavior.“ (Gray & McNaughton, 2000, S. 326). Das BIS wird durch drei verschiedene Arten von Stimuli aktiviert: Stimuli, die auf Gefahr, Strafe oder Nichtverstärkung hinweisen, angeborene Angststimuli und neuartige Stimuli. Die Wahrnehmung dieser Stimuli führt zu einer Aktivierung des BIS und damit zu behavioraler Inhibition. Neben der Hemmung gerade aktivierter Verhaltensprogramme gehen damit gesteigerte Aufmerksamkeit, erhöhte Erregung und Evaluationsprozesse bzgl. der auslösenden Stimuli einher. Durch die Art dieser Evaluationsprozesse wird gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass Stimuli als bedrohlich angesehen werden bzw. dass weitere Hinweisreize für Gefahr generiert werden. Die so entstehende positive Feedback-Schleife führt im Fall der Zwangsstörung zu massiven Störungen der Handlungskontrolle. Zwangshandlungen werden dabei, ähnlich wie bei Rapoport (1991) als angeborene Vermeidungstendenzen betrachtet. Für diese normalerweise adaptiven, angeborenen Vermeidungstendenzen finden sich häufig keine externalen Sicherheitssignale, die zur Beendigung des Verhaltens führen. Die exzessive Aktivierung dieser Verhaltensmuster wird dadurch weiter verstärkt, dass die Zwangshandlungen (und ihre Handlungsergebnisse) bei aktiviertem BIS denselben Evaluationsprozessen wie die ursprünglich auslösenden Stimuli unterliegen und ihrerseits zur Generierung von weiteren Gefahrenhinweisen beitragen. In der Folge kommt es zu immer stärker ausdifferenzierten und aufwändigeren Ritualen, die jedoch ebenfalls nicht zu einer Deaktivierung des BIS führen. Die Autoren spezifizieren beteiligte Gehirnstrukturen, wobei dem Hippokampus-Septum-System eine zentrale Rolle als „mismatch-detector“ zugeschrieben wird (Gray & McNaughton, 2000; zur Rolle von erhöhten Fehlersignalen im Rahmen der Zwangsstörung vgl. u.a. auch Pitman, 1987).

Ein weiterer Ansatz, der Aspekte der Handlungssteuerung hervorhebt, stammt von Graybiel & Rauch (2000). Sie betonen in ihrem Artikel zur Neurobiologie der Zwangsstörung die Bedeutung der „chunking functions of cortico-basal ganglia circuits“ (Graybiel & Rauch, 2000, S. 345) zur Programmierung von Verhaltenssequenzen. Die Autoren beschreiben Zwangsgedanken und Zwangshandlungen als „exaggerated forms of habits of thought and action“ (Graybiel & Rauch, 2000, S. 346). Sie vermuten, dass neuronale Schaltkreise, die für Gewohnheiten und automatisiertes Verhalten relevant sind, bei Patienten mit einer Zwangsstörung hyperaktiv und einem Stopp-Signal unzugänglich sind

(Graybiel & Rauch, 2000). Diese Patienten leiden demnach an einem „lack of loop closure between expected outcomes and the chunks of behavior that should generate them“ (Graybiel & Rauch, 2000, S. 345).

In ähnlicher Weise beschreiben auch Tucker & Derryberry (1992) die Zwangsstörung als Handlungskontrollstörung: „...the link between the motivational state and the cognitive and motor control seems to become degraded to a tight, dysfunctional loop“ (S. 237). Die im Rahmen der Zwangsstörung auftretenden Zwangshandlungen betrachten sie in Übereinstimmung mit Rapoport (1991) als „inadequate suppression of behavioral subroutines to grooming and territoriality“, zu der es aufgrund mangelnder Hemmung durch serotonerge Verbindungen kommt (Tucker & Derryberry, 1992, S. 241). Es wird vermutet, dass sich diese, für die Zwangsstörung typischen Verhaltensklassen als arttypische Verhaltensprogramme im Laufe der evolutionären Selektion herausgebildet und in den zu den Basalganglien gehörenden Regelkreisen fest verankert haben (Rapoport, 1991; Saxena et al., 1998; Tucker & Derryberry, 1992). Diese Überlegungen stellen einen wichtigen Ansatzpunkt zur Erklärung des stark eingeschränkten Repertoires typischer Zwangshandlungen sowie der auslösenden Stimuli dar.

Auch Saxena et al. (1998) bauen u.a. auf den Ansätzen von Rapoport (1991) sowie von Insel (1988) und Modell et al. (1989) auf. Sie konzipieren die Symptome der Zwangsstörung als Folge eines Ungleichgewichts zwischen direkten und indirekten Verbindungen orbitofrontaler und subkortikaler Regelkreise, das zu „Beeinträchtigungen der Handlungsregulation in emotional bedeutsamen Situationen“ führt (Leplow, 2004, S. 212).

Szechtman & Woody (2003) entwickelten einen Ansatz zur Erklärung der Zwangsstörung, der mit den vorgenannten Überlegungen gut vereinbar ist und die ausgeprägte Spezifität von Zwangshandlungen in besonderer Weise berücksichtigt. Sie konzipieren, den „lack of loop closure“ (Graybiel & Rauch, 2000), den „dysfunctional loop“ (Tucker & Derryberry, 1992) oder das „persistent high error signal“ (Pitman, 1987, S. 334) als Fehlfunktion eines hypothetischen Sicherheitsmotivations-Systems. Die Autoren postulieren ein Sicherheitsmotivations-System, das durch die Bewertung von Stimuli vor dem Hintergrund der Lerngeschichte und der intendierten Handlungen des Organismus als potentiell gefährlich aktiviert wird. Diese Aktivierung führt zu einer positiven Rückkopplung von Angst an die Bewertungskomponente des Systems, die als internaler Hinweisreiz weiter dazu beiträgt, die Aktivierung des gesamten Sicherheitsmotivations-Systems aufrecht zu erhalten. Gleichzeitig werden sicherheitsrelevante Verhaltensprogramme der Basalganglien aktiviert, die in enger Beziehung zu den angstausslösenden Stimuli stehen. Zu diesen Verhaltensprogrammen gehören arttypische Aktivitäten zum Selbstschutz und zum Schutz anderer, wie z.B. Kontrollieren, Waschen, Sammeln. Die motorischen und viszerale Output-Komponenten des ausgewählten Verhaltensprogramms führen über ein Sättigungskonstrukt, „yedasentience“ genannt, zu einer Deaktivierung des Sicherheitsmotivations-Systems sowie auch der Bewertungskomponente des Systems. Durch die Ausführung dieser Verhaltensprogramme werden Sicherheitshinweise an die Bewertungskomponente gesendet, was ebenfalls ein Nachlassen der Sicherheitsmotivation zur Folge hat. Ohne das Sättigungssignal, „yedasentience“ bliebe das Sicherheitsmotivations-System aktiv und würde entsprechende sicherheitsrelevante Verhaltensprogramme mit den entsprechenden motorischen und viszerale Outputs weiter am Laufen halten. Dies entspräche nach Ansicht der Autoren dem Störungsbild von Pati-

enten mit Zwangsstörung. Die Zwangsstörung wäre demnach durch die „inability to generate the normal „feeling of knowing“ that would otherwise signal task completion and terminate the expression of a security motivational system“ (Szechtman & Woody, 2003, S. 1) gekennzeichnet. Die Zwangsstörung wäre in diesem Modell durch ein Defizit bzgl. der negativen Rückkoppelungskomponente („yedasentience“) des Sicherheitsmotivations-Systems zu erklären – vergleichbar mit einem hungrigen Menschen, der isst, ohne satt zu werden und deshalb weiter isst (vgl. auch Tallis, 1995, S. 169). Die Autoren beschreiben eine zweite mögliche Blockade des Systems: wenn die arttypischen, sicherheitsrelevanten Verhaltensprogramme aktiviert werden, ohne jedoch zu dem passenden motorischen und viszeralen Output zu führen, bliebe sowohl das Sättigungssignal, „yedasentience“, als auch die Rückkoppelung internaler Sicherheitssignale aus. Dies korrespondiert nach Meinung der Autoren möglicherweise mit dem Störungsbild der reinen Zwangsgedanken (Szechtman & Woody, 2003). Die Autoren weisen in ihrem Artikel auf mögliche neuronale Grundlagen ihres hypothetischen Sicherheitsmotivations-Systems und führen dabei neuroanatomische Modelle der Motivation und der Zwangsstörung konzeptionell zusammen (Szechtman & Woody, 2003). Interessant ist dieses Modell insbesondere deshalb, weil es einen Ansatz zur Erklärung der auffälligen Spezifität zwangstypischer Verhaltensklassen bietet.

Auch zur Beschreibung und Erklärung anderer Störungsbilder als der Zwangsstörung sind Modelle entwickelt worden, die Aspekte der Handlungssteuerung betonen, wie z.B. der Ansatz von Frith (1987, 1989) zur Schizophrenie oder das Modell von Barkley (1997) zur Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung. Diese Ansätze können sich möglicherweise auch bei der Betrachtung der Zwangsstörung als hilfreich erweisen. Im Folgenden stelle ich den Ansatz von Barkley (1997) etwas ausführlicher dar, um anschließend die weiter oben beschriebenen Studien zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung in das Modell einzuordnen.

Im Rahmen seiner Arbeiten zur Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) entwickelte Barkley (1997) ein Rahmenmodell, in welchem er die Inhibition von Verhalten in einen engen Zusammenhang mit vier exekutiven Funktionen stellt, dem Arbeitsgedächtnis, der Selbstregulation von Affekt, Motivation und Arousal, der Internalisierung von Sprache und einem Prozess, den er „reconstitution“ (dt.: Wiederherstellung) nennt (siehe Abb. 3). Erst die erfolgreiche Inhibition von Verhalten schafft die Voraussetzung dafür, dass diese vier exekutiven Funktionen sinnvoll zum Einsatz kommen können (vgl. Logan, 1994). Die vier exekutiven Funktionsbereiche ermöglichen die Steuerung und Kontrolle des Verhaltens durch internal repräsentierte Information, und damit die Ausführung neuer und komplexer Verhaltenssequenzen. Die Ausführungskomponente seines Modells nennt Barkley (1997) „motor control/fluency/syntax“. Inhibition wird in diesem Modell als eine grundlegende Funktion der Selbstregulation betrachtet. Barkley (1997) unterscheidet dabei drei Arten der Inhibition: die Inhibition präpotenter Reaktionen, das Stoppen bereits initiiert Reaktionen und die Interferenzkontrolle.

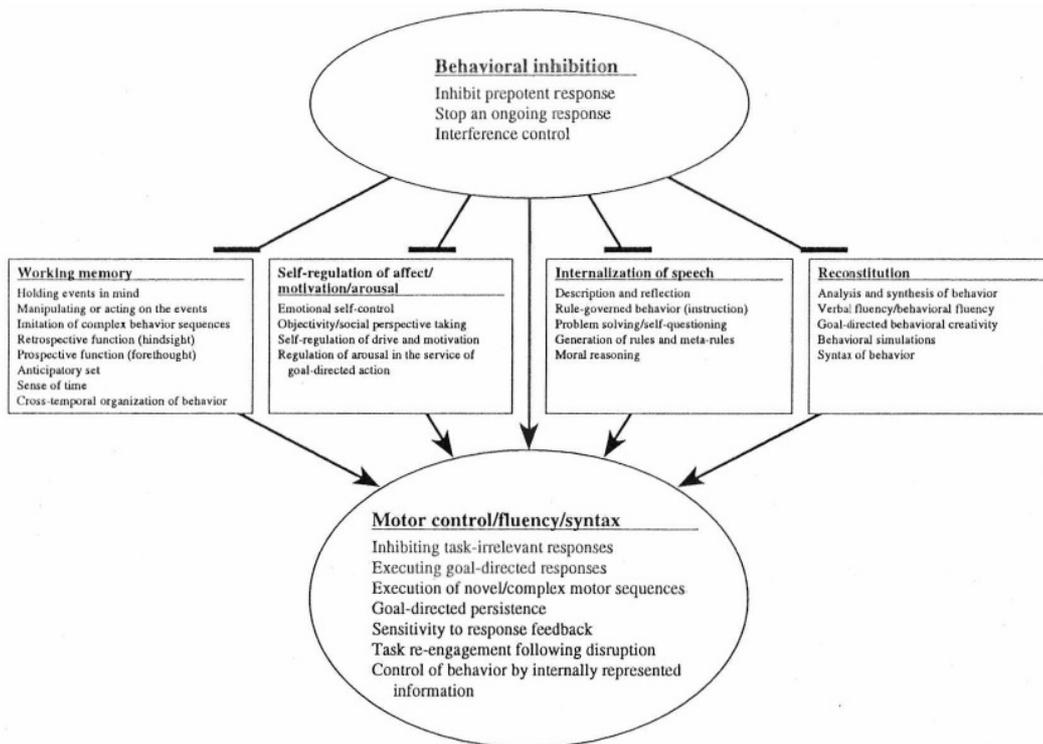


Abb. 3 Modell zur Rolle der motorischen Inhibition und der exekutiven Funktionen im Rahmen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (nach Barkley, 1997, S. 73)

Barkley (1997) hat umfangreiche Evidenz für Auffälligkeiten und Defizite von Patienten mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung zusammengetragen und den verschiedenen Komponenten seines Modells zugeordnet. Ein großer Teil der Aufgaben, die zur Erfassung exekutiver Funktionen verwendet werden, verlangt jedoch den erfolgreichen Einsatz zahlreicher kognitiver und selbstregulatorischer Prozesse, die darüber hinaus für viele Aufgaben bislang leider nur wenig spezifiziert sind (vgl. Kap. 3.3.4). Dies erschwert die Systematisierung der vorliegenden Ergebnisse im Rahmen des Modells und beeinträchtigt die Trennschärfe seiner Komponenten, die ohnehin eng miteinander verbunden sind.

Als zentrales und primäres Defizit der ADHS sieht Barkley (1997) ein Defizit bzgl. der Inhibition von Verhalten an. Dies scheint auch auf die Zwangsstörung zuzutreffen (Chamberlain & Sahakian, 2007; Leplow, 2004; siehe auch Kap. 3.3.4 und 3.5), die einerseits einige Gemeinsamkeiten mit der ADHS aufweist, in anderer Hinsicht jedoch als ihr Gegenteil erscheint. So stehen die hohe Variabilität im Verhalten sowie die starke Abhängigkeit des Verhaltens von kurzfristiger, externaler Verstärkung bei ADHS (Barkley, 1997) in deutlichem Kontrast zur hohen Spezifität und Stereotypie von Zwangshandlungen sowie ihrer geringen Beeinflussbarkeit durch kurzfristige, externale Verstärkung (Leplow, 2004). Zugespielt könnte man formulieren, dass bei ADHS das Verhalten zu stark unter der wechselnden Kontrolle externer Stimuli steht, während es bei der Zwangsstörung zu sehr von einer eingeschränkten Klasse von Verhaltensweisen (z.B. arttypischen Verhaltensprogrammen zum Selbst- oder Fremdschutz) dominiert wird. In beiden Fällen kommt es zur Beeinträchtigung einer erfolgreichen Handlungssteuerung. Die beiden Störungsbilder sind über die Konzepte der Zwangsspektrumsstörungen und der Impulsivität miteinander verbunden (z.B. Chamberlain & Sahakian, 2007; Hollander

& Wong, 1995; siehe auch Kap. 3.4.6). Sie werden in diesem Zusammenhang unterschiedlichen Positionen auf einem gedachten Impulsivitäts-Kompulsivitätskontinuum zugeordnet (Hollander & Wong, 1995; Lelplow, 2004).

Barkleys Modell der ADHS bietet einen heuristisch fruchtbaren Rahmen, um nicht nur die Evidenz zur ADHS sondern auch die Ergebnisse zu anderen Zwangsspektrumsstörungen zu systematisieren und neue Hypothesen abzuleiten. Im Folgenden werden die im Kap. 3.3.4 zusammengetragenen Ergebnisse aus Studien zu den exekutiven Funktionen im Rahmen der Zwangsstörung den Komponenten aus Barkleys Modell zugeordnet.

Barkley (1997) unterscheidet wie oben beschrieben drei Arten der Inhibition von Verhalten. In Bezug auf die Inhibition präpotenter Reaktionen liegt deutliche Evidenz für ein Defizit bei Patienten mit einer Zwangsstörung vor, insbesondere aus der Go/NoGo-Aufgabe und aus okulomotorischen Tests. Auch für das Stoppen bereits initiiertener Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe und des Object Alternation Tests gibt es Hinweise auf Leistungsminderungen bei Patienten mit Zwangsstörung. Gemischte Evidenz dagegen lieferten der WCST, die IEDS sowie der Trail Making Test – Part B. Auch bzgl. der Interferenzkontrolle als drittem Inhibitionsprozess sind die Ergebnisse, insbesondere aus der Stroop-Aufgabe, uneinheitlich.

Hinsichtlich der von Barkley (1997) beschriebenen vier exekutiven Funktionen liegen die deutlichsten Hinweise für ein Defizit bei Patienten mit einer Zwangsstörung für die Komponente „Internalisierung von Sprache“ vor. So ist die organisatorisch-strategische Verarbeitung von verbalem und nicht-verbalem Material offensichtlich beeinträchtigt (Cox et al., 1989; Deckersbach et al., 2000; Martin et al., 1993; Mataix-Cols et al., 2003; Savage et al., 1999, 2000; Purcell et al., 1998a, b). Auch hinsichtlich des räumlichen Arbeitsgedächtnisses liegen Hinweise auf eine Beeinträchtigung bei Patienten mit einer Zwangsstörung vor (Purcell et al., 1998a, b). Andere Aufgaben, die vermutlich eine starke Beteiligung des Arbeitsgedächtnisses erfordern, wie der WCST, die IEDS, der Trail Making Test – Part B, Labyrinthaufgaben und die Turm von Hanoi-/Turm von London-Aufgabe erbrachten dagegen uneinheitliche Ergebnisse. Fluiditäts-Tests erbrachten gemischte Evidenz gegen ein Defizit im Bereich der „reconstitution“.

Einige Autoren berichten von motorischen Problemen (z.B. Gambini et al., 1993; Mergl et al., 2003, 2005; Purcell et al., 1998a, b) und einer generellen Verlangsamung von Patienten mit einer Zwangsstörung bei Tests, die unter Zeitdruck durchgeführt werden (z.B. Christensen et al., 1992; Hartston & Swerdlow, 1999). Dies ist konsistent mit dem wiederholt berichteten Befund einer gegenüber gesunden Kontrollpersonen erhöhten Anzahl neurologischer (insbesondere auch motorischer) „soft signs“ bei Patienten mit einer Zwangsstörung (z.B. Bolton et al., 1998; Guz & Aygun, 2004; Hollander et al., 1990; Mataix-Cols et al., 2003; Mergl & Hegerl, 2005; Nickoloff et al., 1991; vgl. jedoch Stein et al., 1994). Diese Ergebnisse können als Hinweise auf eine Störung der Ausführungskomponente „motor control/fluency, syntax“, zumindest bei einem Teil der Patienten, interpretiert werden.

Zusammenfassend lässt sich vor dem Hintergrund von Barkleys (1997) Modell sagen, dass für Patienten mit einer Zwangsstörung deutliche Hinweise für Defizite in der Inhibition von präpotenten und bereits initiierten Reaktionen, leichte Hinweise auf Defizite

im räumlichen Arbeitsgedächtnis und deutliche Hinweise auf Defizite bei der Nutzung von (Organisations-) Strategien bei unterschiedlichem Stimulusmaterial vorliegen. Auch in Bezug auf verschiedene Aspekte der motorischen Kontrolle liegen Hinweise auf Beeinträchtigungen vor.

Sowohl Patienten mit ADHS als auch Patienten mit Zwangsstörung weisen demnach zahlreiche Defizite in Aufgaben zur Inhibition von Verhalten und anderen exekutiven Funktionen auf. Barkleys (1997) Modell erlaubt jedoch wenig spezifische Vorhersagen dazu, welche Art von Inhibition sich wann, wie und auf welche exekutive Funktionen auswirkt. Um Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen ADHS, Zwangsstörung und anderen Störungsbildern, bei denen die Inhibition von Verhalten beeinträchtigt ist, im Rahmen des Modells beschreiben zu können, bedarf es vermutlich einer weiteren Differenzierung seiner Komponenten.

Im Hinblick auf die Zwangsstörung könnte es fruchtbar sein, das Modell von Barkley (1997) nicht nur funktional, sondern stärker auch inhaltlich zu strukturieren und z.B. zwischen der Inhibition kognitiver und motorischer Stimuli (vgl. auch Bannon et al., 2002) sowie zwischen internalen und externalen Stimuli (vgl. auch Shallice et al., 1994), die inhibiert werden sollen, zu unterscheiden. Vor dem Hintergrund der Überlegungen von Rapoport (1991), Saxena et al. (1998), Tucker & Derryberry (1992) oder Szechtman & Woody (2003) wäre es möglicherweise sinnvoll, zusätzlich zu den drei Arten der Inhibition, die Barkley (1997) beschreibt, (inhibit prepotent reponses, stop ongoing reponses, interference control) auch die Inhibition von fest verankerten („hardwired“) Verhaltensprogrammen besonders zu berücksichtigen. Eventuell können diese auch als Spezialfall präpotenter Reaktionen angesehen werden. Auch Aron et al. (2004) sind zurückhaltend mit der Annahme eines einheitlichen, umfassenden Inhibitionskonzeptes. Im Rahmen ihrer Arbeiten zu den der Inhibition zugrunde liegenden neuroanatomischen Strukturen verstehen sie Inhibition als „suppression of inappropriate responses, S-R mappings or task-sets when the context changes, and suppression of interfering memories during retrieval“ (Aron et al., 2004, S. 174). Weiter schreiben sie: „future research could establish to what extent this usage overlaps with other mentions of frontal ‚inhibition‘“ (Aron et al., 2004, S. 174).

Neben solchen spezifischen Modellen zur Erklärung der Handlungssteuerung bei verschiedenen psychiatrischen Störungsbildern können auch allgemeine Modelle der Handlungssteuerung für die Betrachtung und Analyse der Zwangsstörung hilfreich sein (Tallis, 1995). In Kap. 3.3.2 wurde bereits das funktionale Modell der Handlungskontrolle von Normann & Shallice (1986) vorgestellt. Es umfasst verschiedene Komponenten, darunter ein zentrales Exekutivsystem, das „supervisory attentional system“ (SAS), „special-purpose cognitive subsystems“, Schemata und einen Prozess, der als „contention scheduling“ bezeichnet wird (Normann & Shallice, 1986). Eine Betrachtung der Symptome der Zwangsstörung vor dem Hintergrund dieses Modells führt zu den folgenden Überlegungen (vgl. auch Tallis, 1995).

Möglicherweise ist bei der Zwangsstörung die inhibitorische Funktion des SAS, zumindest für bestimmte Arten kognitiver und/oder motorischer Prozesse, beeinträchtigt. So könnten Aufmerksamkeitsdefizite bei Patienten mit Zwangsstörung im Rahmen dieses Modells z.B. auf mangelnde Inhibition von Handlungsschemata, die von (spezifi-

schen) externalen Stimuli aktiviert werden, zurückgeführt werden (vgl. auch Mataix-Cols et al., 1997; Tallis, 1995; Veale et al., 1997). Alternativ könnte man auch vermuten, dass die aktivierende Funktion des SAS für spezifische kognitive und/oder motorische Prozesse erhöht ist. Insbesondere beim Auftreten von Angst würde das SAS den Prozess des „contention scheduling“ zugunsten schützender, reparativer oder präventiver Schemata beeinflussen. Beide Abweichungen des SAS könnten zu perseverierenden Tendenzen in der Handlungssteuerung führen; dies vor allem dann, wenn a) bestimmte Bewertungsschemata trotz erfolgter Handlung aktiv bleiben oder wenn b) die schützenden oder präventiven Handlungsschemata auch nach Handlungsabschluss aktiv bleiben oder c) wenn beides gleichzeitig passiert (Tallis, 1995). Fällt das SAS vollständig aus, käme es, solange ein Trigger präsent ist, der ein Schema stark aktiviert, ebenfalls zu perseverierendem Verhalten (Shallice, 1982). Bei Abwesenheit potenter Trigger würde ein Ausfall des SAS dagegen zu erhöhter Ablenkbarkeit und wechselhaftem Verhalten führen (Shallice, 1982).

Auch der Mechanismus des „contention scheduling“ bietet sich als Folie für unterschiedliche Interpretationen der Symptome der Zwangsstörung an. Es wäre denkbar, dass die Aktivierungswerte und/oder die Prioritäten bestimmter Schemata (z.B. im Sinne Rapoport, 1991) phasisch oder tonisch erhöht sind, so dass präpotente oder aktive Schemata nur schwer von nicht aktivierten inhibiert werden können. Auch dies hätte perseverierende Tendenzen auf kognitiver und motorischer Ebene zur Folge. Als weiterer, spekulativer Mechanismus käme eine beeinträchtigte Wirksamkeit bestimmter Trigger zur Auslösung und/oder Beendigung von Schemata in Frage. Möglicherweise sind bestimmte Schemata (oder auch die jeweils präpotenten Schemata) in einer Art und Weise deformiert, dass die üblichen Trigger zur Beendigung des Schemas nicht mehr funktionieren oder es ist der Mechanismus, welcher die erfolgreiche Ausführung eines Schemas bzw. die Zielerreichung verifiziert, gestört. Dies könnte insbesondere während akuter Angst der Fall sein (Tallis, 1995). Auch die unangemessene Aktivierung oder fehlende Deaktivierung so genannter „temporal marker“, die eine Unterbrechung von laufendem Routineverhalten triggern sollen und mit orbitofrontalen Hirnarealen in Verbindung gebracht werden, könnte repetitives Verhalten erklären (Tallis, 1995). Mit längerer Dauer der Zwangsstörung und zunehmender Übung des Zwangsverhaltens kann auch sehr komplexes Zwangsverhalten die Form von Schemata annehmen, die außerhalb der bewussten Kontrolle ausgelöst und ausgeführt werden können (Tallis, 1995).

Vor dem Hintergrund der oben dargestellten Befunde zur Neuropsychologie der Zwangsstörung erscheint es bei diesem Störungsbild nahe liegend, zunächst eine Beeinträchtigung des SAS insbesondere bei präpotenten und bereits initiierten Reaktionen anzunehmen. Dies entspräche einer beeinträchtigten Fähigkeit des SAS, laufendes Verhalten zu unterbrechen und den Prozess des „contention scheduling“ zuungunsten bereits aktivierter (oder auch präpotenter) Schemata zu beeinflussen. Mit Hilfe der Stopp-Signal-Aufgabe kann eben dieser Prozess der willentlichen Unterbrechung einer bereits initiierten oder laufenden Handlung analysiert werden. Um die hohe Spezifität im klinischen Erscheinungsbild der Zwangsstörung erklären zu können, müsste man jedoch zusätzliche Annahmen machen, wie z.B. die generelle Präpotenz bestimmter Schemata bzw. einer bestimmten Klasse von Reaktionstendenzen etwa im Sinne von Rapoport (1991). Das Vorherrschen bestimmter Schemata wie auch die Salienz und Bedeutsamkeit spezifischer Trigger könnte z.B. auf Lernerfahrungen, auf biologische

Prädispositionen und auf Eigenheiten kognitiver Bewertungsprozesse oder Überzeugungen zurückgehen (Tallis, 1995).

Ein beeinträchtiger Inhibitionsmechanismus des SAS könnte möglicherweise auch die wesentlich höhere Sensitivität für die Zwangsstörung von OAT und DAT im Vergleich zum WCST erklären. Da bei der OAT/DAT die vorherrschende bzw. bereits aktivierte Reaktionstendenz mehrfach und häufig hintereinander inhibiert werden muss, während beim WCST die Reaktionstendenzen nur blockweise und damit seltener gewechselt werden müssen, sollten sich Schwierigkeiten bei der Inhibition stärker bei der OAT/DAT als beim WCST auswirken. So ließen sich Schwierigkeiten beim „set shifting“ auf Defizite in der Inhibition zurückführen. Auch das immer wieder gefundene strategische Gedächtnisdefizit in der Enkodierungsphase ließe sich möglicherweise vor dem Hintergrund eines Inhibitionsdefizits verstehen, wenn man z.B. das nicht-strukturierende Memorieren als während einer Gedächtnisaufgabe zunächst vorherrschende Reaktionstendenz annimmt, die nicht ausreichend inhibiert werden kann. So würde verhindert, dass adäquate Strategien zur Strukturierung des Lernmaterials entwickelt und/oder angewandt werden. In beiden Argumentationslinien wird die Fähigkeit zur Inhibition von Verhalten als ein grundlegender Mechanismus verstanden, der im Falle eines Defizits zu sekundären Beeinträchtigungen führt (vgl. Bannon et al., 2002; Barkley, 1997; Logan & Cowan, 1984).

Es erscheint demnach vor dem Hintergrund der beschriebenen, unterschiedlichen Modellvorstellungen plausibel und fruchtbar, die Zwangsstörung als eine Störung der Handlungskontrolle zu konzipieren. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll dabei zunächst auf einen Teilaspekt der exekutiven Funktionen, nämlich die Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen fokussiert werden (vgl. Barkley, 1997; Normann & Shallice, 1986; Tallis, 1995). Als geeignetes Paradigma bietet sich hier die Stopp-Signal-Aufgabe an, die den großen Vorteil mit sich bringt, ein sehr spezifisches Konstrukt, die Stopp-Signal-Reaktionszeit, messen zu können (z.B. Logan, 1994).

3.6 Die Stopp-Signal-Aufgabe: Allgemeine Darstellung des verwendeten Paradigmas

3.6.1 Die Stopp-Signal-Aufgabe: Paradigma und generelle Ergebnisse

Zur Untersuchung der genannten Fragestellung eignet sich die in der Allgemeinen Psychologie entwickelte und gut untersuchte Stopp-Signal-Aufgabe (Aron et al., 2003, 2004, 2005; Band, 1997; Band & Van Boxtel, 1999; Colonius, 1990; De Jong et al., 1990; 1995; Lappin & Eriksen, 1966; Logan, 1981, 1982, 1983, 1985a, 1985b, 1989; 1994; Logan & Burkell, 1986; Logan & Cowan, 1984; Logan et al., 1984a, 1984b; McGarry & Franks, 1997; Osman et al., 1986, 1990; Zbrodoff & Logan, 1986 siehe auch Chamberlain et al., 2005). Sie ermöglicht es, gezielt die aktive motorische Inhibition als eine vergleichsweise einfache aber grundlegende Komponente der exekutiven Funktionen zu analysieren. „Stopping is the first step in reorienting to new goals and new worlds, a general requirement in all kinds of cognitive control. Stopping is a clear case of executive intervention“ (Logan, 1994, S.190).

Aufgrund der gleichzeitigen Verwendung zweier gegensätzlicher Aufgaben (einer Start- und einer Stoppaufgabe) wird dabei das für die Definition der exekutiven Funktionen zentrale Konzept der kontext-spezifischen Handlungsauswahl angesichts konkurrierender Reaktionen, wie es z.B. Pennington & Ozonoff (1996) beschreiben, auf besonders treffende Weise realisiert. Das Stopp-Signal-Paradigma wurde bereits mit verschiedenen, auch klinischen Stichproben erprobt (siehe z.B. Kramer et al., 1994; Ozonoff, 1997; Rieger 1997; Rieger & Gauggel, 1999; Rieger et al., 2003; Schachar & Logan, 1990; Schachar, Tannock, & Logan, 1993; Stewart & Tannock, 1999 sowie Kapitel 3.6.3 dieser Arbeit). Die bei klinischen Stichproben besonders häufig auftretenden individuellen Unterschiede in den Reaktionszeiten lassen sich durch die Versuchsanordnung gut berücksichtigen. Das Paradigma eignet sich darüber hinaus für eine breite Palette unterschiedlicher Stimuli und Aufgabentypen (zusammenfassend: Logan, 1994).

Die Stopp-Signal-Aufgabe besteht typischerweise aus einer einfachen Reaktionszeit-aufgabe (z.B. Diskrimination, Kategorisierung, lexikalische Entscheidung oder einen Ball fangen, Händedruck etc.) als primäre Aufgabe und einem zusätzlichen Stopp-Signal bei einem Teil der Durchgänge als sekundäre Aufgabe. Bei Durchgängen mit einem Stopp-Signal sollen die Versuchspersonen in den jeweiligen Durchgängen *nicht* auf die Stimuli der primären Aufgabe reagieren. Die Stopp-Signal-Aufgabe dient dazu, die inhibitorische Kontrolle motorischer Reaktionen zu untersuchen und festzustellen, welche Anteile einer Handlung nach deren Initiierung eng kontrolliert werden können und welche nach der Handlungsinitiierung eher automatisch oder ballistisch, ohne weitere Kontrolle ablaufen. Besonders interessant ist dabei die Grenze zwischen beiden Arten postulierter Prozesse, der so genannte „point of no return“ (vgl. z.B. De Jong et al., 1990, 1995; McGarry & Franks, 1997; Osman et al., 1986, 1990). In bisherigen Forschungsarbeiten wurde gezeigt, dass - relativ unabhängig von verschiedenen Versuchsteilnehmern, Aufgaben und äußeren Bedingungen - bereits initiierte Reaktionen durchschnittlich innerhalb von circa 300 ms gestoppt werden können (Logan, 1994; Logan et al., 1984a; Logan et al., 1984b).

Einen kompakten Überblick zu verallgemeinerbaren Ergebnissen bisheriger Stopp-Signal-Studien geben z.B. Band & van Boxtel (1997) sowie Logan (1994; Logan & Cowan, 1984):

Inhibitionsfunktion: Die Wahrscheinlichkeit, trotz eines Stopp-Signals auf den imperativen Stimulus zu reagieren, nimmt mit der Länge der Stopp-Signal-Verzögerung zu. Das heißt, je mehr Zeit nach der Darbietung des imperativen Stimulus vergeht, bis das Stopp-Signal gegeben wird, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Versuchsperson trotz Stopp-Signal auf das Start-Signal in der primären Aufgabe reagiert. Dieser typische Befund der Stopp-Signal-Studien gilt für eine ganze Reihe unterschiedlicher Aufgabentypen (Logan, 1982; Logan, 1983; Logan, 1985b; Logan, 1994; Logan et al., 1984a; Logan et al., 1984b; Osman et al., 1986).

Durchschnittliche Reaktionszeit bei der primären Aufgabe: Die Wahrscheinlichkeit bei einer bestimmten Stopp-Signal-Verzögerung trotz Stopp-Signal auf den imperativen Reiz der Primäraufgabe zu reagieren, ist um so höher, je schneller die durchschnittliche Reaktionszeit bei der Primäraufgabe ausfällt. Mit anderen Worten bedeutet dies, dass schnelle

Versuchspersonen häufiger die Reaktion nicht mehr hemmen können als langsame (vgl. Logan, 1982, 1983, 1994; Logan, Cowan, & Davis, 1984).

Durchschnittliche Reaktionszeit bei den Durchgängen mit einem Stopp-Signal: Generell hat sich gezeigt, dass die durchschnittliche Reaktionszeit bei den Durchgängen, bei denen trotz eines Stopp-Signals reagiert wurde, schneller ist als bei den Durchgängen, bei denen kein Stopp-Signal dargeboten wurde. Außerdem steigt die durchschnittliche Reaktionszeit bei den Durchgängen mit einem Stopp-Signal mit zunehmender Stopp-Signal-Verzögerung an (Logan, Cowan, Davis, 1984).

Logan und Mitarbeiter (Logan, 1994, Logan & Cowan, 1984, Logan et al., 1984, Logan, 1994) haben anhand der Stopp-Signal-Aufgabe eine formale Theorie der Inhibition von bereits initiierten Handlungen entwickelt, mit deren Hilfe zugrunde liegende, nicht direkt beobachtbare Inhibitionsmechanismen (insbesondere die Stopp-Signal-Reaktionszeit) erschlossen werden können. Die beiden Autoren sind bei der Entwicklung dieses formalen Modells von der Grundannahme ausgegangen, dass die Inhibition einer initiierten Handlung von dem Ergebnis eines Wettlaufs („horse race“) zweier Prozesse abhängt, eines Go-Prozesses und eines Stopp-Prozesses. Wenn der Go-Prozess gewinnt, wird die intendierte Reaktion auf den imperativen Stimulus der primären Aufgabe ausgeführt. Gewinnt aber der Stopp-Prozess, so kommt es zur Inhibition der intendierten Handlung. Weiterhin nehmen Logan und Cowan (1984) an, dass die beiden Prozesse voneinander unabhängig sind (vgl. hierzu z.B. auch Collet et al., 1999, die verschiedene Variablen des autonomen Nervensystems während Reaktionen und ihrer Inhibition aufgezeichnet haben und für die beiden Prozesse unterschiedliche Muster fanden). Der Ausgang dieses Wettlaufs ist dann eine Frage der Wahrscheinlichkeit und die interessierende abhängige Variable die Wahrscheinlichkeit der Reaktionsinhibition.

Die zentrale unabhängige Variable bei der Stopp-Signal-Aufgabe ist die Stopp-Signal-Verzögerung, das Intervall zwischen der Darbietung des imperativen Reizes der primären Aufgabe und der Darbietung des Stopp-Signals. Je nach Dauer der Stopp-Signal-Verzögerung wird der Go- oder der Stopp-Prozess begünstigt. Bei sehr früher Darbietung des Stopp-Signals, d.h. einem sehr kurzen Stopp-Signal-Verzögerungsintervall (im Extremfall schon vor dem imperativen Reiz der primären Aufgabe), können die Versuchspersonen in fast allen Durchgängen ihre Reaktion stoppen. Dagegen werden sie ihre Reaktion in kaum einem der Durchgänge stoppen können, wenn das Stopp-Signal sehr spät nach dem imperativen Reiz der primären Aufgabe gegeben wird. Zwischen diesen beiden Extremen beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass die Reaktion erfolgreich inhibiert werden kann, zwischen 0.0 und 1.0. Trägt man die Wahrscheinlichkeit der Reaktionsinhibition in Abhängigkeit von der Stopp-Signal-Verzögerung auf, erhält man eine Inhibitionsfunktion. Deren Form hängt sowohl von der Verteilung der Reaktionszeiten bei der primären Aufgabe als auch der Verteilung der Reaktionszeiten bei den internen Stopp-Prozessen ab. Der Beobachtung unmittelbar zugänglich ist jedoch nur die Verteilung der Reaktionszeiten auf die imperativen Reize der primären Aufgabe. Die Verteilung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten kann nicht direkt ermittelt werden, sondern muss anhand der beobachteten Daten (Reaktionszeiten bei der primären Aufgabe, Wahrscheinlichkeit der Inhibition) geschätzt werden. Dies geschieht mit Hilfe einer formalen Ableitung (siehe hierzu Colonius, 1990; Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984; Osman et al., 1986).

Mögliche Unterschiede zwischen Versuchspersonengruppen bezüglich Genauigkeit, Zuverlässigkeit oder Geschwindigkeit des Inhibitionsprozesses wirken sich auf die Form der Inhibitionsfunktionen aus. Je effektiver der Inhibitionsmechanismus arbeitet, desto höher und steiler ist die Funktion. Wenn der Inhibitionsmechanismus völlig versagt und keine Reaktion gestoppt werden kann, dann ergibt sich eine flache niedrige Inhibitionskurve. Die Stopp-Signal-Aufgabe zusammen mit dem dahinter stehendem formalen Modell (Logan, 1994) bietet eine gute Möglichkeit, um über die resultierenden Inhibitionscharakteristika und entsprechende Gruppenvergleiche mögliche Defizite z.B. von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich des Inhibitionsmechanismus bewerten zu können (vgl. auch Chamberlain et al., 2005).

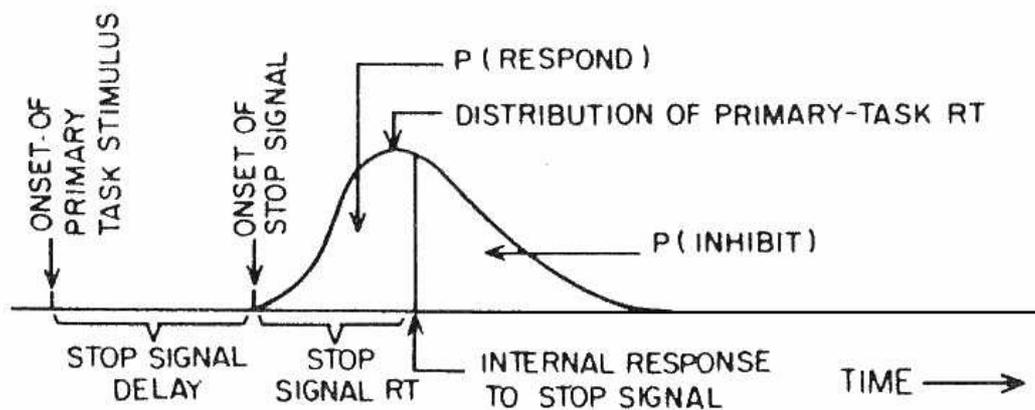


Abb. 4 Inhibitionsfunktion (Logan & Cowan, 1984)

3.6.2 Festlegung wichtiger Parameter der Stopp-Signal-Aufgabe in den beiden Experimenten der vorliegenden Arbeit

Die Wahrscheinlichkeit für das Stopp-Signal wurde in beiden Experimenten auf 25% aller Durchgänge in den experimentellen Blöcken festgelegt. Ein höherer Anteil an Stopp-Signalen verstärkte die Tendenz von Versuchspersonen, ihre Reaktionszeiten zu verlangsamen (Logan, 1981; Logan & Burkell, 1986), was unter Umständen die Validität der Aufgabe gefährden könnte. Geringere Anteile erforderten mehr Durchgänge, um auf eine für die Auswertung ausreichende Anzahl von Stopp-Signal-Durchgängen, ca. 100 Durchgänge (nach Band, 1997) zu kommen.

Rieger (2000) gibt einen Überblick über die verschiedenen Methoden zur Festlegung der Stopp-Signal-Verzögerungszeiten sowie den entsprechenden Vor- und Nachteilen der verschiedenen Methoden. Da für die vorliegende Arbeit weder die gesamte Inhibitionsfunktion noch die Variabilität der Stopp-Signal-Reaktionszeit sondern die (durchschnittliche) Stopp-Signal-Reaktionszeit im Zentrum des Interesses stand, wurde ein Verfahren gewählt, bei dem die Wahrscheinlichkeit bei gegebenem Stopp-Signal die Reaktion zu inhibieren bei 50% lag. Damit lag entsprechend auch die Antwortwahrscheinlichkeit bei gegebenem Stopp-Signal bei 50%. Band (1997) konnte zeigen, dass die Stopp-Signal-Reaktionszeit an diesem Punkt der Inhibitionsfunktion am zuverlässigsten gemessen werden kann. Möglichen Unterschieden zwischen den Versuchspersonen im Hinblick auf die Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe sowie in der Bearbeitungsstrategie kann mit dieser Vorgehensweise am besten Rechnung getragen werden. Gleichzeitig werden tatsächlich existierende Unter-

schiede in der Stopp-Signal-Reaktionszeit so am besten herausgearbeitet (vgl. auch Logan et al., 1997).

Die angestrebte Antwortwahrscheinlichkeit von 50% kann mit Hilfe der „staircase tracking“ - Prozedur (Kaernbach 1991; Levitt, 1970; Logan, Schachar, & Tannock 1997; Osman et al., 1986) erreicht werden. In der vorliegenden Arbeit wurde auf Grundlage dieser „staircase tracking“ - Prozedur wie folgt verfahren: Der erste Durchgang mit Stopp-Signal startet mit einer von der primären Aufgabe abhängigen, in Vorversuchen bestimmten, fest voreingestellten Stopp-Signal-Verzögerungszeit. In Experiment I betrug dieser Wert 200 ms, in Experiment II 500 ms. Jedes mal, wenn eine Versuchsperson ihre Reaktion stoppen konnte, wurde die Stopp-Signal-Verzögerungszeit jeweils um einen fixen Betrag (in beiden Experimenten 50 ms) verlängert. Dies erschwerte der Versuchsperson im nächsten Durchgang ihre Reaktion ebenfalls zu stoppen. Gelingt es der Versuchsperson in einem Durchgang dagegen nicht, die Reaktion zu stoppen, wird die Stopp-Signal-Verzögerungszeit um denselben Betrag verkürzt, so dass es im anschließenden Durchgang wieder einfacher wird die Reaktion zu inhibieren. Durch diese Methode der kleinschrittigen, kontinuierlichen Anpassung der Stopp-Signal-Verzögerungszeit an das individuelle Antwortverhalten der Versuchspersonen resultiert nach einigen Durchgängen eine Antwort- bzw. Stopp-Wahrscheinlichkeit von circa 50 Prozent. Mit der „staircase tracking“ - Prozedur wurde in beiden Experimenten bereits im zweiten Übungsblock begonnen, so dass zu Beginn des ersten experimentellen Durchgangs die Stopp-Signal-Verzögerungszeit schon nahe am beabsichtigten Wert lag.

Bei Verwendung dieser Methode lässt sich die Abschätzung der nicht direkt beobachtbaren oder messbaren Stopp-Signal-Reaktionszeit aus den Daten sehr einfach vornehmen und verstehen. Das „Rennen“ zwischen Go- und Stopp-Prozess hängt hier von drei Parametern ab, der Reaktionszeit auf die Go-Aufgabe, der Stopp-Signal-Reaktionszeit und dem Stopp-Signal-Delay. Der erste und der letzte Parameter sind bekannt, der eine wird gemessen, der andere vorgegeben. Wenn die Versuchspersonen nun in 50% aller Durchgänge mit Stopp-Signal ihre Reaktionen erfolgreich inhibieren können, muss die Summe aus Stopp-Signal-Delay und Stopp-Signal-Reaktionszeit genauso groß sein, wie die durchschnittliche Reaktionszeit in der primären Aufgabe. Die Stopp-Signal-Reaktionszeit errechnet sich demnach einfach als Differenz zwischen der durchschnittlichen Reaktionszeit in der primären Aufgabe und dem Stopp-Signal-Delay.

3.6.3 Die Stopp-Signal-Aufgabe in verschiedenen Anwendungsbereichen

3.6.3.1 Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung

Schachar & Logan (1990) untersuchten Kinder, die an ADHS litten, mit der Stopp-Signal-Aufgabe. Die Kinder zeigten mehr Antworten trotz Stopp-Signals sowie eine langsamere Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT) als gesunde Kontrollpersonen. Langsamere SSRT von Kindern mit ADHS wurden in zahlreichen weiteren Studien gefunden (z.B. Aman et al., 1998; Konrad et al., 2000a, b; Oosterlaan & Sergeant, 1995; Schachar et al., 1993, 1995). Die Ergebnisse wurden jedoch nicht immer signifikant (z.B. Manassis et al., 2000). Die Verlangsamung der SSRT war bei Kindern, die Symptome sowohl in der Schule als auch Zuhause zeigten, besonders ausgeprägt (Schachar et al., 1993, 1995).

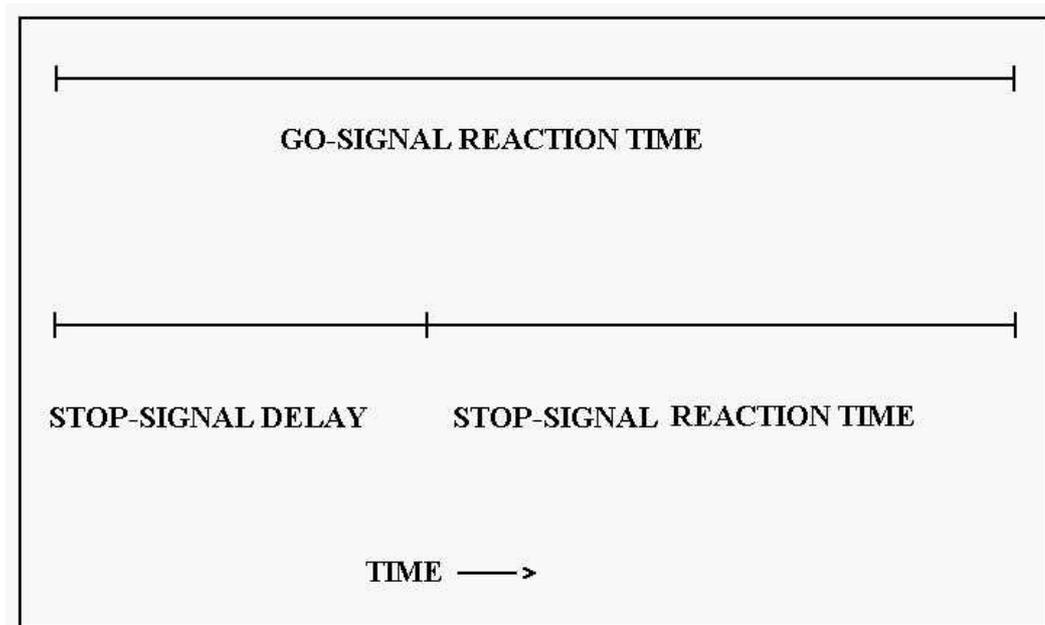


Abb. 5 Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeit (aus: Logan, Schachar & Tannock, 1997, Fig. 1, S. 61)

Nach Gabe von Stimulantien verbesserte sich die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Kinder mit ADHS verglichen mit einer Kontrollgruppe, die ein Placebo verabreicht bekam (Tannock, Schachar, & Logan, 1995). Allerdings waren geringere Dosen dabei wirksamer als höhere (Tannock, Schachar, & Logan, 1995). Verbesserungen der inhibitorischen Kontrolle in der Stopp-Signal-Aufgabe bei Kindern mit ADHS fanden sich auch nach Verabreichung von Desipramin, einem selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (Overtoom et al., 2003). Konrad et al. (2000b) konnten zudem zeigen, dass durch Belohnung korrekter Reaktionen die Leistung von Kindern mit ADHS in der Stopp-Signal-Aufgabe der SSRT von gesunden Kontrollpersonen angeglichen werden konnte.

Aron et al. (2003) konnten zeigen, dass sich auch die inhibitorische Kontrolle Erwachsener mit ADHS nach Gabe von Methylphenidat verbessert. Turner et al. (2004) erzielten ähnliche Ergebnisse mit Modafinil, Chamberlain et al. (2007) mit Atomoxetin. Rubia et al. (2005) fanden abweichende Aktivierungsmuster des Gehirns sowohl bei Durchgängen mit erfolgreicher als auch bei nicht-erfolgreicher Inhibition in der Stopp-Signal-Aufgabe bei erwachsenen Patienten mit ADHS ohne medikamentöse Behandlung.

Logan, Schachar und Tannock (1997) prüften mit Hilfe der Stopp-Signal-Aufgabe bei einer nicht-klinischen Population von Studenten mit erhöhten Werten in einem Fragebogen zur Impulsivität die Hypothese, dass impulsives Verhalten ein Defizit widerspiegelt, bereits initiierte Reaktionen zu inhibieren. Bei gleichen Reaktionszeiten in der Wahlreaktions-Aufgabe zeigten die impulsiven Studenten erwartungsgemäß verlängerte Stopp-Signal-Reaktionszeiten. Auch betroffene und nicht-betroffene Geschwister von Kindern mit ADHS zeigen gegenüber Kontrollpersonen verlangsamte Stopp-Signal-Reaktionszeiten (Schachar et al., 2005; Waldman et al., 2006)

In jüngerer Zeit wurden zahlreiche weitere Studien zur Inhibition motorischer Reaktionen bei Patienten mit ADHS durchgeführt (siehe Lijffijt et al., 2005 für eine Übersicht). Es hat sich gezeigt, dass Defizite der Inhibition motorischer Reaktionen in der Stopp-Sig-

nal-Aufgabe zu den konsistentesten Ergebnissen in der neuropsychologischen Forschung zu ADHS gehören (Lijffijt et al. 2005).

3.6.3.2 *Autismus*

Die Ergebnisse von Ozonoff & Strayer (1997) zeigten, dass an Autismus leidende Versuchspersonen mit einem durchschnittlichen Alter von 13,9 Jahren sich in ihrer Leistung in der Stopp-Signal-Aufgabe nicht von gleichaltrigen, gesunden Kontrollpersonen unterschieden. Als primäre Aufgabe diente den Autoren eine Kategorisierungsaufgabe mit Wörtern. Ein Ton fungierte in 25% aller experimenteller Durchgänge als Stopp-Signal (Ozonoff & Strayer, 1997).

3.6.3.3 *Entwicklung inhibitorischer Kontrolle über die Lebensspanne*

Williams et al. (1999) nutzten die Stopp-Signal-Aufgabe, um die Entwicklung inhibitorischer Kontrolle über die Lebensspanne (vgl. auch Bjorklund & Harnishfeger, 1990) zu untersuchen. Sie rekrutierten 284 Besucher des Ontario Science Centre im Alter von 6 bis 81 Jahren als Versuchspersonen, darunter in etwa gleich viel Männer und Frauen sowie Angehörige unterschiedlicher ethnischer Gruppen. Die Versuchspersonen sollten eine visuelle Wahlreaktions-Aufgabe als primäre Aufgabe ausführen. In einem Teil der Durchgänge ertönte ein Stopp-Signal, das den Versuchspersonen signalisierte, im jeweiligen Durchgang nicht auf die Stimuli der primären Aufgabe zu reagieren. Die Daten von neun Versuchspersonen waren auf einer der zentralen abhängigen Variablen mehr als drei Standardabweichungen vom Mittelwert entfernt und wurden deshalb nicht in die Analyse einbezogen. Die Ergebnisse der verbleibenden 275 Versuchspersonen zeigten, dass die Geschwindigkeit des Stopp-Prozesses mit dem Alter der Kinder zunahm. Die Evidenz für eine Abnahme der Stopp-Geschwindigkeit in höherem Erwachsenenalter war dagegen nicht eindeutig. Es wurden sowohl der lineare als auch der quadratische Trend bzgl. der Stopp-Signal-Reaktionszeit signifikant, der geplante Mittelwertsvergleich zwischen den Werten der Gruppe junger Erwachsener (18 – 29 Jahre) und denjenigen der Senioren (60 – 81 Jahren) wurde jedoch nicht signifikant. Die Reaktionsgeschwindigkeit auf die Wahlreaktionsaufgabe nahm mit steigendem Alter der Kinder ebenfalls zu und – anders als die Stopp-Signal-Reaktionszeit – mit zunehmendem Alter der Erwachsenen wieder deutlich ab. Aus diesen unterschiedlichen Verläufen der Go- und der Stopp-Signal-Reaktionszeiten über das Alter ihrer Versuchspersonen hinweg und der Tatsache, dass das Alter 28% der Variabilität in den Go-Reaktionszeiten aber nur 3% der Variabilität in den Stopp-Signal-Reaktionszeiten erklärt, folgern die Autoren, dass auch die zugrunde liegenden Prozesse verschiedenen Entwicklungsverläufen folgen. Dies wiederum interpretieren Williams et al. (1999) als Evidenz für das der Stopp-Signal-Aufgabe zugrunde liegende Modell der „horse race“, das voneinander unabhängige Go- und Stopp-Prozesse postuliert.

Auch wenn in früheren Studien (z.B. Band, 1996; Jennings et al., 1997; Schachar & Logan, 1990) ähnlich große Unterschiede zwischen jüngeren und älteren Kindern gefunden wurden, sind diese häufig jedoch nicht signifikant geworden. Williams et al. (1999) schreiben dies den unterschiedlich großen Stichproben und der damit verbundenen geringeren statistischen Power in den früheren Untersuchungen zu. Anders als Williams et al. (1999) fanden Kramer et al. (1994) in ihrer Studie ebenfalls unter Verwendung einer Stopp-Signal-Aufgabe eine deutliche Verlangsamung der Stopp-Signal-Reaktionszeit mit

zunehmendem Erwachsenenalter. Zur Erklärung dieser Diskrepanz weisen Williams et al. (1999) darauf hin, dass sie eine weniger komplexe primäre Aufgabe verwendet haben. Die insgesamt höheren kognitiven Anforderungen in der Studie von Kramer et al. (1994) haben möglicherweise dazu geführt, dass insbesondere die älteren Versuchspersonen Schwierigkeiten bei der inhibitorischen Kontrolle bereits initiiertter Reaktionen aufwiesen.

3.6.3.4 Gehirnverletzungen

Nach Band & Van Boxtel (1999) kommt dem funktionalen System bestehend aus präfrontalem Kortex, Basalganglien und Thalamus für die Inhibition bereits initiiertter Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe eine zentrale Rolle zu. Entsprechende Evidenz dazu findet sich z.B. in Studien an Patienten mit umschriebenen Gehirnläsionen. Rieger (2000; Rieger et al., 2003) ließ Patienten mit frontalen (cerebro-vaskulären Störungen oder Gehirntumor) und nicht-frontalen Läsionen sowie Patienten mit Läsionen der Basalganglien die Stopp-Signal-Aufgabe durchführen, um die zur Inhibition bereits initiiertter Reaktionen benötigte Zeit abzuschätzen. Sowohl die Gruppe mit frontalen Läsionen als auch diejenige mit Läsionen der Basalganglien zeigte signifikant längere Stopp-Signal-Reaktionszeiten im Vergleich zu einer orthopädischen Kontrollgruppe. Das heißt, beide Gruppen benötigten mehr Zeit als die Kontrollgruppe, um eine bereits initiierte Reaktion zu inhibieren. Keine der drei Gruppen unterschied sich jedoch signifikant von den Patienten mit nicht-frontalen Läsionen. Innerhalb der Gruppe von Patienten mit frontalen Läsionen, zeigten diejenigen mit rechtshemisphärischen oder bilateralen Läsionen signifikant langsamere Stopp-Signal-Reaktionszeiten als solche mit linksseitigen Verletzungen. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse dahin gehend, dass sowohl der frontale Kortex als auch die Basalganglien an der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen beteiligt sind (Rieger, 2000; Rieger et al., 2003). In einer weiteren Studie unterschieden sich Patienten mit traumatischen Gehirnverletzungen bezüglich der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen nicht von einer orthopädischen Kontrollgruppe (Rieger & Gauggel, 2002). Auch die verschiedenen Subgruppen mit frontalen vs. nicht-frontalen und fokalen vs. diffusen Verletzungen wiesen keine Unterschiede in der SSRT auf (Rieger & Gauggel, 2002). Konrad et al. (2000) dagegen fanden Defizite in der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen bei Kindern mit traumatischen Hirnverletzungen.

Stewart & Tannock (1999) untersuchten Patienten mit weniger schwerwiegenden Hirnverletzungen im Alter von acht bis 72 Jahren. Sie fanden verlangsamte Stopp-Signal-Reaktionszeiten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen in einer Variante der Stopp-Signal-Aufgabe, bei der zwei Töne benutzt wurden, von denen jedoch nur einer als Stopp-Signal diente (Stewart & Tannock, 1999).

Studien von Aron et al. (2003, 2004, 2005) an Patienten mit umschriebenen Hirnläsionen sowie an gesunden Probanden weisen darauf hin, dass insbesondere der Gyrus frontalis inferior der rechten Gehirnhemisphäre eine wichtige Rolle bei der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe spielt. Diese Ergebnisse werden durch Studien an gesunden Personen gestützt (Aron & Poldrack, 2006; Chambers et al., 2006). Chambers et al. (2006) fanden Beeinträchtigungen der motorischen Inhibition während der Blockierung dieser Gehirnregionen durch transkranielle Magnetstimulation. Darüber hinaus konnten Aron und Poldrack (2006) mit Hilfe der

funktionellen Magnetresonanz-Tomographie die Aktivierung des Nucleus subthalamicus bei gesunden Probanden während erfolgreicher motorischer Inhibition sichtbar machen.

3.6.3.5 Medikamentenwirkung bei gesunden Probanden

In verschiedenen Studien wurden geprüft, ob sich die künstliche Induzierung von Serotonin-Armut bei gesunden Probanden auf die Leistung in der Stopp-Signal-Aufgabe auswirkt. Dabei wurden keine Effekte der künstlich induzierten Serotonin-Armut gefunden, unabhängig davon, ob Buspirone (Chamberlain et al., 2006c), Citalopram (Chamberlain et al., 2006b) oder Tryptophan (Clark et al., 2005) gegeben wurde.

Dagegen fanden sich Verbesserungen in der Inhibition motorischer Reaktionen in der Stopp-Signal-Aufgabe bei gesunden Versuchspersonen nach Gabe von Modafinil, einem relativ neuen, wachheitsförderndem Wirkstoff (Turner et al., 2004) und nach Gabe von Atomoxetin, einem selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (Chamberlain et al., 2006b).

3.6.3.6 Schizophrenie

Mit Hilfe der Stopp-Signal-Aufgabe untersuchten Bellgrove et al. (2006) Patienten, die an einer vor dem 20. Lebensjahr begonnenen Schizophrenie litten. Sie fanden eine lateralisierte Beeinträchtigung der motorischen Inhibition bei Patienten mit einer undifferenzierten, nicht jedoch bei solchen mit einer paranoiden Schizophrenie – eine Verlangsamung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten war nur bei linkshändiger Reaktion zu beobachten (Bellgrove et al., 2006).

3.6.3.7 Substanzmissbrauch

Monterosso et al. (2005) konnten für eine Gruppe von elf Patienten mit Methamphetamin-Mißbrauch im Vergleich zu zwei Gruppen gesunder Kontrollpersonen (14 Raucher und 29 Nichtraucher), verlangsamte SSRT in der Stopp-Signal-Aufgabe aufzeigen. Die Patienten waren zuvor fünf bis sieben Tage abstinent und wiesen keine anderen Achse-I-Störungen auf. Es bleibt dabei unklar, ob das Defizit schon vor dem Substanzmissbrauch bestand oder erst als dessen Folge auftrat.

3.6.3.8 Tierversuche

Die Stopp-Signal-Aufgabe wurde auch für Tierversuche mit Ratten angepasst (Eagle & Robbins, 2003; siehe auch Chamberlain & Sahakian, 2007). Jeder Durchgang beginnt hier mit einem Schubs der Nase auf einen zentral gelegenen Futternapf. Links davon erscheint dann ein Hebel. Durch drücken dieses Hebels wird die Go-Phase des Durchgangs ausgelöst. Nun erscheint ein Hebel auf der rechten Seite, der nur für eine begrenzte Zeit dargeboten wird, um eine schnelle Reaktion zu fördern. Drücken die Ratten rechtzeitig diesen Hebel, bevor er verschwindet, werden sie belohnt. In 20% aller Durchgänge erklingt während der Darbietung des rechten Hebels ein Ton. Bei diesen Durchgängen werden die Ratten dann belohnt, wenn sie den Hebel nicht herunter drücken. Auf falsche Reaktionen folgt eine kurze Auszeit im Dunkeln (Eagle & Robbins, 2003a, b).

Eagle & Robbins (2003a) verwendeten diese Variante der Stopp-Signal-Aufgabe im Zusammenhang mit Läsionsstudien an Ratten. Sie fanden signifikante Effekte von Läsio-

nen im Bereich des medialen Striatums, das nach ihrer Ansicht in etwa dem Nucleus Caudatus des Menschen entspricht, auf die Leistung in Go- und Stopp-Durchgängen der Stopp-Signal-Aufgabe (Eagle & Robbins, 2003a). Ratten mit Läsionen im Bereich des medialen Striatums waren nach der Operation bereits in der Baseline-Bedingung (Stopp-Signal-Delay = 0 Sek.) stark beeinträchtigt, benötigten mehrere Tage erneutes Training und zeigten auch nach dem erneuten Training mehr Auslassungen bei Go-Durchgängen, flachere Inhibitionskurven und eine signifikant langsamere Stopp-Signal-Reaktionszeit (Eagle & Robbins, 2003a) als die Kontrolltiere. Die anschließende Gabe von D-Amphetamin wirkte sich allein bei den Ratten mit Läsionen im Bereich des medialen Striatums aus: die niedrigere Dosis hob das Defizit in der SSRT weitgehend auf, die höhere Dosis vergrößerte die Effekte der Läsion (Eagle & Robbins, 2003a). In einer zweiten, ähnlichen Studie fanden die beiden Autoren, dass sich Läsionen im medialen präfrontalen Kortex sowie des Nucleus Accumbens nicht auf die SSRT von Ratten in der Stopp-Signal-Aufgabe auswirkten (Eagle & Robbins, 2003b). Die anschließende Gabe von D-Amphetamin in zwei unterschiedlichen Dosen beschleunigte unabhängig vom Vorliegen einer Läsion die Go-Reaktionen, hatte jedoch keinen Effekt auf die Stopp-Reaktionen (Eagle & Robbins, 2003b).

Eagle et al. (2007) fanden differentielle Medikamenteneinflüsse bei der Leistung von Ratten in der Stopp-Signal-Aufgabe. Modafinil, eine wachheitsfördernde, nicht-stimulierende Substanz, verkürzte die SSRT bei nur geringem Einfluss auf die Go-Reaktionszeiten, allerdings nur bei Ratten mit langsamen Ausgangswerten in der SSRT (Eagle et al., 2007). Methylphenidat dagegen verringerte die Go-Reaktionszeiten aller Ratten. Sein Einfluss auf die Inhibition in der Stopp-Signal-Aufgabe hing von den Ausgangswerten in der Go-Reaktionsgeschwindigkeit der Ratten ab: Methylphenidat verkürzte die SSRT bei anfänglich langsam reagierenden Ratten und verlängerte sie bei schnell reagierenden (Eagle et al., 2007).

3.6.3.9 Tourette-Störung

Li et al. (2006) untersuchten Kinder im Durchschnittsalter von zwölf Jahren mit Tourette-Störung (n = 30) mit Hilfe einer Stopp-Signal-Aufgabe. Ein „staircase“-Algorithmus wurde benutzt, um eine Antwort- bzw. Stoppwahrscheinlichkeit von 50% sicherzustellen. Als imperativer Stimulus diente ein Kreis, als Stopp-Signal in 25% aller Durchgänge ein zusätzliches „X“. Die Kinder mit Tourette-Störung unterschieden sich in keinem der Maße (inkl. SSRT) von der gesunden Kontrollgruppe (n = 28). Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse im Sinne eines „urge-undo“-Modells (Li et al., 2006). In diesem Modell wird davon ausgegangen, dass zwar der häufig vor den Tics wahrgenommene innere Drang oder eine Aufmerksamkeitsverschiebung auf diesen inneren Drang unwillentlich geschieht, nicht aber die Tic-Bewegung selbst (Li et al., 2006). Hinsichtlich dieses Mechanismus' ziehen die Autoren Parallelen zwischen Patienten mit Tourette-Störung und Patienten mit Zwangsstörung (Li et al., 2006).

Gilbert et al. (2004) untersuchten mit Hilfe der transkraniellen Magnetstimulation Zusammenhänge zwischen kortikaler Disinhibition und der Schwere von Tics, komorbiden ADHS- und komorbiden Zwangssymptomen bei Patienten mit Tourette-Syndrom. Sie fanden, dass sowohl die Schwere der Tics als auch der ADHS-Symptome signifikant

mit einem Maß für kortikale Disinhibition (SICI) korrelierte, nicht jedoch die Schwere der komorbiden Zwangssymptome (Gilbert et al., 2004).

Müller et al. (2003) fanden Defizite bzgl. der motorischen Inhibition bei einer Gruppe erwachsener Patienten mit einem Tourette-Syndrom und komorbider Zwangsstörung. Für Patienten mit einer chronischen Tic-Störung konnten O'Connor et al. (2000) in ihrer Untersuchung zeigen, dass insbesondere automatisierte motorische Reaktionen, wie einfaches, wiederholtes Klopfen, schwieriger zu stoppen waren, als kontrollierte Reaktionen, wie das Klopfen von Morsezeichen.

Johannes et al. (2001) zeichneten bei Patienten mit einem Tourette-Syndrom sowie bei Patienten mit einer Zwangsstörung ereigniskorrelierte Potentiale während einer Stopp-Signal-Aufgabe auf. Beide Patientengruppen zeigten in frontalen Bereichen erweiterte negative Aktivität in Reaktion auf Go- und auf Stopp-Stimuli. Die Gruppe der Patienten mit Tourette-Syndrom wies zudem eine frontale Verlagerung der „NoGo-Anteriorization (NGA)“ auf.

Serrien et al. (2005) fanden im EEG von Patienten mit einem Tourette-Syndrom erhöhte Kohärenz zwischen sensorimotorischen und verschiedenen frontalen Gehirnregionen sowohl bei der willentlichen Unterdrückung von Tics als auch in der Go/NoGo-Aufgabe, die mit der Stopp-Signal-Aufgabe verwandt ist. Die Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Leistung in der Go/NoGo-Aufgabe (Serrien et al., 2005). Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse als Hinweis auf eine adaptiv erhöhte Konnektivität kortikaler Hirnareale (Serrien et al., 2005).

3.6.3.10 Trichotillomanie

Trichotillomanie bezeichnet das zwanghafte Ausreißen von Haaren. Die Störung wird häufig zu den Zwangsspektrumsstörungen gerechnet (Chamberlain et al., 2006; Leprow, 2004). Chamberlain et al. (2006) verglichen anhand der Stopp-Signal-Aufgabe Patienten mit Trichotillomanie (n = 17) mit Patienten, die unter einer Zwangsstörung litten (n = 20), sowie mit gesunden Kontrollpersonen (n = 20). Als Go-Stimuli verwendeten die Autoren nach links bzw. rechts weisende Pfeile, als Stopp-Signal einen Ton. Die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Patienten mit Trichotillomanie war signifikant langsamer als diejenige der Patienten mit einer Zwangsstörung. Letztere wiederum stoppten ihre Reaktionen langsamer als die gesunden Kontrollpersonen (Chamberlain et al., 2006). Nur bei den Patienten mit Trichotillomanie war die SSRT mit der Schwere der Störung korreliert (Chamberlain et al., 2006). In derselben Studie bearbeiteten alle drei Gruppen auch die IDED. Hier zeigte sich allein für die Patienten mit einer Zwangsstörung eine Beeinträchtigung beim extradimensionalen Wechsel, der eine Veränderung der relevanten Stimulusmerkmale beinhaltet (Chamberlain et al., 2006). Die Autoren führen die Gruppengrößen sowie die Tatsache, dass 80% der Patienten mit einer Zwangsstörung Medikamente (SSRI) einnahmen, als Beschränkungen ihrer Studie an (Chamberlain et al., 2006).

3.6.3.11 Verwandte ersten Grades von Patienten mit einer Zwangsstörung

Auf der Suche nach Endophänotypen der Zwangsstörung, zeitlich stabilen und genetisch beeinflussten, neurobiologischen Krankheitskorrelaten (Gottesmann et al., 2003), untersuchten Chamberlain et al. (2007) Verwandte ersten Grades von Patienten mit einer

Zwangsstörung mit Hilfe verschiedener Aufgaben, darunter auch die Stopp-Signal-Aufgabe. Nicht-betroffene Verwandte ersten Grades zeigten ebenso wie Patienten mit einer Zwangsstörung eine gegenüber gesunden Kontrollpersonen verlangsamte SSRT in der Stopp-Signal-Aufgabe. Die Patientengruppe unterschied sich dabei nicht signifikant von der Gruppe Verwandter ersten Grades (Chamberlain et al., 2007).

3.7 Fragestellung und Hypothesen

In den vorstehenden Kapiteln habe ich Anhaltspunkte dafür zusammengetragen, dass es fruchtbar sein könnte, die Zwangsstörung als eine Störung der Handlungskontrolle zu betrachten und dabei insbesondere einen Teilaspekt der exekutiven Funktionen, nämlich die Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen zu betonen. Hinweise darauf, dass die Inhibition motorischer Reaktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung besondere Aufmerksamkeit verdient, finden sich demnach

- im klinischen Erscheinungsbild und in der Definition der Zwangsstörung (Bannon et al., 2002; Chamberlain et al., 2005; Otto, 1990, 1992),
- in Studien zu verschiedenen (kognitiven) inhibitorischen Prozessen, darunter solchen zum Priming (Enright et al., 1995; Hartston & Swerdlow, 1999), zur Posner-Aufgabe (Nelson et al., 1993), zur räumlich-linguistischen Konfliktaufgabe (Nelson et al., 1993), zur Stroop-Aufgabe (Hartston & Swerdlow, 1999) und zum gezielten Vergessen (Wilhelm et al., 1996),
- in Studien zu verschiedenen exekutiven Funktionen (siehe z.B. Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Head et al., 1989; Kuelz et al., 2004; Leplow, 2004; Ozonoff, 1997; Tallis, 1997 für Übersichten), zu denen auch die Inhibition motorischer Reaktionen gerechnet wird,
- in jüngerer Zeit auch in Studien direkt zur Inhibition präpotenter oder bereits initiiert motorischer Reaktionen: (z.B. Aycicegi et al., 2003; Bannon et al., 2002; Chamberlain et al., 2006; Johannes et al., 2001; Malloy et al., 1989; Watkins et al., 2005),
- in Studien mit unterschiedlichen Methoden, in denen bei Patienten mit einer Zwangsstörung Auffälligkeiten neuronaler Schaltkreise festgestellt wurden, die vermutlich an exekutiven Funktionen, insbesondere der inhibitorischen Kontrolle präpotenter und bereits initiiert Reaktionen beteiligt sind (siehe z.B. Chamberlain et al., 2005; Chamberlain & Sahakian, 2007),
- in verschiedenen neuropsychologischen Modellvorstellungen zur Zwangsstörung (vgl. auch Chamberlain et al., 2005; Leplow, 2004; Otto, 1992), in denen die klinischen Hauptsymptome der Zwangsstörung z.B. als mangelnde Hemmung von Routine-Handlungen (Rappaport, 1991; Tucker & Derryberry, 1992), als Ergebnis eines „lack of loop closure between expected outcomes and the chunks of behavior that should generate them“ (Graybiel & Rauch, 2000, S. 345), als Folge eines Ungleichgewichts zwischen direkten und indirekten Verbindungen orbitofrontaler und subkortikaler Regelkreise (Saxena et al., 1998) oder vor dem Hintergrund eines überaktivierten Verhaltens-Hemm-System (Gray, 1982) verstanden werden.

Ausgehend von der Betrachtung der Zwangsstörung als einer Störung der Handlungskontrolle mit einem möglicherweise zentralen Defizit in der Inhibition bereits initiiert Reaktionen (vgl. Bannon et al., 2002; Barkley, 1997) lässt sich die Fragestellung der vorliegenden Arbeit wie folgt zusammenfassen:

Können Patienten mit einer Zwangsstörung bereits initiierte motorische Reaktionen schlechter inhibieren als Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung? Falls sich ein Defizit bzgl. der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen nachweisen lässt, ist dieses Defizit generell oder spezifisch für bestimmte Stimuli oder Kontextfaktoren?

Auch wenn sich im Prinzip unterschiedliche Störungen der Inhibition vorstellen lassen, wie ein zu langsamer Inhibitionsprozess, eine unzuverlässige Auslösung des Prozesses oder unterschiedliche Effektivität verschiedener (z.B. internaler vs. externaler) Trigger, steht die Geschwindigkeit des Inhibitionsprozesses in dieser Arbeit im Vordergrund. Ziel ist es, ausgehend von den beiden oben genannten Leitfragen zu einer ersten Analyse des Stopp-Prozesses inklusive einiger möglicher Moderatoren, seiner subjektiven Bewertung und möglicher Korrelationen mit Prozessen auf der Makro-Ebene (hier: kognitive Fehler bei Alltagshandlungen) bei Patienten mit einer Zwangsstörung zu gelangen (vgl. auch Maki et al., 1994).

Als geeignetes Paradigma zur Analyse inhibitorischer Kontrollprozesse bei Patienten mit einer Zwangsstörung bietet sich die Stopp-Signal-Aufgabe an, die unter anderem den großen Vorteil aufweist, ein sehr spezifisches Konstrukt, die Stopp-Signal-Reaktionszeit, messen zu können (z.B. Logan, 1994). Ein solcher Ansatz wurde von Chamberlain et al. (2005) explizit vorgeschlagen.

Analog zu Logan, Schachar & Tannock (1997) verwende ich die Stopp-Signal-Aufgabe als Modell der inhibitorischen Kontrolle eines Verhaltensimpulses. Die Stimuli der Go-Aufgabe stoßen den Impuls an und die Antwort darauf wird als präpotente Reaktion interpretiert, die in einigen Durchgängen (dann meist als bereits initiierte Reaktion) durch das Stopp-Signal unangemessen wird und inhibiert werden soll. Auf die klinischen Hauptsymptome der Zwangsstörung übertragen, könnten die präpotenten Reaktionen z.B. die das Auftauchen von oder die Beschäftigung mit beunruhigenden oder beängstigenden Gedanken, oder auch das Durchführen von ritualisierten Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen sein. Das Stopp-Signal könnte entweder von einer internen Quelle (z.B. der Neubewertung der Situation durch die Person) oder von einer externen Quelle (z.B. dem Ehepartner oder dem Psychotherapeuten) kommen.

Konträr zu den vorgenannten Überlegungen ließe sich mit einiger Plausibilität auch eine Übungshypothese vertreten (vgl. hierzu z.B. Brown et al., 1994; Constans et al., 1995). Die wiederholten (weil erfolglosen) Versuche, unangenehme Gedanken und Handlungsimpulse zu stoppen, könnten im Sinne eines Übungseffektes zu einer Verbesserung der motorischen Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung führen – dies wäre zumindest dann plausibel, wenn die Ursachen für diese Misserfolge unabhängig von der motorischen Inhibition sind. Da dies vor Beginn dieser Arbeit nicht mit hinlänglicher Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, wurden alle Hypothesen zweiseitig (und damit konservativ) formuliert und getestet.

Die abhängigen Variablen der beiden experimentellen Studien sind im Wesentlichen die

- Reaktionszeiten in der primären Aufgabe für Durchgänge ohne Stopp-Signal (MNRT)
- Fehleranzahl (ERR)

- Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT). Die Berechnung der SSRT erfolgt über die Differenz von MNRT und Delay aus den experimentellen Blöcken.
- subjektive Beurteilung der Reaktionsgeschwindigkeit, der Genauigkeit, sowie der Inhibition (Performanz und Zufriedenheit)
- subjektive Beurteilung zur Lösungsstrategie und Hypothesen zur Präsentation der Stimuli
- Selbsteinschätzung kognitiver Fehler bei Alltagshandlungen mit Hilfe des CFQ (Cognitive Failures Questionnaire, Broadbent et al., 1982)

Für die beiden Studien der vorliegenden Arbeit lassen sich nun die folgenden Hypothesen formulieren:

- 1) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe bei Durchgängen ohne Stopp-Signal (MNRT) in der Stopp-Signal-Aufgabe. Dies gilt gleichermaßen für den ersten und den zweiten Übungsblock wie auch für die experimentellen Blöcke der beiden Studien.
- 2) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich der Fehleranzahl (ERR) bei den Durchgängen ohne Stopp-Signal in den experimentellen Blöcken der Stopp-Signal-Aufgabe.
- 3) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich der Stopp-Signal-Reaktionszeiten (SSRT) in den experimentellen Blöcken der Stopp-Signal-Aufgabe.
- 4) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich der subjektiven Beurteilung ihrer Reaktionsgeschwindigkeit, ihrer Genauigkeit, sowie ihrer motorischen Inhibition (Performanz und Zufriedenheit) in der Stopp-Signal-Aufgabe.
- 5) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich ihrer Angaben zu ihren Lösungsstrategien sowie ihrer Vermutungen zur Präsentation der Stimuli in der Stopp-Signal-Aufgabe.
- 6) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich ihrer Selbsteinschätzung der eigenen kognitiven Fehler bei Alltagshandlungen.

Die oben genannten Hypothesen gelten für alle verwendeten Stimulusarten, unabhängig von ihrer Valenz, auch in Experiment II. Möglicherweise unterscheiden sich Patienten mit einer Zwangsstörung von Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung jedoch darin, wie sie auf Stimuli unterschiedlicher Valenz reagieren (siehe hierzu Kapitel 6.1.1), so dass Gruppenunterschiede möglicherweise nur bei Stimuli mit einer bestimmten Valenz auftreten oder sich in Abhängigkeit von der Valenz der Stimuli unterschiedlich ausprägen. Dies würde sich in Experiment II durch Interaktionseffekte zeigen.

Für Studie II lassen sich drei weitere Hypothesen formulieren:

- 7) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung in Abhängigkeit von der Valenz der Stimuli hinsichtlich der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe bei Durchgängen ohne Stopp-Signal (MNRT) in der Stopp-Signal-Aufgabe.

- 8) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung in Abhängigkeit von der Valenz der Stimuli hinsichtlich der Fehleranzahl (ERR) bei den Durchgängen ohne Stopp-Signal in den experimentellen Blöcken der Stopp-Signal-Aufgabe.
- 9) Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden sich von Kontrollpersonen ohne psychische Störung in Abhängigkeit von der Valenz der Stimuli hinsichtlich der Stopp-Signal-Reaktionszeiten (SSRT) in den experimentellen Blöcken der Stopp-Signal-Aufgabe.

4 Angaben zu den Methoden für beide Studien

4.1 Versuchspersonen

Alle Patienten mit Zwangsstörung wurden aus psychotherapeutischen, psychosomatischen und psychiatrischen Kliniken sowie einer Selbsthilfegruppe rekrutiert. Der Kontakt zu den Einrichtungen wurde mit freundlicher Unterstützung durch Prof. Dr. Rist, Westfälische Wilhelms-Universität, Münster, sowie der „Deutschen Gesellschaft für Zwangserkrankungen e.V.“ hergestellt. Alle Patienten sowie die Mitarbeiter der beteiligten Stationen wurden ausführlich über das Forschungsprojekt informiert. Zu Beginn der Versuchsdurchführung gab jeder an der Untersuchung teilnehmende Patient eine mündliche Einverständniserklärung ab. Eine Liste mit der Beschreibung aller beteiligten Kliniken befindet sich im Anhang.

Die Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung wurden durch mündliche Ansprache aus dem sozialen Umfeld der beiden Versuchsleiterinnen rekrutiert. Sie wurden ebenso wie die Patienten ausführlich über die Untersuchung informiert und gaben eine mündliche Einverständniserklärung ab.

Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Untersuchung waren

- nicht-korrigierte Sehstörung
- Hörvermögen nicht im normalen Rahmen
- Diagnose einer neurologischen Störung
- Diagnose einer Lese- / Rechtschreibschwäche (nur Studie II)
- deutsch nicht als Muttersprache (nur Studie II)

4.2 Untersuchungsmaterialien und Geräte

In beiden Experimenten wurden folgende Testverfahren verwendet:

- Der Cognitive Failures Questionnaire (CFQ, Broadbent et al., 1982; in der dt. Übersetzung von Dirscherl, Florin und Schwenkhagen, 1997, bisher unveröffentlichte Version) mit dem häufige Fehler bei Alltagshandlungen in den letzten sechs Monaten erfasst werden.
- Die Symptom-Checkliste, revidierte Fassung, SCL-90-R (Derogatis, 1986, 1997; dt. Version Franke, 1992, 1995), mit der ein breites Spektrum psychischer Beschwerden und krankheitsbedingter psychischer Leidensdruck in den letzten sieben Tagen gemessen wird. Die Skalen im Einzelnen heißen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Der globale Kennwert, GSI (global severity index), misst die grundsätzliche psychische Belastung. Durch die T-Transformation wird der Mittelwert auf 50 und die Standardabweichung auf 10 festgesetzt. T-Werte zwischen 60 und 70 weisen auf eine deutlich messbare psychische Belastung hin. Werte über 70 zeigen eine hohe bis sehr hohe psychische Belastung an.
- Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS, Goodman et al., 1989a; Goodman et al., 1989b in der dt. Übersetzung aus Baer, 1993 als Selbsteinschätzung), als ein Verfahren zur differenzierten Erfassung von Art und Intensität der Zwangssymptomatik in den letzten sieben Tagen (nur für die Patienten mit

Zwangsstörung). Die hier verwendete Form der Selbsteinschätzung ist mit der ursprünglichen Interviewform gut vergleichbar (Steketee, Frost, & Bogart, 1996). Die Schweregrade sind wie folgt eingeteilt: 0 bis 7 gilt als subklinisch, 8 bis 15 als leicht, 16 bis 23 als mäßig, 24 –31 als schwer und 32 bis 40 als extrem.

Des Weiteren wurden folgende Materialien eingesetzt:

- Erhebungsbogen zu demographischen und klinischen Personendaten
- Erhebungsbogen zu Durchführungsdaten der Experimente sowie zu besonderen Vorkommnissen während der Durchführung
- Terminbestätigung
- eine schriftliche Beschreibung der Experimente
- schriftliche Instruktionen
- ein Fragebogen mit Ratingskalen zur Selbstbeurteilung bzgl. einiger Strategien und Hypothesen, mit denen die Versuchspersonen auf die Aufgaben reagierten sowie
- ein Fragebogen mit Ratingskalen zur Selbstbeurteilung der eigenen Leistung und der Zufriedenheit mit der eigenen Leistung

Die subjektive Einschätzung der Versuchsteilnehmer bezüglich ihrer Leistung in einer experimentellen Aufgabe sowie ihre Zufriedenheit mit ihrer Leistung wird in dieser Untersuchung berücksichtigt, da sich die beiden Versuchsgruppen in diesen Variablen auch unabhängig von der tatsächlichen Performanz unterscheiden können. So fanden z.B. McNally & Kohlberg (1993), dass sich Patienten mit einer Zwangsstörung und gesunde Kontrollpersonen nicht in ihrer Fähigkeit zum „reality monitoring“, wohl aber hinsichtlich ihrer Zufriedenheit mit dieser Fähigkeit unterscheiden. Entsprechende Ergebnisse könnten auch im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe zum besseren Verständnis des Störungsbildes beitragen.

Nähere Angaben zur verwendeten Übersetzung des CFQ (Faktorenstruktur, Reliabilität, Trennschärfe der Items) befinden sich in Kapitel 4.3. Die englischen und deutschen Items des CFQ sowie weitere Angaben auch zu den anderen verwendeten Fragebögen und Ratingskalen befinden sich im Anhang.

Die visuellen und auditiven Reize der Stopp-Signal-Aufgabe wurden ebenso wie die Instruktionen zu den einzelnen Blöcken des Experiments am Computer (ein Toshiba Notebook, Typ 430 CDS und ein network (NB/-300C-Premium XL, cel 300) dargeboten. Die Versuchspersonen saßen dabei ca. 50 cm vom Bildschirm (VGA, 14“) des Computers entfernt an einem Tisch. Die manuellen Reaktionen erfolgten mit dem Mittel- und Zeigefinger der präferierten Hand auf jeweils eine der beiden Reaktionstasten einer externen Tastatur. Die Zuordnung der Tasten zu den Stimuli wurde über die Versuchspersonen ausbalanciert.

Die Antworten und Reaktionszeiten der Versuchspersonen in allen Durchgängen der Stopp-Signal-Aufgabe wurden in beiden Experimenten automatisch von den verwendeten Laptops aufgezeichnet. Mit Hilfe der Software MATLAB, Version 5.0.0.4069, wurden aus diesen Daten die entsprechenden Parameter, wie z.B. Mittelwerte, Mediane und Fehlerraten berechnet. Zur anschließenden statistischen Analyse wurde das Software-Paket SPSS für Windows in der Version 11.0.1 benutzt. Die post hoc gerechneten Einzel-

vergleiche (*t*-Tests) wurden mit dem Software-Paket SPSS für Windows in der Version 11.5 gerechnet.

4.3 Deutsche Fassung des Cognitive Failures Questionnaire

Der Cognitive Failures Questionnaire (CFQ, Broadbent et al., 1982) mit dem häufige Fehler bei Alltagshandlungen erfasst werden sollen, wurde in der vorliegenden Arbeit in der nicht veröffentlichten, deutschen Übersetzung von Dirscherl, Florin und Schwenkhaugen von 1997 verwendet. Bei der Übersetzung wurden die Anzahl der Items, das Format der Antwortskala sowie das generelle Layout des Original-Fragebogens beibehalten. Neben der Prüfung auf Verständlichkeit der deutschen Formulierungen und deren Übereinstimmung mit dem englischen Original durch zahlreiche Kollegen, wurde für die verwendete Version eine Rückübersetzung durch eine amerikanische Muttersprachlerin mit zufrieden stellendem Ergebnis angefertigt.

Die deutsche Übersetzung des CFQ wurde im Rahmen dieser Arbeit insgesamt 74 Personen vorgelegt, davon 35 Patienten mit einer Zwangsstörung und 39 Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung. Geschlecht und Lebensalter der Probanden sind in Tabelle 4 aufgeführt. Auf der Grundlage dieser Daten wurden erste Analysen hinsichtlich Homogenität, Dimensionalität und Validität durchgeführt.

Tabelle 4

Geschlecht und durchschnittliches Lebensalter (Minimum - Maximum) aller Probanden, die den CFQ beantwortet haben

	Patientengruppe (n = 35)	Kontrollgruppe (n = 39)	Gesamtgruppe (n = 74)
Geschlecht			
männlich	12	15	27
weiblich	23	24	47
Lebensalter	35,91 (19 - 61)	36,28 (19 - 61)	36,11 (19 - 61)

Mit vier Ausnahmen waren alle Item-Interkorrelationen positiv. Sie schwankten zwischen $r = -.04$ und $r = .67$ um einen Mittelwert von $r = .29$. Die korrigierten Item-Test-Interkorrelationen waren durchweg positiv und bewegten sich zwischen $r = .33$ und $.68$. Die Prüfung der Reliabilität führte zu zufrieden stellenden internen Konsistenzen. Für die Patientengruppe ergab sich Cronbach's Koeffizient $\alpha = .90$, für die Kontrollgruppe $\alpha = .87$ und für die Gesamtgruppe $\alpha = .91$. Die gefundenen Reliabilitäten sind konsistent mit denen anderer Studien. So berichteten Broadbent et al. (1982) ein Cronbach's α von $.89$ für die englische Originalversion des CFQ und Klumb (1995) ein Cronbach's α von $.84$ für die 25-Item-Version sowie von $.88$ für die 32-Item-Version ihrer deutschen Fassung des CFQ. Die Mittelwerte, Standardabweichungen, korrigierten Item-Test-Interkorrelationen sowie die quadrierten, multiplen Korrelationen aller Items sind im Anhang wiedergegeben.

Eine Hauptkomponentenanalyse der Daten ergab zunächst 7 Komponenten mit einem Eigenwert größer eins, die sich jedoch weder unrotiert noch rotiert sinnvoll interpre-

tieren ließen. Nach mehreren Faktorenanalysen mit unterschiedlichen Voreinstellungen, was die Anzahl zu extrahierender Komponenten anging, erwies sich schließlich in Übereinstimmung mit dem Scree-Test die 1-Faktoren-Lösung als die zufriedenstellendste. Die Eignung der Stichproben nach dem KMO-Test belief sich auf ,771. Der Bartlett-Test auf Sphärizität war hoch-signifikant, $\chi^2(300) = 864,43$, $p = .00$. Die Kommunalitäten der 25 Items bewegten sich zwischen .12 für Item 17 und .56 für Item 19. Der Eigenwert der ersten Komponente betrug 8,19 und die aufgeklärte Gesamtvarianz lag bei 32,65%. Die Kommunalitäten aller Items sowie der Scree-Plot befinden sich in Anhang. Aufgrund einer sehr kleinen Stichprobe für eine Faktorenanalyse sind diese Ergebnisse nur sehr eingeschränkt zu interpretieren. Die 1-Faktoren-Lösung steht allerdings im Einklang mit den Angaben der Autoren des CFQ (Broadbent et al., 1982) sowie mit den von Klumb (1995) berichteten Ergebnissen für ihre 32 Items umfassende deutsche Version des CFQ, die auf 603 Datensätzen basieren.

Im Rahmen der beiden unten dargestellten experimentellen Studien ergaben sich überwiegend hochsignifikante Korrelationen des CFQ-Gesamtwertes mit dem globalen Kennwert GSI (global severity index) der Symptom Checklist (SCL-90-R, Derogatis, 1986, 1997; Franke, 1992, 1995), der als Maß für die grundsätzliche psychische Belastung gilt. Die gefundenen Korrelationen werden als Hinweis auf konvergente Validität interpretiert (vgl. auch Klumb, 1995a, b). Signifikante Korrelationen mit der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS, Goodman et al., 1989a; Goodman et al., 1989b in der dt. Übersetzung aus Baer, 1993 als Selbstrating) fanden sich dagegen nicht.

Tabelle 5

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen dem Gesamtwert des CFQ und dem globalen Kennwert GSI der SCL-90-R in der Stichprobe von Experiment 1

Exp. 1	Patientengruppe (n = 26)	Kontrollgruppe (n = 31)	Gesamtgruppe (n = 57)
CFQ	SCL-90-R GSI .53** (.006)	SCL-90-R GSI .51** (.004)	SCL-90-R GSI .64** (.000)

Anmerkung: CFQ = Gesamtwert im Cognitive Failures Questionnaire. GSI (SCL-90-R) = Globaler Kennwert GSI der Symptom Checklist.

** $p < .01$

Tabelle 6

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen dem Gesamtwert des CFQ und dem globalen Kennwert GSI der SCL-90-R in der Stichprobe von Experiment 2

Exp. 2	Patientengruppe (n = 19)	Kontrollgruppe (n = 23)	Gesamtgruppe (n = 42)
CFQ	SCL-90-R GSI .51* (.025)	SCL-90-R GSI .40 (.057)	SCL-90-R GSI .61** (.000)

Anmerkung: CFQ = Gesamtwert im Cognitive Failures Questionnaire. SCL-90-R GSI = Globaler Kennwert GSI der Symptom Checklist.

* $p < .05$ ** $p < .01$

4.4 Design und Versuchsablauf

Die Datenerhebung für die beiden Hauptstudien begann im Juni 1999 und erstreckte sich bis August 2000. Die Patienten konnten durchweg in Räumen der jeweiligen Klinik an der Untersuchung teilnehmen. Ein Patient, der kurz vor Versuchsbeginn aus der Klinik entlassen wurde, hat die beiden computergestützten Versuche in einem Raum der Westfälischen Wilhelms-Universität absolviert. Die Kontrollpersonen nahmen teilweise Zuhause bei den Versuchleiterinnen oder in der eigenen Wohnung an den Experimenten teil. Die äußeren Untersuchungsbedingungen, wie Beleuchtung, Sitzposition, Temperatur, Störungen von Außen wurden ohne Zuhilfenahme technischer Hilfsmittel möglichst konstant gehalten. Die Versuchsteilnehmer wurden den beiden Versuchleiterinnen zufällig zugeordnet. Während beider Experimente war eine Versuchleiterin die gesamte Zeit über anwesend.

Sämtliche Daten wurden in Einzelsitzungen und bei Teilnahme einer Versuchsperson an beiden Experimenten in der Regel von derselben Versuchleiterin erhoben. Pro Studie betrug der zeitliche Aufwand für die Versuchsperson inklusive Instruktion circa 55-60 Minuten. Um die Belastung der Versuchsteilnehmer möglichst gering zu halten, wurden die beiden Studien an zwei unterschiedlichen Tagen durchgeführt, wobei immer mit Experiment I (nonverbale Stimuli, visuelle Diskrimination) begonnen wurde.

Am Anfang der ersten Computersitzung wurden von den beiden Versuchleiterinnen die Personendaten erhoben. Angaben zur Diagnose und Medikation wurden vom zuständigen Therapeuten gemacht. Die Fragebögen, falls nicht schon vorhanden, füllten die Versuchsteilnehmer zwischen, im Einzelfall auch nach den Computersitzungen aus. Die Selbsteinschätzungen zur Strategie bei der Stopp-Signal-Aufgabe sowie zur eigenen Leistung und der Zufriedenheit mit dieser wurden direkt im Anschluss an die Computersitzung abgegeben.

5 Studie I: Inhibition bei visueller Diskrimination geometrischer Figuren

5.1 Einleitung

In dieser Untersuchung wird der Frage nachgegangen, ob bei Patienten mit einer Zwangsstörung im Vergleich zu Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung ein generelles Defizit bezüglich der Inhibition motorischer Reaktionen besteht - unabhängig von der Bedeutungshaltigkeit des Materials, ohne Bezug der Stimuli zu den Inhalten der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen und bei einer wenig komplexen Aufgabe. Dieser Frage wird mit Hilfe des Stopp-Signal-Paradigmas nachgegangen. Als primäre Aufgabe dient hierbei die visuelle Diskrimination zweier einfacher geometrischer Figuren, einem Kreis und einem Quadrat.

5.2 Methoden

5.2.1 Versuchspersonen

Von den 43 Patienten mit einer Zwangsstörung und 36 Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung, die zunächst an Experiment I teilnahmen, wurden zehn Patienten und drei Kontrollpersonen von der statistischen Analyse ausgeschlossen, da sie wichtige Voraussetzungen nicht erfüllten. Sieben dieser zehn Patienten sowie drei Kontrollpersonen erfüllten das zur Auswertung und Interpretation des Stopp-Signal-Paradigmas erforderliche Kriterium $.4 > p(\text{inhibit} | \text{Stopp-Signal}) > .6$ nicht, d.h., sie stoppten ihre Reaktion, das Drücken der Antworttasten, trotz staircase - Algorithmus in weniger als 40% oder mehr als 60% der Durchgänge mit Stopp-Signal. Damit sind ihre Daten im Rahmen des Stopp-Signal-Paradigmas nicht sinnvoll zu interpretieren. Drei weitere Patienten waren als univariate Ausreißer in den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe zu beurteilen. Sie wiesen im Vergleich zum Gruppenmittelwert um mehr als drei Standardabweichungen langsamere Reaktionszeiten auf und dies nur in den experimentellen, nicht jedoch in den Übungsdurchgängen. Für alle oben genannten Versuchspersonen muss angenommen werden, dass sie sich nicht gemäß der Instruktion verhielten. Ein weiterer Patient, der als Sonderschüler massive Lese- und Verständnisschwierigkeiten zeigte, wurde ebenfalls von der statistischen Auswertung ausgeschlossen. Eine Kontrollperson erwies sich als multivariater Ausreißer (Reaktionszeiten in der primären Aufgabe, Stopp-Signal-Reaktionszeiten). Sie wurde ebenfalls von der Analyse ausgeschlossen, so dass schließlich 31 Patienten und 31 gematchte Kontrollpersonen in die statistische Auswertung einbezogen wurden. Von den 43 Patienten mit einer Zwangsstörung, die an Experiment 1 teilnahmen, waren demnach 11 als Ausreißer zu beurteilen - das entspricht 25,58 %.

Das durchschnittliche Alter in beiden Gruppen lag zum Zeitpunkt der Untersuchung bei rund 35 Jahren (Kontrollgruppe: MW = 34,94; SD = 11,05, Patientengruppe: MW = 35,00; SD = 11,17). Der jüngste Versuchsteilnehmer war 19, der älteste 61 Jahre alt. In beiden Gruppen befanden sich je 18 Frauen und 13 Männer. Die beiden Versuchspersonengruppen wurden hinsichtlich der demographischen Variablen Alter, Geschlecht und (Schul-) Bildung gematcht.

Von den 31 Patienten mit einer Zwangsstörung waren 16 ohne Zusatzdiagnose, bei 15 wurden eine oder mehrere weitere psychische Störungen vor allem aus den Bereichen Depressive Störungen, Angststörungen und Somatoforme Störungen diagnostiziert. Eine Patientin litt zusätzlich zur Zwangsstörung unter Trichotillomanie, zwei weitere unter Persönlichkeitsstörungen (Anankastische und Histrionische Persönlichkeitsstörung). Sechzehn Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung frei von Medikamenten. Dreizehn nahmen Antidepressiva (überwiegend Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, SSRI) ein. Eine Patientin nahm ein Antiemetikum, eine weitere zentral wirkende Muskelrelaxantien. Darüber hinaus wurde einem Patienten zusätzlich zum Antidepressivum (SSRI) ein Neuroleptikum verabreicht. Weitere Details zu den klinischen und demographischen Daten der Patientenstichprobe befinden sich im Anhang.

Mit einer Ausnahme waren alle an Experiment I teilnehmenden Patienten zum Zeitpunkt der Versuchsdurchführung wegen ihrer Zwangsstörung in stationärer Behandlung. Ein Patient wurde kurz vor Versuchsdurchführung aus der stationären Behandlung entlassen und über eine therapeutisch geleitete Selbsthilfegruppe rekrutiert. Alle beteiligten Patienten erhielten zu Beginn ihrer stationären Aufenthalte die Diagnose einer Zwangsstörung nach ICD-10 Dilling et al. (1991) oder DSM-IV (APA, 1996)

Die Summenwerte der Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Goodman et al., 1989a; Goodman et al., 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) liegen von 27 Patienten vor. Ein Patient gab an, aufgrund seiner Zwangsstörung den Fragebogen nicht innerhalb einer zumutbaren Zeitspanne ausfüllen zu können. Drei weitere Patienten sandten die Fragebögen trotz wiederholter Aufforderung leider nicht zurück. Die Gruppe der Patienten mit einer Zwangsstörung erreichte einen mit anderen Studien (z.B. MacDonald et al., 1999) in etwa vergleichbaren, mittleren Schweregrad von 17,74 (SD 9,01).

Neben den demographischen Variablen wurde die SCL-90-R (Symptom Check List 90 R, Derogatis, 1986, 1997; Franke, 1992, 1995) sowie der CFQ (Cognitive Failure Questionnaire, Broadbent et al., 1982 in der deutschen Übersetzung von Dirscherl et al., 1997) in beiden Versuchspersonengruppen erhoben.

Weitere Angaben zu klinischen und demographischen Merkmalen der Patientenstichprobe befinden sich im Anhang.

5.2.2 Untersuchungsmaterialien, -geräte und Stimuli

Die Beschreibung der Untersuchungsmaterialien und -geräte befindet sich in Kapitel 4.2 im allgemeinen Teil.

Die Stimuli der Wahlreaktionsaufgabe in Experiment I bestanden aus zwei geometrischen Figuren, einem Kreis mit 2,8 cm Durchmesser und einem Quadrat mit 2,5 cm Seitenlänge, die jeweils in der Mitte des Bildschirms schwarz vor hellem Hintergrund gezeigt wurden. Das akustische Stopp-Signal war ein 500 ms dauernder, von der Soundkarte des Computers generierter und über die eingebauten Lautsprecher in angenehmer Lautstärke dargebotener Ton von 1 kHz.

5.2.3 Design und Versuchsablauf

Die Wahlreaktionsaufgabe für die Versuchspersonen beinhaltete die Diskrimination zweier geometrischer Figuren (Kreis und Dreieck). Jeder Durchgang begann mit der Darbietung von vier Quadraten, die sich von den vier Ecken des Bildschirms innerhalb von 500 ms zur Mitte hin bewegten. Damit sollte die Aufmerksamkeit der Versuchsteilnehmer erhöht und auf die Bildschirmmitte fokussiert werden. Direkt im Anschluss wurde mit 50prozentiger Wahrscheinlichkeit eine der beiden geometrischen Figuren der Wahlreaktionszeitaufgabe gezeigt. Nach maximal 2500 ms wurde die Darbietung abgebrochen, falls die Versuchsperson nicht geantwortet hatte. Ansonsten verschwand die geometrische Figur, sobald eine der beiden Tasten gedrückt wurde. Falsch beantwortete Durchgänge wurden wiederholt. Die Stimuli der Wahlreaktionsaufgabe, Kreis und Quadrat, wurden in den experimentellen Blöcken jeweils 200mal gezeigt. Das Stopp-Signal wurde gleich häufig mit jedem der Zeichen bei insgesamt 25% aller Durchgänge dargeboten, so dass 100 Durchgänge mit Stopp-Signal (50 je geometrischer Figur) resultierten. Die anfängliche Stopp-Signal-Verzögerungszeit lag bei 200 ms, die Schrittgröße der „staircase tracking“ - Prozedur betrug jeweils 50 ms.

Das Experiment wurde mit jedem Versuchsteilnehmer in einer Einzelsitzung durchgeführt und dauerte circa 50-60 Minuten. Es bestand jeweils aus zwei Übungs- und zehn Experimentalblöcken. Im ersten Übungsblock wurde in 60 Durchgängen allein die Wahlreaktionsaufgabe geübt. Im zweiten Übungsblock, der aus 40 Durchgängen bestand, wurde zusätzlich zur Wahlreaktionsaufgabe die Stopp-Aufgabe eingeführt und geübt. Danach folgten zehn experimentelle Blöcke mit je 40 Durchgängen und jeweils einer kurzen Pause von ca. einer Minute zwischen den Blöcken (500 Durchgänge insgesamt). In den Instruktionen zur Wahlreaktionsaufgabe wurde insbesondere betont, dass die Versuchsteilnehmer möglichst schnell reagieren sollten. Gleichzeitig sollten sie auf möglichst genaue Antworten achten. Die Wahlreaktionsaufgabe wurde als „Hauptaufgabe“ bezeichnet. Zusätzlich wurde den Versuchsteilnehmern mitgeteilt, dass bei einem Teil der Durchgänge ein Piepton erklänge, der ihnen signalisierte, nicht zu antworten. Dies gelänge jedoch nur in einem Teil der Versuche. Die Versuchsteilnehmer wurden gebeten, ihre Antworten nicht in Erwartung eines Pieptons zu verzögern. Um Unsicherheiten der Versuchspersonen während der Versuchsdurchführung auf ein Minimum reduzieren zu können, wurde die Zuordnung der geometrischen Figuren zu den Antworttasten zusätzlich auf einem Blatt Papier, das den ganzen Versuch über direkt oberhalb der externen Tastatur lag, bildlich dargestellt. Der vollständige Wortlaut der Instruktionen sowie die Grafik zur Belegung der Antworttasten befinden sich im Anhang.

5.3 Ergebnisse

Voraussetzungen der statistischen Auswertung

Alle Daten wurden in einer explorativen Analyse hinsichtlich ihrer Verteilungseigenschaften untersucht. Mit Hilfe von Streudiagrammen wurden die Verteilungen zunächst visuell geprüft. Schiefe und Kurtosis wurden berechnet. Für die in Varianzanalysen verwendeten Daten wurde die Annahme der Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft und konnte für alle Variablen (MNRT_Ü1, MNRT_Ü2, MNRT_expB, SSRT) aufrechterhalten werden. Auch die Fragebogenergebnisse (CFQ und SCL-90-R: Globaler Kennwert GSI) waren in beiden untersuchten Gruppen normalverteilt. Bei den Varianzanalysen wurde das Signifikanzniveau nach Greenhouse-Geisser dargestellt.

Andere Tests (z.B. nach Huynh-Feldt) erbrachten stets dasselbe Ergebnis. Eine weitere Voraussetzung für Varianzanalysen, die Gleichheit der Fehlervarianzen in den zu vergleichenden Gruppen, wurde mit dem Levene-Test überprüft und konnte für alle Variablen bestätigt werden. Dasselbe gilt auch für die Gleichheit der Fehlervarianzen in allen berichteten *t*-Tests.

Analyse demographischer und klinischer Daten der Versuchspersonen

Mit Hilfe von zweiseitigen *t*-Tests sowie *Chi-Quadrat*-Tests wurden die demographischen und klinischen Daten der Versuchspersonengruppen auf Mittelwertsunterschiede geprüft. Die Patienten- und die Kontrollgruppe unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter, $t(60) = -0,023$, $p = .982$, Geschlecht, $\chi^2(1) = 0,00$, $p = 1$ oder Schulbildung, $\chi^2(2) = 0,755$, $p = .732$. Hochsignifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($p < .001$) zeigten sich dagegen wie erwartet in allen Skalen der SCL-90-R, wobei die Patientengruppe durchgängig signifikant höhere Mittelwerte erreichte als die Kontrollgruppe (siehe Anhang).

Analyse der Ausreißer

Ausreißer wiesen im Vergleich zur Patientengruppe signifikant höhere Werte in der SCL-90-R- Dimension Depressivität, sowie signifikant höhere Werte in der Y-BOCS auf. Hinsichtlich der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit zeigten sich zudem tendenziell höhere Werte in der Gruppe der Ausreißer. Keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen zeigten sich hinsichtlich Alter, Geschlecht, Schulbildung, Dauer der Zwangsstörung, Zusatzdiagnosen, Medikation, im CFQ sowie in allen übrigen Dimensionen der SCL-90-R (siehe Anhang). Die klinischen Symptome waren demnach in der Ausreißergruppe stärker ausgeprägt als in der Patientengruppe, die in die statistische Analyse eingegangen ist.

Tabelle 7

Mittelwerte (und Standardabweichungen) einiger Fragebogenmaße der Patienten- sowie der Ausreißergruppe

Fragebogen-Maß	Patientengruppe (<i>n</i> = 27)	Ausreißergruppe (<i>n</i> = 11)	<i>t</i> - Wert	<i>p</i> 2-seitig
SCL-90-R Depressivität	66,44 (11,22)	76,18 (05,44)	2,734*	.010
SCL-90-R Zwanghaftigkeit	66,82 (11,51)	74,00 (09,79)	1,816	.078
Y-BOCS	17,74 (09,01)	24,18 (06,82)	2,129*	.040
CFQ	41,68 (11,23)	37,83 (16,86)	-0,842	.405

Anmerkung: SCL-90-R = Symptom Check List. Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. CFQ = Cognitive Failures Questionnaire.

* $p < .05$

Analyse der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe

Eine zwei-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Block (dreifach gestuft) und Gruppe (zweifach gestuft) sowie MNRT als abhängiger Variable ergab einen hochsignifikanten Effekt des Faktors Block, $F(2, 120) = 26,83$, $p < .001$. In beiden Gruppen zeigte sich eine vom ersten über den zweiten Übungsblock bis zu den experimentellen Blöcken verlängerte Reaktionszeit. Aus technischen Gründen (die verwendete Software

stellte hier keine posthoc-Vergleiche zur Verfügung) wurden für die drei Stufen des Faktors „Block“ ersatzweise *t*-Tests für gepaarte Differenzen gerechnet. Da die beiden Gruppen sich bzgl. ihrer durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe in keinem der Blöcke signifikant voneinander unterschieden (erster Übungsblock: $t(60) = -0,72$, $p = .473$; zweiter Übungsblock: $t(60) = -1,56$, $p = .125$; experimentelle Blöcke: $t(60) = -1,30$, $p = .199$), wurden die *t*-Tests über die gesamte Stichprobe gerechnet. Alle gepaarten Vergleiche der Reaktionszeiten in den drei Blöcken führten zu signifikanten Ergebnissen.

Tabelle 8

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der gepaarten Differenzen zwischen den durchschnittlichen Reaktionszeiten je Block

Paar	Gepaarte Differenzen	t- Wert (df)	p 2-seitig
Erster und zweiter Übungsblock	-65,55 (74,35)	-7,26 (61)	.000**
Zweiter Übungsblock und experimentelle Blöcke	-33,74 (18,71)	-2,24 (61)	.029*
Erster Übungsblock und experimentelle Blöcke	-102,29 (133,67)	-6,03 (61)	.000**

* $p < .05$ ** $p < .01$

Der Haupteffekt des Faktors Gruppe, $F(1, 60) = 2,40$, $p < .127$, sowie der Interaktionseffekt der Faktoren Block und Gruppe, $F(2, 120) = 0,71$, $p = .495$, wurden dagegen beide nicht signifikant. Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten sind in der Tabelle 9 im Abschnitt zur Analyse der Stopp-Signal-Aufgabe dargestellt.

Die Korrelation der Reaktionszeiten aus dem ersten Übungsblock (in dem nur die primäre Wahlreaktionsaufgabe dargeboten wurde) und den Reaktionszeiten aus den experimentellen Blöcken wurde für die Kontrollgruppe hochsignifikant, $r = .499$, $p < .01$, für die Patientengruppe dagegen nicht signifikant, $r = .056$, $p = .763$.

Analyse der Stopp-Signal-Aufgabe

Die beiden zentralen Voraussetzungen, um die Stopp-Signal-Aufgabe sinnvoll auswerten und interpretieren zu können, sind individuelle Antwortwahrscheinlichkeiten bei gegebenem Stopp-Signal (FNS, *false non-stops*) zwischen 40 % und 60 % [$.4 \leq p$ (inhibit|Stopp-Signal) $\leq .6$] sowie die Abwesenheit statistisch signifikanter Unterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe hinsichtlich der FNS. Beide Voraussetzungen zur Auswertung der Stopp-Signal-Aufgabe waren erfüllt (siehe Tabelle 9).

Zur Analyse der durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe (MNRT), der Fehlerrate (ERR) sowie der Stopp-Signal-Reaktionszeiten (SSRT) wurden zweiseitige *t*-Tests (Patienten- vs. Kontrollgruppe) berechnet. Keiner der Mittelwertvergleiche der oben genannten abhängigen Variablen wurde statistisch signifikant. Es zeigten sich somit keine Gruppenunterschiede bezüglich der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe, der Fehlerraten und der Stopp-Signal-Reaktionszeiten. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 31)	Kontrollgruppe (n = 31)	t-Wert	p 2-seitig
MNRT, erster Übungsblock (ms)	522,73 (67,47)	510,22 (68,74)	-0,723	.473
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)	604,37 (109,67)	565,69 (84,33)	-1,557	.125
MNRT, exp. Blöcke (ms)	640,84 (147,35)	596,69 (118,75)	-1,299	.199
ERR, exp. Blöcke (%)	0,96 (1,23)	1,59 (2,39)	1,298	.199
FNS, exp. Blöcke (%)	49,87 (2,23)	49,87 (2,63)	0,000	1.000
SSRT, exp. Blöcke (ms)	253,34 (50,03)	261,17 (39,44)	0,684	.496

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Korrelation zwischen MNRT und SSRT

Eine wichtige Annahme zur Stopp-Signal-Aufgabe ist die Unabhängigkeit zwischen Stopp- und Go-Prozess. Die Korrelation zwischen MNRT und SSRT war entsprechend dieser Annahme für beide Gruppen sowie für die Gesamtgruppe statistisch nicht signifikant. Da sich jedoch in beiden Gruppen verlängerte Reaktionszeiten vom ersten Übungsblock zu den experimentellen Blöcken ergaben (siehe oben), wurde zusätzlich die Korrelation zwischen der SSRT und den Reaktionszeiten im ersten Übungsblock berechnet und statistisch geprüft. Hier ergab sich zwar für die Kontrollgruppe ebenfalls ein nicht signifikantes Ergebnis, für die Patientengruppe wurde die Korrelation dagegen hochsignifikant, so dass die Annahme voneinander unabhängiger Stopp- und Go-Prozesse für die Patientengruppe als nur eingeschränkt gegeben angesehen werden muss (vgl. Tabelle 10).

Tabelle 10

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten

	Patientengruppe (n = 31)		Kontrollgruppe (n = 31)		Gesamtgruppe (n = 62)	
	MNRT_exp	MNRT_Ü1	MNRT_exp	MNRT_Ü1	MNRT_exp	MNRT_Ü1
SSRT	-.242 (.189)	.473** (.007)	.086 (.646)	.155 (.406)	-.127 (.324)	.318* (.012)

Anmerkung: MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* $p < .05$ ** $p < .01$

Analyse der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen

Die meisten der Selbstbeurteilungsskalen bezüglich der experimentellen Variablen zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe. Dies galt für die Selbstbeurteilung von Genauigkeit und Schnelligkeit ebenso wie für die Selbstbe-

urteilung der eigenen Zufriedenheit mit Genauigkeit, Schnelligkeit und der Fähigkeit zu Stoppen (mit Werten von 0 bis 100). Lediglich die Fähigkeit zu stoppen wurde von der Patientengruppe höher eingestuft als von der Kontrollgruppe $t(60) = -2,571$, $p = .013$. Auch in der Selbstbeurteilung konnte demnach bei Patienten mit einer Zwangsstörung keine Beeinträchtigung der SSRT oder der Zufriedenheit mit der Fähigkeit zu stoppen nachgewiesen werden.

Tabelle 11

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe

Selbstbeurteilungs-Skala	Patientengruppe (n = 31)	Kontrollgruppe (n = 31)	t- Wert (df = 60)	p 2-seitig
Schnelligkeit	63,71 (14,49)	60,00 (16,33)	-0,946	.348
Zufriedenheit mit Schnelligkeit	65,77 (18,17)	67,10 (17,36)	0,293	.771
Genauigkeit	74,45 (14,91)	72,26 (18,34)	-0,517	.607
Zufriedenheit mit Genauigkeit	66,71 (22,77)	66,45 (21,69)	-0,046	.964
Stoppen	52,26 (16,06)	42,10 (15,04)	-2,571*	.013
Zufriedenheit mit Stoppen	49,68 (20,57)	43,55 (20,74)	-1,168	.247

* $p < .05$

Analyse der Selbstbeurteilungsdaten zu den Strategien und Hypothesen

Auch bei den Selbstbeurteilungsdaten zu den Strategien und Hypothesen der Versuchspersonen im Zusammenhang mit der Bearbeitung der primären Aufgabe zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die erste Frage dieses Fragebogens zielte darauf ab, ob die Versuchspersonen versucht haben, genau oder schnell zu antworten oder beides gleichzeitig zu beachten. Inwieweit die Versuchspersonen mehr auf eine schnelle Reaktion in der primären Aufgabe oder auf das Stoppen ihrer Reaktion nach dem Signalton oder wiederum auf beides gleichzeitig geachtet haben wurde als zweites erfragt. Die dritte Frage bezog sich auf die Hypothese der Versuchspersonen hinsichtlich der Abfolge der Wörter. Als Antwortalternativen waren „zufällige Abfolge“ und „bestimmte Abfolge“ vorgegeben. Im Einzelnen ergaben sich hier folgende Ergebnisse:

Analyse der Fragebogen-Maße

Die Werte der Patientengruppe in der Y-BOCS korrelierten weder mit der SSRT, $r = -.122$, $p = .544$ noch mit der MNRT in der primären Aufgabe, $r = -.078$, $p = .700$ statistisch signifikant. Dies bestätigte die experimentellen Ergebnisse: Die SSRT erwies sich in dieser Studie als unabhängig von der Diagnose (und Schwere) einer Zwangsstörung.

Tabelle 12

Chi-Quadrat-Werte der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der Bearbeitungs-Strategien und Hypothesen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe

Selbstbeurteilungs-Skala	χ^2- Wert (df)	p 2-seitig^a
Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)	2,89	.257
Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)	0,45	.924
Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)	0,34 (1)	.772
Frage 3 (Zufällige vs. bestimmte Abfolge der Wörter)	1,80 (1)	.283

^a Zugrunde liegen bei Frage 1 und 2 der exakte Test nach Fisher sowie bei Frage 2 umkodiert und Frage 3 der Chi-Quadrat-Test nach Pearson (exakte Signifikanz).

Die Patienten- und die Kontrollgruppe unterschieden sich voneinander statistisch hochsignifikant im CFQ, $t(56) = -3,955$, $p < .001$. Der CFQ korrelierte in beiden Gruppen hochsignifikant mit dem GSI-Wert der SCL-90-R. Die Korrelation zwischen CFQ und Y-BOCS für die Patientengruppe, $r = .287$, $p = .146$, $n = 27$, wurde nicht signifikant. In keiner der beiden Gruppen fand sich eine signifikante Korrelation des CFQ mit der SSRT (vgl. Tabelle 13).

Tabelle 13

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) der Werte im Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) mit den GSI - Werten der SCL-90-R sowie den Stopp-Signal-Reaktionszeiten

	Patientengruppe	Kontrollgruppe	Gesamtgruppe
	CFQ	CFQ	CFQ
GSI (SCL-90-R)	.525** (.006), $n = 26$.508** (.004), $n = 31$.639** (.000), $n = 57$
SSRT	.270 (.173), $n = 27$.312 (.087), $n = 31$.221 (.096), $n = 58$

Anmerkung: CFQ = Cognitive Failures Questionnaire. SCL-90-R = Symptom Check List. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

** $p < .01$

Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die inhibitorischen Prozesse

Um weitere Hinweise auf den möglichen Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die hier untersuchten inhibitorischen Prozesse zu bekommen, wurden post hoc t -Tests zu den wesentlichen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe mit veränderten Stichproben gerechnet. Zunächst wurden Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit (sowie ihre hinsichtlich der demographischen Variablen parallelisierten Kontrollpersonen) von der statistischen Analyse ausgeschlossen. Die mit dieser veränderten Stichprobe erhaltenen Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe waren – wie zuvor auch – weder für MNRT noch für ERR oder SSRT signifikant. In einem zweiten Schritt wurde das Ausschlusskriterium bezüg-

lich der Intensität der Zwangsstörung verschärft. Die zweiseitigen *t*-Tests unter Ausschluss von Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit) waren ebenfalls für keine der drei abhängigen Variablen signifikant. Hinweise auf einen relevanten Einfluss der Störungsintensität wurden bei dieser Analyse demnach nicht gefunden.

Tabelle 14

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R-Skala Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 28)	Kontrollgruppe (n = 28)	t- Wert	p 2-seitig
MNRT, erster Übungsblock (ms)	519,70 (70,18)	514,50 (69,74)	-0,278	.782
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)	609,53 (112,69)	566,13 (80,77)	-1,656	.103
MNRT, exp. Blöcke (ms)	641,13 (153,29)	605,73 (120,67)	-0,960	.341
ERR, exp. Blöcke (%)	1,00 (1,35)	1,27 (1,94)	0,613	.542
FNS, exp. Blöcke (%)	50,07 (2,04)	49,61 (2,57)	-0,749	.457
SSRT, exp. Blöcke (ms)	250,24 (51,73)	261,93 (41,02)	0,936	.353

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle 15

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Skala Zwanghaftigkeit)

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 25)	Kontrollgruppe (n = 25)	t- Wert	p 2-seitig
MNRT, 1. Übungsblock (ms)	518,34 (67,58)	514,67 (73,29)	-0,184	.855
MNRT, 2. Übungsblock (ms)	610,12 (110,03)	567,33 (84,91)	-1,539	.130
MNRT, exp. Blöcke (ms)	654,32 (154,45)	610,53 (125,64)	-1,100	.277
ERR, exp. Blöcke (%)	1,04 (1,39)	1,23 (2,05)	0,377	.708
FNS, exp. Blöcke (%)	49,96 (2,11)	49,65 (2,73)	-0,580	.564
SSRT, exp. Blöcke (ms)	251,56 (53,25)	258,69 (40,32)	0,534	.596

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

5.4 Diskussion

Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Voraussetzungen zur statistischen Analyse waren ebenso wie die Vergleichbarkeit von Patienten- und Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer soziodemographischen Variablen gegeben. Beide Gruppen unterschieden sich deutlich in ihren Werten für jede Skala der

SCL-90-R (Derogatis, 1986, 1997; Franke, 1992, 1995) sowie hinsichtlich der Diagnose einer psychischen Störung. Allerdings waren die klinischen Symptome bei den Ausreißern stärker ausgeprägt als bei den Patienten, die in die statistische Analyse einbezogen wurden. Für beide Versuchsgruppen war eine signifikante Verlängerung der MNRT vom ersten Übungsblock zu den experimentellen Blöcken zu beobachten. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der durchschnittlichen Reaktionszeit in der primären Aufgabe, der Stopp-Signal-Reaktionszeit oder der Fehler-rate. In den Selbstbeurteilungsmaßen waren ebenfalls keine Gruppenunterschiede zu verzeichnen. Weder die Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) noch der CFQ (Broadbent et al., 1982 in der deutschen Übersetzung von Dirscherl et al., 1997) korrelierten statistisch signifikant mit der Stopp-Signal-Reaktionszeit. Auch nach Ausschluss von Patienten mit niedrigen Werten in der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen aufzeigen. Weder in den objektiven noch in den subjektiven Maßen fand sich somit empirische Evidenz für ein generelles Defizit von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich der Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen.

Unabhängigkeit von Go- und Stopp-Prozess

Die Reaktionszeiten der Patientengruppe auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock korrelierten mit den Stopp-Signal-Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken. Darüber hinaus verlangsamten sich die Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe vom ersten über den zweiten Übungsblock und vom zweiten Übungsblock zu den experimentellen Blöcken in der Experimental- wie in der Kontrollgruppe. Beide Effekte könnten als Verletzung der Annahme voneinander unabhängiger Go- und Stopp-Prozesse, deren Gültigkeit für eine korrekte Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten wichtig ist, angesehen werden. Auf der anderen Seite spricht die Abwesenheit einer signifikanten Korrelation zwischen den Stopp-Signal-Reaktionszeiten und den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken dafür, dass diese Annahme hier dennoch als gültig angenommen werden könnte. Außerdem konnte Band zeigen, dass eine Verletzung der Unabhängigkeitsvoraussetzung die Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten dann nicht beeinflusst, wenn z.B. mit Hilfe der „staircase tracking“ - Prozedur eine Antwortwahrscheinlichkeit von 50% erzielt wird (Band, 1997; Rieger, 2000). Die Antwortwahrscheinlichkeiten in dieser Studie liegen ausreichend nahe an 50%, um davon auszugehen, dass die Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten nicht durch eine mögliche (leichte) Verletzung der Unabhängigkeitsannahme beeinflusst wurde.

Ausreißer

Bei der Interpretation der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass von den 43 Patienten mit einer Zwangsstörung, die zunächst an Experiment 1 teilnahmen, insgesamt 11 als Ausreißer zu beurteilen waren – das entspricht 25,58 %. Dieser hohe Anteil an Ausreißern hat – zumindest teilweise – seine Ursache wahrscheinlich im Störungsbild selbst. Mit zwei parallel laufenden Aufgaben, der primären visuellen Diskriminationsaufgabe und der Stopp-Signal-Aufgabe, stellt dieses Paradigma nicht nur hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit der Teilnehmer. Menschen mit einer psychischen Störung, zu deren Charakteristika unter anderem Entscheidungsschwierigkeiten und Perfektionismus gehören (Frost & Steketee, 1997; Frost et al., 1993; Milner et al., 1971; Obsessive Compul-

sive Cognitions Working Group, 1997; Reed, 1976; Reinecker, 1994; Volans, 1976), dürften davon besonders belastet werden. Wenn dann noch eine Antwortwahrscheinlichkeit und damit eben auch eine Nicht-Antwort-, sprich Fehlerwahrscheinlichkeit, von 50% in den Versuchsablauf einprogrammiert ist, stellt dies sicher eine besondere Herausforderung für Menschen mit einer Zwangsstörung dar. Patienten, die in die Analyse eingegangen sind, und Ausreißer unterscheiden sich insgesamt zwar nur gering voneinander, jedoch in einem besonders wichtigen Aspekt, nämlich der Schwere der Zwangsstörung. Weniger stark von ihren Zwängen beeinträchtigte Patienten sind eher in die Analyse eingegangen als schwerer erkrankte. Auf der anderen Seite führten alle Versuche, einen Einfluss der Intensität der Zwangsstörung aufzuzeigen (Korrelation mit Y-BOCS, kritische Werte in Y-BOCS und/oder SCL-90-R Skala Zwanghaftigkeit bei der Zusammensetzung der Stichprobe) zu nicht signifikanten Ergebnissen. Dennoch sind die Aussagekraft und besonders die Generalisierbarkeit der Ergebnisse durch den vergleichsweise hohen Anteil von Ausreißern an der Gesamtstichprobe beeinträchtigt.

Physiologische Erregung

Möglicherweise waren die beiden Versuchsgruppen bei der Durchführung der Aufgaben unterschiedlich stark erregt oder ängstlich. Optimal wäre daher die parallele Erhebung physiologischer Variablen gewesen, was jedoch im Rahmen dieser Studie zu aufwendig erschien. Die mit geringem Aufwand verbundene Erfassung über eine Selbsteinschätzung mithilfe eines einzelnen (oder einiger weniger) Items wäre weder reliabel noch valide. Unterschiede in der physiologischen Erregung zwischen Patienten- und Kontrollgruppe während der Aufgabendurchführung sind prinzipiell in allen vergleichbaren Untersuchungsdesigns denkbar. Sie sind oft Teil des klinischen Bildes der psychischen Störung, was möglicherweise dafür spricht, sie dann auch als festes Element des Gruppenfaktors zu betrachten. Die Abwesenheit von Gruppenunterschieden bei Reaktionszeiten, Stopp-Signal-Reaktionszeiten, Fehlerraten und den Selbsteinschätzungen lassen es allerdings unwahrscheinlich erscheinen, dass in dieser Studie bezüglich der physiologischen Erregung, wie auch hinsichtlich der im folgenden zu diskutierenden motivationalen Faktoren, während der Versuchsdurchführung tatsächlich relevante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden. Dabei bleibt die Frage offen, ob die Patienten mit einer Zwangsstörung möglicherweise bei höherer physiologischer Erregung oder erhöhter Angst doch Defizite in der Inhibition bereits initiiertener Reaktionen aufgewiesen hätten (vgl. z.B. Krikorian et al., 2004).

Motivationale Faktoren

Im Vorfeld der Studie wurde befürchtet, dass Patienten mit einer Zwangsstörung aufgrund ihrer psychischen Störung zu langsam reagieren (vgl. z.B. Christensen et al., 1992) und sich die Reaktionszeiten damit nicht im interessierenden Zeitfenster bewegen. Als eine mögliche Art der Einflussnahme auf die Motivation der Patientengruppe wurden monetäre Belohnungen in Abhängigkeit von der Gesamtleistung am Ende des Versuches diskutiert, um so den motivationalen Druck bzw. die Bedeutung der Aufgabe für den Patienten zu erhöhen. Hier hätten sich dann jedoch motivationale Faktoren mit den untersuchten inhibitorischen Mechanismen vermischt, was nicht gewünscht war. Bezüglich der Reaktionszeiten wurde in Vorversuchen sichergestellt, dass sich diese im relevanten Bereich bewegen würden. Die Analyse der Selbstbeurteilungsdaten zu den experimentellen Variablen sowie zu den Strategien und Hypothesen der Versuchspersonen bei der Aufgabenbearbeitung ergab darüber hinaus keinerlei Hinweise auf motivationale

Unterschiede zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung, die im Zusammenhang mit der Versuchsdurchführung relevant gewesen wären. Gleichwohl wäre es interessant, in zukünftigen Untersuchungen gezielt zu prüfen, ob sich die motorische Inhibition von Patienten mit einer Zwangsstörung in der Stopp-Signal-Aufgabe durch verhaltenskontingente Anreize beeinflussen ließe, wie Konrad et al. (2000) es für Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung zeigen konnten.

Heterogenität des Störungsbildes

Möglicherweise werden in der Gruppe der Zwangsstörungen heterogene Krankheitsbilder zusammengefasst, die sich hinsichtlich ihrer Ätiologie, den jeweils vorherrschenden Defiziten und Kompensationsmechanismen sowie den beteiligten neuroanatomischen Strukturen unterscheiden (vgl. z.B. Boone et al., 1991; Hartston & Swerdlow, 1999; Head et al., 1989; Mataix-Cols et al., 2004; Tot et al., 2002; Wilson, 1998). Die notwendige Differenzierung geht vermutlich weit über die häufiger anzutreffende Unterscheidung von „checkers“ und „washers“ hinaus (z.B. Tata et al., 1996). Hier und in der Diskussion zu Experiment II sei auf dieses Thema nur kurz verwiesen, da der Gesichtspunkt der Heterogenität der Zwangsstörungen in der Gesamtdiskussion ausführlicher behandelt wird.

Stopp-Signal-Reaktionszeit vs. Triggermechanismus

Als theoretische Alternative zur Beeinträchtigung der Stopp-Signal-Reaktionszeit selbst kommt eine mögliche Störung beim Triggern der Inhibition in Frage (vgl. Rieger et al., 2003). Diesem Aspekt wird in der Gesamtdiskussion weiter nachgegangen. Zuvor wird in Studie 2 geprüft, ob sich unter Verwendung von störungsrelevantem Material, wie Wörtern aus dem Bedeutungsumfeld der Zwangssymptomatik, und einer komplexeren primären Aufgabe, wie der affektiven Beurteilung der Stimuli, spezifische Defizite von Patienten mit einer Zwangsstörung bei der Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen aufzeigen lassen.

6 Studie II: Inhibition bei affektiver Beurteilung von Wörtern

6.1 Einleitung

In Ergänzung zur vorangehenden Untersuchung werden im Folgenden zwei Aspekte berücksichtigt, die sich auf den Nachweis möglicher Effekte einer beeinträchtigten Handlungssteuerung bei Patienten mit einer Zwangsstörung auswirken können: die Komplexität der Aufgabe (z.B. Enright & Beech, 1995) sowie spezifische Eigenschaften des Stimulusmaterials, nämlich seine Valenz und seine störungsspezifische Relevanz (z.B. Wilhelm et al., 1996).

6.1.1 Valenz und störungsspezifische Relevanz der Stimuli

Persons & Foa (1984) ließen sieben Patienten mit einer Zwangsstörung und elf Kontrollpersonen Kartenstapel mit neutralen oder angstrelevanten Wörtern in Gruppen, die zusammen gehören („that go together“), sortieren. Die Patienten teilten die Kartenstapel in mehr Gruppen mit jeweils weniger Karten ein und benötigten dafür auch mehr Zeit als die Kontrollpersonen. Dies interpretierten Persons & Foa (1984) als Evidenz dafür, dass Patienten mit einer Zwangsstörung komplexere und spezifischere Konzepte verwendeten als Kontrollpersonen. Dieses Ergebnis zeigte sich gleichermaßen für Kartenstapel mit neutralen wie auch mit angstrelevanten Wörtern. Die Patienten mit einer Zwangsstörung, nicht aber die Kontrollpersonen, brauchten im Vergleich zu den neutralen Kartenstapeln mehr Zeit, um die angstrelevanten Kartenstapel zu sortieren, was sich in einer signifikanten Interaktion zwischen Stimuli und Gruppe niederschlug. Dies kann als (stimulus-) spezifisches Defizit angesehen werden (Persons & Foa, 1984).

Auch in verschiedenen Studien zu Inhibitionsprozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung (vgl. Kapitel 3.2.1) fanden die Autoren jeweils nur bei Stimuli mit spezifischen Eigenschaften Effekte. So konnten z.B. Wilhelm (1995) und Wilhelm et al. (1996) einen fehlenden „directed forgetting“-Effekt bei Patienten mit einer Zwangsstörung nur unter Verwendung von negativem Material aufzeigen. Tolin et al. (2002) fanden dagegen, dass Patienten mit einer Zwangsstörung dann Schwierigkeiten beim gezielten Vergessen hatten, wenn die zu vergessenden Wörter persönliche Relevanz zur Symptomatik ihrer Zwangsstörung hatten – unabhängig davon, ob sie negativ oder positiv valent waren. Möglicherweise ist hier also nicht die Valenz, sondern die individuelle, störungsbezogene Relevanz ausschlaggebend.

Wilhelm et al. (1996) führten bei Patienten mit einer Zwangsstörung eine Untersuchung mit dem „directed forgetting“-Paradigma (MacLeod, 1989) mit unterschiedlich valenten Wörtern durch, um damit Prozesse des Enkodierens- und Vergessens im Zusammenhang mit der Zwangsstörung zu analysieren. Ausgangspunkt war die Hypothese, dass Patienten mit einer Zwangsstörung Schwierigkeiten haben, beunruhigende Stimuli zu vergessen. Als Stimuli wurden positive, negative und neutrale Wörter verwendet. Unmittelbar nach jedem dargebotenen Wort zeigten die Autoren den Versuchspersonen eine Instruktion, die bei einem Teil der dargebotenen Wörter lautete, diese zu erinnern, bei einem anderen Teil dagegen, sie zu vergessen. Im Anschluss daran sollten alle Wörter sowohl frei reproduziert als auch wieder erkannt werden. Es zeigte sich, dass Patienten mit einer Zwangsstörung anders als gesunde Kontrollpersonen negative Wör-

ter schlechter vergessen konnten als positive oder neutrale. Dies galt gleichermaßen für Freies Reproduzieren als auch für das Wiedererkennen. Negative Stimuli wurden demzufolge von den Patienten mit einer Zwangsstörung – unabhängig von der Instruktion – tiefer enkodiert als neutrale oder positive Wörter. Gesunde Kontrollpersonen dagegen waren in der Lage, die Enkodierung der Wörter abzubrechen, sobald die Instruktion auf „vergessen“ lautete. Patienten mit einer Zwangsstörung zeigten erhöhte selektive Aufmerksamkeit bei beunruhigendem (störungsrelevantem) Stimulusmaterial. Rund ein Viertel der Patientengruppe litt jedoch unter einer komorbiden Depression, was die Interpretation der Ergebnisse erschwert (Chamberlain et al., 2005).

Andere Studien, die bei Patienten mit einer Zwangsstörung selektive Aufmerksamkeitseffekte bei negativen, beunruhigenden Stimuli zeigen konnten, stammen z.B. von Foa & McNally (1986), Foa, Ilai, McCarthy, Shoyer & Murdock (1993) und Lavy, van Oppen & van den Hout (1994).

Mit einer Aufgabe zum dichotischen Hören, bei der über Kopfhörer dem dominanten Ohr dargebotene Texte nachgesprochen und gleichzeitig Zielwörter auf dem anderen Kanal entdeckt werden müssen, konnten Foa & McNally (1986) zeigen, dass Patienten mit einer Zwangsstörung angstbesetzte, störungsrelevante Wörter häufiger erkannten als neutrale Wörter. Dies galt vor, aber nicht nach einer psychotherapeutischen Behandlung mit Exposition und Reaktionsverhinderung. Daraus folgerten die Autoren, dass für den selektiven Aufmerksamkeitseffekt nicht die Vertrautheit mit den Stimuli („familiarity“), sondern tatsächlich ihre Relevanz für störungsspezifische Angstschemata verantwortlich ist.

Mit einer modifizierten semantischen Stroop-Aufgabe untersuchten Foa et al. (1993) Prozesse der selektiven Verarbeitung angstrelevanter Stimuli bei Patienten mit einer Zwangsstörung. Sie unterschieden dabei zwischen „washers“ (Patienten mit Waschzwängen) und „nonwashers“ (Patienten mit anderen als Waschzwängen). Als Stimulusmaterial verwendeten sie vier Gruppen von Wörtern: Kontaminationswörter, generell angstbezogene Wörter, neutrale Wörter sowie Nicht-Wörter. Alle Wörter wurden einzeln, in randomisierter Reihenfolge am Computer dargeboten. Die Reaktionszeiten beim Benennen der Farben der jeweiligen Wörter waren bei den „washers“ für die Kontaminationswörter und bei den „nonwashers“ für die generell angstbezogenen Wörter im Vergleich zu den neutralen Wörtern erhöht. Im Gegensatz dazu waren die Reaktionszeiten bei den gesunden Kontrollpersonen für die neutralen Wörter sowohl im Vergleich zu den Kontaminations- als auch zu den negativen Wörtern erhöht. Die „washers“ unterschieden sich hinsichtlich der Kontaminationswörter von gesunden Kontrollpersonen, die „nonwashers“ hinsichtlich der generell angstbezogenen Wörter. Es konnte für keine Gruppe ein differentieller Effekt unterschiedlicher Priming-Stimuli (XXXXX, danger, disturb, fruit) erzielt werden.

In der Studie von Lavy, van Oppen & van den Hout (1994) wurde ebenfalls eine modifizierte semantische Stroop-Aufgabe verwendet, bei der die Wörter jedoch nicht am Computer, sondern in Gruppen von je acht Wörtern auf Karten dargeboten wurden. Das Stimulusmaterial bestand aus neutralen Wörtern und vier Gruppen von emotionalen Wörtern (positiv/störungsbezogen, positiv/nicht störungsbezogen, negativ/störungsbezogen, negativ/nicht störungsbezogen). Patienten mit einer Zwangsstörung antworteten

am langsamsten auf die negativen, störungsbezogenen Wörtern. Die Autoren berechneten darüber hinaus Interferenz-Werte aus der Differenz zwischen den Reaktionszeiten auf die verschiedenen emotionalen und neutralen Stimuli. Die Patienten mit einer Zwangsstörung unterschieden sich hinsichtlich dieses Interferenz-Wertes nur bei den negativen, störungsbezogenen Wörtern von den gesunden Kontrollpersonen. Das Ergebnismuster stützt insgesamt die Hypothese, dass die Angstbezogenheit der Wörter (threat-relatedness) und nicht ihr emotionaler Gehalt per se (emotionality) oder ihre Störungsbezogenheit (concern-relatedness) für die selektive Informationsverarbeitung in diesem Experiment verantwortlich ist. Dennoch bedarf es aus Sicht der Autoren weiterer Untersuchungen, um hinsichtlich der relevanten Dimension der Wörter für die selektive Informationsverarbeitung in diesem Zusammenhang Klarheit zu bekommen.

Kyrios & Iob (1998) konnten die Befunde zu den oben dargestellten verlangsamten Reaktionszeiten von Patienten mit einer Zwangsstörung bei negativem, störungsrelevantem Material in der semantischen Stroop-Aufgabe jedoch nicht replizieren. Hier zeigte sich für die Patienten mit einer Zwangsstörung in der Interferenzbedingung mit den negativen, störungsbezogenen Wörtern keine Verlangsamung im Vergleich zu den neutralen Wörtern, sondern im Gegenteil eine signifikante Beschleunigung der Antworten. Es fanden sich kein Haupteffekt der Gruppe und keine Interaktion zwischen der Gruppe und der Art der Wörter, was bedeutet, dass die Kontrollgruppe ohne Diagnose einer psychischen Störung das gleiche Ergebnismuster beschleunigter Antworten für alle Arten von Wörtern zeigte wie die Patientengruppe. Zusätzlich zu den üblichen Darbietungszeiten boten Kyrios & Iob (1998) die Hälfte der Wörter maskiert dar, so dass die Versuchspersonen diese nicht bewusst erkennen konnten. Hier waren die Antwortzeiten der Patientengruppe für die negativen, störungsbezogenen Wörter, nicht aber für die positiven sowie die nicht störungsbezogenen Angstwörter, im Vergleich zu denjenigen für die neutralen Wörter verzögert. Dasselbe galt wiederum auch für die gesunden Kontrollpersonen. Einen Erklärungsansatz für diese Diskrepanz zu den oben genannten Studien sehen die Autoren in methodischen Unterschieden zwischen den Forschergruppen bei der Durchführung der Stroop-Aufgabe sowie in den Besonderheiten der Versuchspersonen. So berichteten die Autoren von erhöhten Angstwerten in der Kontrollgruppe (STAI-T = 40,00 – das entspricht einem Prozentrang von 78), die möglicherweise dazu beigetragen haben, dass die Ergebnismuster von Patienten- und Kontrollgruppe sich nicht signifikant voneinander unterscheiden. Darüber hinaus wies die Patientengruppe höhere Depressionswerte auf als in vorangegangenen Studien, was ebenfalls den Stroop-Effekt beeinflusst haben könnte. Anders als Lavy et al. (1994), welche die Wörter im Kartenformat darboten, zeigten Kyrios et al. (1998) die Wörter vom Computer gesteuert einzeln am Bildschirm. Auch Moritz et al. (2004) zeigten die Wörter in einer emotionalen Stroop-Aufgabe einzeln am Computerbildschirm und fanden ebenfalls keine signifikanten Interferenzeffekte einzelner Wortgruppen (Moritz et al., 2004). Die verlängerten Reaktionszeiten der Patienten mit einer Zwangsstörung in der Interferenzbedingung geht möglicherweise auf das Kartenformat zurück, weil dort durch die massierte Darbietung der Wörter störungsspezifische, zwangsrelevante Schemata in stärkerem Maße aktiviert worden sein könnten. Werden die Wörter dagegen einzeln dargeboten, könnte es zu einer nur partiellen oder inkonsistenten Aktivierung kognitiver Schemata kommen. Andererseits fanden Foa et al. (1993) selektive Verarbeitungseffekte bei Patienten mit einer Zwangsstörung bei computerisierter (Einzel-) Darbietung der Wörter. Möglicherweise sind die Wörter, die Kyrios et al. (1998) bzw. Moritz et al. (2004) in ihren Untersu-

chungen benutzten, weniger störungsspezifisch für die einzelnen Versuchspersonen als in den anderen genannten Studien, sondern repräsentierten eher allgemein als bedrohlich empfundene Dinge. Hierdurch könnten die spezifischen Effekte durch die Zwangssymptomatik abgeschwächt worden und stattdessen Effekte allgemeiner (trait) Angst evoziert worden sein.

McNally et al. (1994) boten Wörter in einer computerisierten Stroop-Aufgabe einzeln, aber geblockt dar. Sechzehn Patienten mit einer Zwangsstörung dienten neben gesunden Kontrollpersonen als zusätzliche Kontrollgruppe für die im Zentrum der Studie stehenden Patienten mit einer Panikstörung, um die Störungsspezifität möglicher Effekte besser einschätzen zu können. Die Stimuli waren panik-relevante, negative Wörter, allgemein bedrohliche Wörter, positive Wörter sowie neutrale Wörter. Die Patienten mit einer Zwangsstörung zeigten gleich starke Interferenz bei den panik-relevanten Wörtern wie bei den positiven und neutralen Wörtern (McNally et al., 1994). Es fand sich hier demnach wie auch bei Kyrios et al. (1998) und Moritz et al. (2004) kein selektiver Aufmerksamkeitseffekt für negative, nicht störungsrelevante Wörter.

In einem ähnlich angelegten Experiment zum Stroop-Effekt (McNally et al., 1992) zeigten Patienten mit einer Zwangsstörung durchgängig langsamere Reaktionszeiten als eine Gruppe von Patienten mit einer Panikstörung und als eine Gruppe gesunder Kontrollpersonen. Darüber hinaus ergab diese Studie einen signifikanten Haupteffekt des Stimulus-Faktors: Der Stimulus, XXXXXX, produzierte über alle drei Versuchsgruppen hinweg weniger Interferenz als alle anderen Wörter. Außerdem resultierte bei den positiven und den auf Angst bezogenen Wörtern geringere Interferenz als bei den auf Katastrophen und den auf Körperwahrnehmungen bezogenen Wörtern (McNally et al., 1992). Auch wenn in dieser Studie selektive Informationsverarbeitung zu beobachten war, so unterschieden sich die Patienten mit einer Zwangsstörung darin weder von den anderen beiden Versuchsgruppen noch war der Effekt auf störungsspezifische Stimuli zurückzuführen.

Auch Kampmann et al. (2002) fanden bei einer emotionalen Stroop-Aufgabe mit vier Arten von Wörtern weder bei supra- noch bei subliminaler Präsentation hinsichtlich der Interferenz Unterschiede zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und Patienten mit einer Panikstörung. Patienten mit einer Panikstörung unterschieden sich in einem zweiten Experiment wiederum nicht von gesunden Kontrollpersonen (Kampmann et al., 2002). Keine der Gruppen wies einen Effekt aufgrund der unterschiedlichen Wortarten auf; lediglich die subliminale Darbietung der Stimuli bewirkte schnellere Reaktionszeiten als die supraliminale Präsentation (Kampmann et al., 2002).

Schwierigkeiten bei der Interpretation der Ergebnisse von Stroop-Aufgaben veranlassten Tata, Leibowitz, Prunty, Cameron & Pickering (1996) mit einem anderen Paradigma zu arbeiten, der „visual dot-probe“-Aufgabe. Hierbei erhalten die Versuchspersonen die Instruktion, jeweils das obere Wort eines am Computerbildschirm dargebotenen Wortpaares laut zu benennen. Bei manchen Durchgängen erscheint ein Punkt (der „dot-probe“) an der Stelle eines der beiden Wörter, und die Versuchspersonen sollen dann so schnell wie möglich eine Taste drücken. Die Versuchspersonen waren Patienten mit Waschzwängen („washers“) und Personen mit hoher trait-Angst. Die Stimuli bestanden aus Wörtern, die entweder dem Bereich der sozialen Angst oder der Angst vor Verunrei-

nigung entstammten. Tata et al. (1996) konnten zeigen, dass bei beiden Gruppen gleichermaßen die Reaktionszeiten beim Erscheinen des "dot-probes" verlängert waren, wenn im vorhergehenden Durchgang ein Angstwort dabei war – unabhängig davon, welchem Bereich es entstammte. Dieser Interferenzeffekt war demnach nicht inhaltspezifisch. Gleichzeitig war jedoch – wiederum bei beiden Gruppen – dieser Interferenzeffekt geringer, wenn der "dot-probe" an derselben Stelle wie das vorhergehende Angstwort erschien. Erschien der "dot-probe" an der anderen Stelle, verstärkte sich der Interferenzeffekt. Dieser Vigilanzeffekt trat jedoch nur bei den jeweils störungsbezogenen Wörtern auf: bei den Verunreinigungswörtern für die Patienten mit einem Waschzwang und bei den sozialen Angstwörtern für die Personen mit hoher trait-Angst.

Ganz anders sahen jedoch die Ergebnisse von Murphy et al. (2004) aus. In ihrer Studie zum konditional-assoziativem Lernen bei Patientinnen mit verschiedenen Störungen (Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Zwangsstörung) und gesunden Kontrollpersonen sollten zwei Sets von Stimuli durch Versuch und Irrtum miteinander in Beziehung gesetzt werden. Die Patientinnen mit Zwangsstörung sowie die Patientinnen mit Anorexia Nervosa zeigten den anderen Gruppen vergleichbare Leistungen beim Lernen von individuell bedrohlichem Material, aber schlechtere Leistungen bei neutralem (bzw. emotional unklarem) Material (Murphy et al., 2004, siehe auch Leplow et al., 2002).

Trotz nicht ganz konsistenter Befundlage zur selektiven Informationsverarbeitung bedrohlicher Reize bei Patienten mit einer Zwangsstörung kann vermutet werden, dass auch ein mögliches Defizit bezüglich der Inhibition von motorischen Reaktionen nicht bei allen Arten von Stimuli, sondern nur oder zumindest verstärkt im Zusammenhang mit einem bestimmten Material bzw. in emotionalen Situationen auftritt (Krikorian et al., 2004). Wenn es ein solches Defizit gibt, sollte die Wahrscheinlichkeit, es im Experiment beobachten zu können, bei Verwendung von negativen und störungsbezogenen Stimuli am größten sein (Chamberlain et al., 2005). Auch Leplow (2004) argumentiert vor dem Hintergrund des Modells von Saxena et al. (1998), dass es bei Patienten mit einer Zwangsstörung „zu Beeinträchtigungen der Handlungsregulation in emotional bedeutsamen Situationen“ (S. 212) kommt. In der zweiten Studie dieser Arbeit wurden daher zwei Gruppen von Wörtern verwendet, neutrale bis positive Wörter ohne Zusammenhang mit der Zwangssymptomatik sowie negative, störungsbezogene Wörter, um so einen emotional bedeutsamen Kontext für die Inhibition motorischer Reaktionen herzustellen. Aufgrund der uneinheitlichen Ergebnisse in der Literatur werden die Hypothesen hierzu zweiseitig formuliert und die entsprechenden statistischen Parameter zweiseitig getestet.

6.1.2 Komplexität der Aufgabe

Andere Autoren betonen, dass mögliche Effekte veränderter kognitiver Prozesse bei Patienten mit einer Zwangsstörung vor allem bei zunehmender Komplexität oder Schwierigkeit der Aufgabe zu finden sind (z.B. Cox, 1997; Enright & Beech, 1993a, 1993b; Enright et al., 1995; Härting & Markowitsch, 1997; Leplow, 2004; Morault et al., 1997; Purcell et al., 1998; Savage, Weilburg, Duffy, Baer, Shera & Jenike, 1994; Towey et al., 1990; vgl. jedoch Towey et al., 1993). Diese Annahme spiegelt insbesondere die Befundlage von Studien zu visuellen evozierten Potentialen bei Patienten mit einer Zwangsstörung gut wieder, wo sich abweichende evozierte Potentiale häufig nur bei komplexeren kogni-

tiven Aufgaben oder komplexen Reizen, nicht jedoch nach Darbietung einfacher Lichtblitze zeigten (Beech et al., 1983; Morault et al., 1997; Savage et al., 1994). Enright und Beech (1993a, b) übertrugen diese Annahme auf Ergebnisse, die sie im Zusammenhang mit einer modifizierten semantischen Stroop-Aufgabe bei Patienten mit einer Zwangsstörung fanden (vgl. hierzu auch Kapitel 3.2.2, Zwangsstörung und inhibitorische Prozesse). Auch hier waren die gefundenen Effekte im Rahmen des negativen Priming umso stärker ausgeprägt, je komplexer die Aufgabe war, vom Benennen einzelner Buchstaben über das Benennen von Farbwörtern (Enright & Beech, 1993b; Enright et al., 1995) bis hin zu einer semantischen Aufgabe (Enright & Beech, 1993a). In einer Untersuchung zum räumlichen Arbeitsgedächtnis konnten Purcell et al. (1989) ebenfalls zeigen, dass sich Patienten- und Kontrollgruppe nur bei den schwierigeren Varianten der Aufgabe unterscheiden. Williams et al. (1999) diskutieren den möglichen Einfluss der Komplexität einer Aufgabe im Rahmen des Stopp-Signal-Paradigmas. Sie nutzten eine einfache Version der Stopp-Signal-Aufgabe um den Entwicklungsverlauf inhibitorischer Kontrolle vom Kindes- bis ins hohe Erwachsenenalter zu untersuchen. Im Gegensatz zu der Untersuchung einer anderen Autorengruppe (Kramer et al., 1994) fanden sie keine Verlangsamung der Stopp-Signal-Reaktionszeit mit zunehmendem Alter, was sie mit Unterschieden in der Komplexität der verwendeten primären Aufgaben erklären. Zusammenfassend kommt auch Leplow in seinem Übersichtsartikel zur Neuropsychologie der Zwangsstörung zu dem Schluss, dass neuropsychologische Studien der Zwangsstörung insbesondere dann Defizite bei exekutiven und visuokonstruktiven Funktionen aufzeigen, „wenn die Lösungswege bei komplexen, zeitgebundenen Aufgaben selbst generiert werden müssen“ (Leplow, 2004, S. 206).

Im zweiten Experiment dieser Arbeit wird nun beiden Aspekten, der Störungsbezogenheit des Materials sowie der Komplexität der Aufgabe, Rechnung getragen und mit unterschiedlich valenten und störungsbezogenen Wörtern sowie einer komplexeren Aufgabe als in Experiment I gearbeitet. Die Primäraufgabe besteht diesmal in der affektiven Beurteilung von einzelnen Wörtern als angenehm/neutral oder unangenehm. Die zugrunde liegende Hypothese wurde entsprechend ergänzt: Die Inhibition motorischer Reaktionen sollte sich bei Patienten mit einer Zwangsstörung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung unterscheiden. Diese Unterschiede in der motorischen Inhibition sollten in Abhängigkeit von der Valenz und Störungsbezogenheit der Stimuli variieren.

6.2 Methoden

6.2.1 Versuchspersonen

Zunächst wurden Daten von 42 Patienten mit einer Zwangsstörung erhoben. Bei zwei Patienten waren die Datensätze aufgrund eines technischen Defektes des Laptops unvollständig, so dass sie von der weiteren Analyse ausgeschlossen werden mussten. Ein Patient, der als Sonderschüler massive Lese- und Verständnisschwierigkeiten aufwies, wurde ebenfalls von der statistischen Auswertung ausgeschlossen. Von den verbliebenen 39 Patienten mit einer Zwangsstörung und 36 Kontrollpersonen ohne Diagnose einer psychischen Störung wurden 15 Patienten (soweit vorhanden mit gemachter Kontrollperson) und eine Kontrollperson (mit gemachtem Patienten) von der statistischen Analyse ausgeschlossen, da sie zentrale Voraussetzungen nicht erfüllten. Die Kontrollperson

und 14 der 15 Patienten erfüllten das für die Auswertung und Interpretation der Stopp-Signal-Aufgabe erforderliche Kriterium $.4 > p(\text{inhibit} | \text{Stopp-Signal}) > .6$ nicht. Das heißt, sie stoppten ihre Reaktion, das Drücken der Antworttasten, trotz „staircase tracking“-Prozedur in weniger als 40% oder mehr als 60% der Durchgänge mit Stopp-Signal. Für alle diese Versuchspersonen muss angenommen werden, dass sie sich nicht gemäß der Instruktion verhielten. Ein Patient erwies sich als Ausreißer in mehreren abhängigen Variablen (Reaktionszeiten, Stopp-Signal-Reaktionszeiten, false stops, Phi-Koeffizient der Urteilsübereinstimmung) und wurde deshalb von der statistischen Analyse ausgeschlossen. Schließlich wurden 23 Patienten und 23 Kontrollpersonen in die statistische Auswertung einbezogen.

Das Alter lag zum Zeitpunkt der Untersuchung bei rund 34 Jahren (Kontrollgruppe: MW = 34,52; SD = 8,73; Patientengruppe: MW = 34,13; SD = 8,44). Der jüngste Versuchsteilnehmer war 19, der älteste 57. In beiden Gruppen befanden sich 12 Frauen und 11 Männer. Zwei Patienten sowie zwei Kontrollpersonen waren Linkshänder, alle anderen Rechtshänder. Die beiden Versuchspersonengruppen wurden hinsichtlich der demographischen Variablen Alter, Geschlecht und Bildungsgrad gematcht.

Von den 23 Patienten mit einer Zwangsstörung waren elf ohne Zusatzdiagnose, bei zwölf wurden eine oder mehrere weitere psychische Störungen vor allem aus den Bereichen Depressive Störungen, Angststörungen und Somatoforme Störungen diagnostiziert. Eine Patientin litt zusätzlich zur Zwangsstörung unter einer histrionischen Persönlichkeitsstörung. Zehn Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung frei von Medikamenten. Elf nahmen Antidepressiva (überwiegend Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, SSRI) ein. Eine Patientin nahm ein Schilddrüsenhormon, eine weitere zentral wirkende Muskelrelaxantien. Darüber hinaus wurde einem Patienten zusätzlich zum Antidepressivum (SSRI) ein Neuroleptikum verabreicht.

Mit einer Ausnahme waren alle an Experiment II teilnehmenden Patienten zum Zeitpunkt der Versuchsdurchführung wegen ihrer Zwangsstörung in stationärer Behandlung. Ein Patient wurde kurz vor Versuchsdurchführung aus einer stationären Behandlung entlassen und über eine therapeutisch geleitete Selbsthilfegruppe rekrutiert. Alle Patienten erhielten zu Beginn ihrer stationären Aufenthalte die Diagnose einer Zwangsstörung nach ICD-10 (Dilling, Mombour, et al. 1991) oder DSM-IV (American Psychiatric Association 1996).

Die Summenwerte der Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, Goodman et al., 1989a; Goodman et al., 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) liegen von 20 Patienten vor. Die Gruppe der Patienten mit einer Zwangsstörung erreichte einen mit anderen Studien (MacDonald et al., 1999) in etwa vergleichbaren, mittleren Schweregrad von 19,50 (SD 10,11). Ein Patient gab an, den Fragebogen aufgrund seiner ausgeprägten Zweifel und Entscheidungsschwierigkeiten nicht innerhalb einer zumutbaren Zeitspanne bearbeiten zu können. Zwei weitere Patienten sandten die Fragebögen trotz wiederholter Aufforderung leider nicht zurück.

Neben den demographischen Variablen wurde die SCL-90-R (Symptom Check List 90 R, Derogatis, 1986; Franke, 1992, 1995) sowie der CFQ (Cognitive Failure Questionnaire, Broadbent et al., 1982 in der deutschen Übersetzung von Dirscherl et al., 1997) in beiden

Versuchspersonengruppen erhoben. Patienten- und Kontrollgruppe unterschieden sich hochsignifikant in allen Dimensionen der SCL-90-R ($p < .001$), wobei die Patienten erwartungsgemäß durchgängig höhere Mittelwerte erreichten als die Kontrollpersonen (siehe Anhang).

Weitere Angaben zu den klinischen und demographischen Merkmalen der Patientengruppe befinden sich im Anhang.

6.2.2 Untersuchungsmaterialien, -geräte und Stimuli

Die Beschreibung der Untersuchungsmaterialien und -geräte befindet sich in Kapitel 4.2 im allgemeinen Teil.

Die Stimuli der Wahlreaktionsaufgabe in Experiment II bestanden aus Wörtern, die jeweils einzeln mit 8 mm Buchstabengröße in der Mitte des Bildschirms schwarz vor hellem Hintergrund gezeigt wurden. Das akustische Stopp-Signal war ein 500 ms dauerndes, von der Soundkarte des Computers generiertes und über die eingebauten Lautsprecher in angenehmer Lautstärke dargebotener Ton von 1 kHz.

Auswahl der Wörter

Zur Generierung einer ausreichend großen Grundmenge als Basis zur gezielten Auswahl der Wörter wurden sowohl Wortlisten aus bisherigen Untersuchungen mit Patienten mit einer Zwangsstörung z.B. Foa, Ilai, et al. 1993; Foa & McNally 1990; Lavy, van Oppen, et al. 1994; Tata, Leibowitz, et al. 1996; Wilhelm 1995; Wilhelm, McNally, et al. 1996 gesichtet und gegebenenfalls in die deutsche Sprache übersetzt als auch neue Wörter hinzugefügt. Die Sammlung ergab insgesamt 516 Wörter, aus denen 120 Wörter für die Studie II ausgewählt wurden. Die ausgewählten Wörter sind in zwei Wortlisten mit jeweils 60 Wörtern unterteilt, die sich sowohl hinsichtlich ihrer Valenz als auch ihrer Relevanz (im Sinne des Konstruktes der „threat relatedness“) für Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden. Beurteilungen durch 14, mit der verhaltenstherapeutischen Behandlung von Patienten mit einer Zwangsstörung erfahrene klinische Psychologen, dienten zur Einschätzung der Relevanz der Wörter (im Sinne des Störungsbezugs) für die Patientengruppe. Die Valenz, operationalisiert als Angenehmheit bzw. Unangenehmheit der durch die Wörter evozierten Vorstellungen, Gedanken und Gefühle wurde von insgesamt 19 StudentInnen beurteilt (für Details siehe Anhang).

Hinsichtlich der objektiven Häufigkeiten der Wörter, der durchschnittlichen Anzahl an Buchstaben und Silben sowie der Wortart (ausschließlich Substantive) bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Wortlisten. Beide Listen sind außerdem in Bezug auf ihre implizite semantische Strukturiertheit (Kategorien) vergleichbar. Die Wörter mit neutraler bis leicht positiver Valenz und geringer Relevanz für die Patientengruppe setzen sich aus den Kategorien Musik (20 Wörter, z.B. Komponist, Tuba), Küchengegenstände (13 Wörter, z.B. Becher, Suppenlöffel), Bekleidung (7 Wörter, z.B. Umhang, Weste), Behältnisse (7 Wörter, z.B. Koffer, Tasche), Schreiben (5 Wörter, z.B. Komma, Überschrift), Haus (4 Wörter, z.B. Flur, Dach) und Sonstige (4 Wörter, z.B. Brett, Knie) zusammen. Die impliziten Kategorien der Wörter mit negativer Valenz und hoher Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung sind z.B. Hygiene (z.B. Toilette, Schmutz, Viren), Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen (z.B. Urin, Speichel, Sperma),

Gefahr (z.B. Gewalt, Gift, Unfall) und Sonstige (z.B. Gas, Messer, Sorge, Unglücksfall, Zweifel).

Die beiden Wortlisten unterscheiden sich gleichzeitig auf zwei Dimensionen: Valenz und Relevanz. Alle Wörter mit negativer Valenz besitzen gleichzeitig eine hohe Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung. Umgekehrt weisen alle Wörter mit neutraler bis positiver Valenz nur geringe Relevanz für die Patientengruppe auf. Diese beabsichtigte Konfundierung zweier Variablen vergrößert in der vorliegenden Untersuchung die Wahrscheinlichkeit, ein tatsächlich vorhandenes Defizit der Inhibition bereits initiiertes Reaktionen auch dann zu finden, wenn dieses nur im Zusammenhang mit bestimmten Stimuluseigenschaften aufträte. Welches spezifische Stimulusmerkmal (general threat, threat-relatedness, emotionality, etc.) für einen eventuell gefundenen Effekt verantwortlich ist, lässt sich aufgrund der Konstruktion der beiden Wortlisten im Rahmen dieser Untersuchung nicht bestimmen und müsste gegebenenfalls in weiteren Studien analysiert werden. Für diese Untersuchung zur Inhibition bereits initiiertes Reaktionen mit dem Stopp-Signal-Paradigma lag der Schwerpunkt auf der Exploration, ob überhaupt ein entsprechendes Defizit bei Patienten mit einer Zwangsstörung zu belegen ist.

Tabelle 16

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der beiden Wortlisten bezüglich der Auswahlkriterien (komplette Liste im Anhang)

	Relevanz	Valenz	Häufigkeit/ 6 Millionen	Häufigkeit/ Log10	Anzahl Buchstaben	Anzahl Silben	Anzahl Wörter
Wortliste A	1,43 (0,27)	4,57 (0,54)	143,08 (294,87)	1,61 (0,71)	6,55 (2,25)	2,25 (0,86)	60
Wortliste B	5,63 (0,68)	2,60 (0,57)	142,98 (235,04)	1,69 (0,66)	6,62 (2,45)	2,17 (0,89)	60

Anmerkung: Wortliste A enthält für Patienten mit einer Zwangsstörung nicht-relevante, neutrale bis leicht positive Wörter. Wortliste B umfasst für Patienten mit einer Zwangsstörung relevante, negative Wörter. Angegeben sind die Mittelwerte und in Klammern Standardabweichungen (Relevanz und Valenz wurden jeweils anhand siebenstufiger Skalen mit Werten von eins bis sieben beurteilt). Die statistische Analyse ergab keine signifikanten Unterschiede bzgl. Häufigkeit, Anzahl der Buchstaben und Anzahl der Silben. Die Unterschiede zwischen den Wortlisten bzgl. Relevanz und Valenz waren jedoch wie erwartet hochsignifikant (siehe Anhang).

Zur Bestimmung der objektiven Worthäufigkeiten wurde auf Angaben aus dem „German Linguistic Guide“ (Gulikers, Rattink, et al., 1990) zurückgegriffen. Dieser beinhaltet entsprechende Auszählungen basierend auf dem MANNHEIM Corpus des „Instituts für deutsche Sprache“ von 1984 mit rund sechs Millionen Wörtern, die aus sehr unterschiedlichen schriftlichen und mündlichen Quellen entnommen wurden.

6.2.3 Design und Versuchsablauf

Die primäre Aufgabe dieser Version der Stopp-Signal-Aufgabe bestand in der subjektiven Beurteilung der dargebotenen Wörter als angenehm/neutral oder unangenehm. Jeder Durchgang begann mit einer 500 ms dauernden Darbietung eines schwarzen Fixationskreuzes in der Mitte des Bildschirms. Damit sollte die Aufmerksamkeit der Versuchsteilnehmer erhöht und auf die Bildschirmmitte fokussiert werden. Direkt im An-

schluss wurde mit 50prozentiger Wahrscheinlichkeit ein Wort aus einer der beiden Wortlisten gezogen und ebenfalls in der Mitte des Bildschirms gezeigt. Nach maximal 1800 ms wurde die Darbietung abgebrochen, falls die Versuchsperson noch nicht geantwortet hatte. Ansonsten verschwand das Wort, sobald eine der beiden Antworttasten gedrückt wurde. Danach blieb der Bildschirm für 1000 ms schwarz, bevor der nächste Durchgang wieder mit der Darbietung des Fixationskreuzes begann. Das Stopp-Signal wurde gleich häufig mit jeder der beiden Wortlisten bei insgesamt 25% aller Durchgänge dargeboten, so dass 140 Durchgänge mit Stopp-Signal (70 je Wortliste) resultierten. Die anfängliche Stopp-Signal-Verzögerungszeit lag bei 500 ms, die Schrittgröße der „staircase tracking“ - Prozedur betrug jeweils 50 ms.

Da die Versuchspersonen, insbesondere jedoch die Patientengruppe, möglicherweise bei den beiden Wortlisten unterschiedlich schnell reagieren und - gemäß der Hypothesen - ihre Reaktionen unterschiedlich gut stoppen können - wurde die Stopp-Signal-Verzögerungszeit über die „staircase tracking“ - Prozedur getrennt für positive und negative Wörter festgelegt.

Während des Versuchsablaufs wurden den Versuchspersonen Rückmeldungen über den Bildschirm dargeboten. Reagierte eine Versuchsperson trotz eines Stopp-Signals mit einem Tastendruck, erschien in der Bildschirmmitte kurzzeitig der Hinweis „Bei Ton bitte nicht reagieren“. Antwortete eine Versuchsperson dagegen nicht innerhalb des 1800 ms dauernden Darbietungsintervalls eines Wortes, erhielt sie auf dem Bildschirm den Hinweis „Bitte reagieren Sie schneller“.

Das Experiment wurde mit jedem Versuchsteilnehmer in einer Einzelsitzung durchgeführt und dauerte jeweils circa 50-60 Minuten. Es bestand aus zwei Übungs- und acht Experimentalblöcken. Im ersten Übungsblock wurde in 16 Durchgängen allein die semantische Beurteilungsaufgabe geübt. Im zweiten Übungsblock, der aus 32 Durchgängen bestand, wurde zusätzlich zur semantischen Beurteilungsaufgabe die Stopp-Signal-Aufgabe eingeführt und geübt. Danach folgten acht experimentelle Blöcke mit je 70 Durchgängen (560 experimentelle Durchgänge insgesamt) und jeweils einer kurzen Pause von circa einer Minute zwischen den Blöcken. Hierzu erschien auf dem Bildschirm der Hinweis: „Sie können nun eine Pause machen, bei Tastendruck geht es weiter.“ Nach jedem Block wurde am rechten, unteren Bildschirmrand die mittlere Reaktionszeit in der primären Aufgabe des vorangegangenen Blocks angezeigt.

In den Instruktionen wurde betont, dass die Versuchsteilnehmer möglichst schnell reagieren sollten. Gleichzeitig sollten sie auf möglichst genaue Antworten achten. Die semantische Beurteilungsaufgabe wurde als „Hauptaufgabe“ bezeichnet. Zusätzlich wurde den Versuchsteilnehmern mitgeteilt, dass bei einem Teil der Durchgänge ein Piepton erklänge, der ihnen signalisierte, nicht zu antworten. Dies gelänge jedoch nur in einem Teil der Versuche. Die Versuchsteilnehmer wurden gebeten, ihre Antworten nicht in Erwartung eines Pieptons zu verzögern. Um Unsicherheiten der Versuchspersonen während der Versuchsdurchführung auf ein Minimum reduzieren zu können, wurde die Zuordnung der Beurteilung (angenehm/neutral vs. unangenehm) der Wörter zu den Antworttasten zusätzlich auf einem Blatt Papier, das den ganzen Versuch über direkt oberhalb der externen Tastatur lag, bildlich dargestellt. Der vollständige Wortlaut der

Instruktionen sowie die Grafik zur Belegung der Antworttasten befinden sich im Anhang.

Jedes der 60 negativen und 60 neutralen/positiven Wörter wurde pro Versuchsperson insgesamt 5,07mal gezeigt, davon 4,67mal in den experimentellen Blöcken. Die Wörter wurden zufällig, ohne Zurücklegen gezogen. Die Reihenfolge der Wortlisten und die Ziehung der einzelnen Wörter sowie ihre Zuordnung zu den Durchgängen mit und ohne Stopp-Signal erfolgten ebenfalls zufällig. Insgesamt wurden gleich viele Wörter aus der negativen wie aus der neutralen/positiven Wortliste gezeigt. Das Stopp-Signal wurde pro Wortliste gleich häufig bei einem Viertel aller Durchgänge dargeboten, so dass sich insgesamt 140 Durchgänge mit Stopp-Signal (70 je Wortliste) ergaben.

6.3 Ergebnisse

Voraussetzungen der statistischen Auswertung

Alle Daten wurden in einer explorativen Analyse hinsichtlich ihrer Verteilungseigenschaften untersucht. Mit Hilfe von Streudiagrammen wurden die Verteilungen zunächst visuell geprüft. Schiefe und Kurtosis wurden berechnet. Bei den Hauptvariablen, MNRT und SSRT, liegt die Schiefe zwischen $-0,789$ und $1,046$ und die Kurtosis zwischen $-0,893$ und $0,839$. Mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test wurde für die in Varianzanalysen verwendeten Daten die Annahme der Normalverteilung geprüft. Die entsprechenden Statistiken der beiden Hauptvariablen, MNRT und SSRT, bewegten sich in einem Bereich von $.098$ ($df = 21$) bis $.241$ ($df = 23$) mit den meisten Werten unter $.160$. Für die mittleren Reaktionszeiten in den beiden Übungsblöcken schwankten die Statistiken zwischen $.075$ ($df = 23$) und $.195$ ($df = 21$). Einige der Statistiken für die Fehler (ERR) und den Antworten trotz Stopp-Signal (FNS) lagen über $.300$. Damit wurden einige der Werte signifikant, so dass die Annahme der Normalverteilung nicht durchgängig aufrechterhalten werden kann. In Übereinstimmung mit der Sichtweise von Bortz (1985) sowie von Tabachnik & Fidell (1986) werden die Ergebnisse der Varianzanalyse bei den gegebenen Voraussetzungen dennoch als aussagekräftig betrachtet, denn die Stichproben der beiden Gruppen sind jeweils gleich groß und das n jeder Gruppe deutlich größer als zehn ($n = 23$, $n = 21$ und $n = 19$). Darüber hinaus sind auch in den Gesamt-Populationen schiefe Verteilungen der untersuchten Parameter anzunehmen. Die durchweg nicht-signifikanten Ergebnisse der Varianzanalysen zu den mittleren Reaktionszeiten in den beiden Übungsblöcken sowie zur Fehlerrate (ERR) und zu den Antworten trotz Stopp-Signal (FNS = false non-stops) konnten darüber hinaus in verteilungsfreien Mann-Whitney-U-Tests (siehe Anhang) bestätigt werden. Bei allen Varianzanalysen wird das Signifikanzniveau nach Greenhouse-Geisser dargestellt. Andere Tests (z.B. nach Huynh-Feldt) erbrachten stets dieselben Ergebnisse. Die Gleichheit der Fehlervarianzen in den beiden Gruppen, wurde mit dem Levene-Test überprüft. Sie konnte für nahezu alle Variablen bestätigt werden. Auf Abweichungen wird in der Darstellung der einzelnen Ergebnisse hingewiesen. Dasselbe gilt für die Gleichheit der Fehlervarianzen in allen berichteten t -Tests.

Analyse demographischer und klinischer Daten der Versuchspersonen

Mit Hilfe von zweiseitigen t -Tests sowie *Chi-Quadrat*-Tests wurden die demographischen und klinischen Daten der beiden Versuchspersonengruppen auf Mittelwertsunterschiede geprüft. Die Patienten- und die Kontrollgruppe unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter, $t(44) = 0,155$, $p = .878$, Geschlecht, $\chi^2(1) = 0,000$, $p = 1$ oder Schulbildung $\chi^2(2) = 0,453$,

$p = .867$. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten sich dagegen wie erwartet in allen Skalen der SCL-90-R, wobei die Patientengruppe durchgängig höhere Mittelwerte erreichte als die Kontrollgruppe (siehe Anhang).

Analyse der Ausreißer

Die Ausreißer unterschieden sich nicht signifikant von den in die Analyse eingegangenen Patienten hinsichtlich Alter, Geschlecht, Schulbildung, Dauer der Zwangsstörung, Häufigkeit einer Zusatzdiagnose, Medikation sowie in den Fragenbögen Y-BOCS, SCL-90-R und CFQ. Auch in den Selbstbeurteilungsskalen bezüglich der Bearbeitungs-Strategien und Hypothesen zum Versuchsablauf sowie in den Selbstbeurteilungsskalen bezüglich der experimentellen Variablen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ausreißern und den in die Analyse einbezogenen Patienten – bis auf eine Ausnahme: Die Ausreißer waren weniger zufrieden mit der Genauigkeit, mit der sie geantwortet hatten, $t(37) = -2,853$, $p = .007$. Sämtliche Angaben zu Mittelwerten und Standardabweichungen befinden sich im Anhang.

Analyse der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe

Eine drei-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Block (dreifach gestuft), Gruppe (zweifach gestuft) und Valenz (zweifach gestuft) sowie MNRT als unabhängiger Variable ergab weder für die Faktoren Block, $F(2, 88) = 1,144$, $p = .291$, Valenz, $F(1, 44) < 1$ oder Diagnose, $F(1, 44) < 1$ noch für die interessierenden Interaktionen Block x Diagnose, $F(2, 88) < 1$ oder Valenz x Diagnose, $F(1, 44) = 1,22$, $p = .275$ noch für einen der anderen Effekte ein statistisch signifikantes Ergebnis. Die beiden Gruppen unterschieden sich demnach nicht in ihren durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe. Darüber hinaus zeigte sich in keiner Gruppe eine von den Übungs- zu den experimentellen Blöcken verlängerte oder von der Valenz des Stimulusmaterials beeinflusste durchschnittliche Reaktionszeit in der primären Aufgabe.

Tabelle 17

Ergebnisse der F-Tests der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT (ms)			
/Diagnose	,78	(1, 44)	.381
/Block ^a	1,14	(2, 88)	.291
/Block x Diagnose ^a	,89	(2, 88)	.351
/Valenz	,89	(1, 44)	.351
/Valenz x Diagnose	1,2	(1, 44)	.275
/Block x Valenz ^a	,97	(2, 88)	.331
/Block x Valenz x Diagnose ^a	,98	(2, 88)	.327

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten sind in Tabelle 19 dargestellt.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit. Deshalb wurde die oben beschriebene, drei-faktorielle Varianzanalyse ein zweites Mal mit einer verkleinerten Stichprobe ohne den entsprechenden Patienten (Ausreißer) sowie ohne die gematchte Kontrollperson gerechnet. Die F-Tests mit dieser kleineren Stichprobe führten zu vergleichbaren (nicht-signifikanten) Resultaten (siehe Anhang).

Die Korrelation der Reaktionszeiten aus dem ersten Übungsblock (in dem allein die primäre Wahlreaktionsaufgabe dargeboten wurde) mit den Reaktionszeiten aus den experimentellen Blöcken ist nur für die Kontrollgruppe in der Bedingung mit negativen Wörtern statistisch signifikant, $r = .608$, $p < .002$. In den anderen drei Bedingungen (Kontrollgruppe mit positiven Wörtern, Patientengruppe mit negativen bzw. positiven Wörtern) waren die entsprechenden Korrelationen statistisch nicht signifikant.

Tabelle 18

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und in den experimentellen Blöcken

	Patientengruppe (n = 23)		Kontrollgruppe (n = 23)	
	pos ^a	neg	pos	neg
MNRT_exp_pos				
MNRT_exp_neg				

Anmerkung: MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. Pos = Wörter mit positiver Valenz. Neg = Wörter mit negativer Valenz. Zur Interpretation dieser Korrelationen ist einschränkend zu sagen, dass der erste Übungsblock lediglich aus 16 Durchgängen bestand.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit (bei den Wörtern mit positiver Valenz). Deshalb wurde die oben beschriebene Korrelation ein zweites Mal mit einer verkleinerten Stichprobe ohne den entsprechenden Patienten (Ausreißer) sowie ohne die zugehörige Kontrollperson berechnet. Der anschließende Signifikanz-Test führte zu einem vergleichbaren, nicht-signifikanten Resultat (siehe Anhang).

** $p < .01$

Analyse der Stopp-Signal-Aufgabe

Die beiden zentralen Voraussetzungen, um die Stopp-Signal-Aufgabe sinnvoll auswerten und interpretieren zu können, sind individuelle Antwortwahrscheinlichkeiten bei gegebenem Stopp-Signal (FNS, *false non-stops*) zwischen 40 % und 60 % [$.4 \leq p$ (inhibit|Stopp-Signal) $\leq .6$] sowie die Abwesenheit statistisch signifikanter Unterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe hinsichtlich der FNS. Beide Voraussetzungen zur Auswertung der Stopp-Signal-Aufgabe waren erfüllt (siehe Tabellen 19 und 20).

Zur Analyse der durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe (MNRT), der Fehlerrate (ERR) sowie der Stopp-Signal-Reaktionszeiten (SSRT) und weiterer Variablen wurden zwei-faktorielle, gemischte Varianzanalysen mit Gruppe (Patienten- vs. Kontrollgruppe) als Zwischensubjekt-Faktor und Valenz (positive/neutrale vs. negative Wörter) als Innersubjekt-Faktor gerechnet. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie die Ergebnisse der F-Tests sind in den Tabellen 19 und 20 dargestellt.

Tabelle 19

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 23)	Kontrollgruppe (n = 23)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	2014,47 (5083,73) ^a	974,99 (180,94)
- negative Valenz	957,16 (194,11)	1007,01 (171,98)
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	970,16 (150,95)	973,28 (136,36)
- negative Valenz	948,07 (117,82)	977,92 (148,96)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	936,12 (156,73)	915,89 (135,76)
- negative Valenz	936,78 (152,43)	964,81 (146,32)
ERR, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz	6,99 (11,34)	4,11 (8,24)
- negative Valenz	9,23 (8,17)	10,61 (10,45)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz	49,21 (4,33)	49,35 (2,51)
- negative Valenz	48,98 (3,97)	48,95 (2,69)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	358,49 (53,51)	339,67 (42,43)
- negative Valenz	355,57 (70,24)	358,03 (53,06)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit. Der Mittelwert (und die Standardabweichung) ohne diese Versuchsperson beträgt für die Patientengruppe 954,89 (152,17).

Tabelle 20

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (2 x 2-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Valenz und Gruppe)

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	,030	(1, 44)	.338
/Valenz x Gruppe	1,060	(1, 44)	.309
/Gruppe	,862	(1, 44)	.358
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)			
/Valenz	,252	(1, 44)	.619
/Valenz x Gruppe	,590	(1, 44)	.446
/Gruppe	,197	(1, 44)	.660
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	6,385*	(1, 44)	.015
/Valenz x Gruppe	6,051*	(1, 44)	.018
/Gruppe	,008	(1, 44)	.927
ERR, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	3,626	(1, 44)	.063
/Valenz x Gruppe	,861	(1, 44)	.359
/Gruppe	,197	(1, 44)	.659

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	1,128	(1, 44)	.294
/Valenz x Gruppe	,069	(1, 44)	.794
/Gruppe	,003	(1, 44)	.956
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	1,918	(1, 44)	.173
/Valenz x Gruppe	3,640	(1, 44)	.063
/Gruppe	,257	(1, 44)	.615

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* $p < .05$

Signifikante Unterschiede fanden sich bei der durchschnittlichen Reaktionszeit in den experimentellen Blöcken (MNRT) als abhängiger Variablen, nämlich für den Haupteffekt des Faktors Valenz, $F(1,44) = 6,385$, $p = .015$, sowie die Interaktion von Valenz und Gruppe, $F(1,44) = 6,051$, $p = .018$. Diese Ergebnisse zeigten sich auch in der Analyse der Mediane der Reaktionszeiten sowie weiterer Maße der zentralen Tendenz (siehe Anhang). Bezüglich der Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT) ergab sich ein deutlicher Trend für die Interaktion von Valenz und Gruppe, $F(1,44) = 3,64$, $p = .063$.

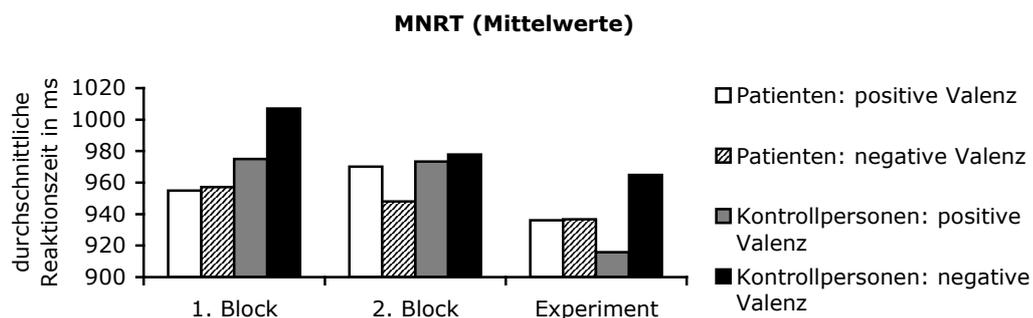


Abb. 6 – Durchschnittliche Reaktionszeit (Mittelwerte) der Stopp-Signal-Aufgabe

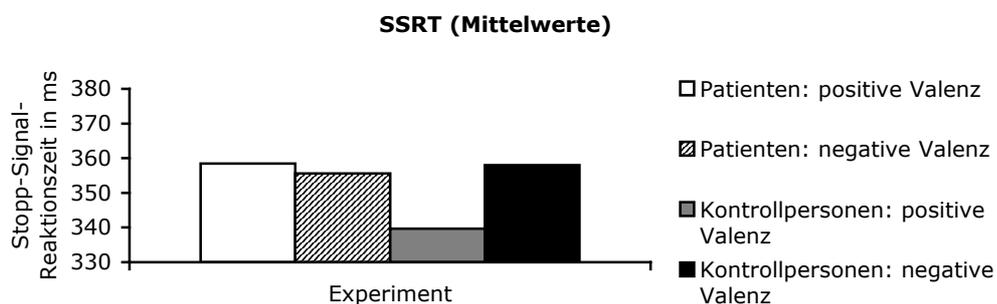


Abb. 7 – Stopp-Signal-Reaktionszeit (Mittelwerte) der Stopp-Signal-Aufgabe

Korrelation zwischen MNRT und SSRT

Eine wichtige Annahme für die Interpretation der Stopp-Signal-Aufgabe ist die Unabhängigkeit zwischen Stopp- und Go-Prozess. Die Korrelationen zwischen SSRT und MNRT in der Patientengruppe waren zwar für die negativen Wörter nicht signifikant, für die positiven Wörter zeigte sich jedoch ein Trend ($p = .082$). In der Kontrollgruppe dage-

gen wurden die Korrelationen zwischen SSRT und MNRT für beide Wortlisten statistisch signifikant. Die Annahme voneinander unabhängiger Stopp- und Go-Prozesse wird durch die Daten zumindest für die Kontrollgruppe nicht gestützt. Die Korrelationen und die zugehörigen Signifikanzniveaus sind in Tabelle 21 dargestellt. Zum Vergleich sind hier auch die entsprechenden Korrelationen zwischen den noch nicht von der Stopp-Signal-Aufgabe beeinflussten durchschnittlichen Reaktionszeiten im ersten Übungsblock und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten mit positiven sowie mit negativen Wörtern angegeben.

Tabelle 21

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten

	Patientengruppe (n = 23) ^a				Kontrollgruppe (n = 23)			
	MNRT_exp		MNRT_Ü1		MNRT_exp		MNRT_Ü1	
	pos	neg	pos	neg	pos	neg	pos	neg
SSRT_pos	.371 (.082)		.011 (.960)		.510* (.013)		.465* (.025)	
SSRT_neg		.057 (.795)		.288 (.182)		.545** (.007)		.703** (.000)

Anmerkung: MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit. Pos = Wörter mit positiver Valenz. Neg = Wörter mit negativer Valenz.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit (bei den Wörtern mit positiver Valenz). Deshalb wurden die oben beschriebenen Korrelationen ein zweites Mal mit einer verkleinerten Stichprobe ohne den entsprechenden Patienten (Ausreißer) berechnet. Die Signifikanz-Tests führten zu vergleichbaren Resultaten (siehe Anhang).

* $p < .05$ ** $p < .01$

Analyse der affektiven Urteile

Die Validität des Stimulusmaterials ist bei dieser Studie von großer Bedeutung. Obwohl sich in zahlreichen, älteren Assoziationsstudien gezeigt hat, dass „ein bestimmtes Reizwort ... bei verschiedenen Vpn in hohem Prozentsatz gleiche Antworten aus(löst)“ (zitiert nach Hörmann, 1977, S. 73 ff), wurde deshalb die Übereinstimmung der affektiven Beurteilung der verwendeten Wörter durch die Versuchspersonen mit den Vorab-Beurteilungen durch eine studentische Stichprobe geprüft. Hierzu wurden für alle Versuchspersonen entsprechende Phi-Koeffizienten als korrelatives Maß für die Urteilsübereinstimmung mit der studentischen Stichprobe berechnet. Die Berechnung erfolgte für alle Wörter auf der Grundlage aller Durchgänge in den experimentellen Blöcken, in denen geantwortet wurde. Anschließend wurden die Phi-Koeffizienten Fishers-Z-transformiert und die Fishers-Z-Werte schließlich mit einem z-Test auf statistische Signifikanz geprüft. Der Fishers-Z-Wert der Kontrollgruppe, $Z = 1,4442$, $n = 23$, $z = 6,4587$, $p < .001$ war ebenso wie der Wert der Patientengruppe, $Z = 1,369$, $n = 23$, $z = 6,1224$, $p < .001$ hochsignifikant. Die affektiven Urteile beider Gruppen korrelierten demnach hoch mit den studentischen Vorab-Beurteilungen der Wörter. Für die Prüfung der Frage, ob die beiden Fishers-Z-Werte sich statistisch signifikant voneinander unterschieden, ergab sich im zweiseitigen t -Test ein statistisch nicht signifikantes Ergebnis, $t(44) = ,644$, $p = .523$. Die beiden Gruppen unterschieden sich demnach nicht hinsichtlich der Übereinstimmung ihrer affektiven

Urteile mit den studentischen Vorab-Beurteilungen. Die Mittelwerte der Fehlerraten lagen zwischen 4,11% und 10,61% bei relativ großen Standardabweichungen (8,17 bis 11,34).

Analyse der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen

Alle Mittelwertsvergleiche der Selbstbeurteilungs-Skalen ergaben in zweiseitigen, unabhängigen *t*-Tests ohne Bonferroni-Korrektur nicht-signifikante Ergebnisse. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der subjektiven Einschätzung ihrer Leistungen in Bezug auf die experimentellen Variablen, Fehlerrate, Reaktionszeit und Stopp-Signal-Reaktionszeit, sowie in ihrer Zufriedenheit mit diesen Leistungen. Es konnte demnach bei Patienten mit einer Zwangsstörung weder eine Beeinträchtigung der Selbstbeurteilung der SSRT noch der Zufriedenheit mit der Fähigkeit zu stoppen nachgewiesen werden.

Tabelle 22

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der experimentellen Variablen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe

Selbstbeurteilungs-Skala	Patientengruppe (n = 23)	Kontrollgruppe (n = 23)	t- Wert (df = 44)	p 2-seitig
Schnelligkeit	70,22 (17,74)	63,48 (14,96)	-1,393	.171
Zufriedenheit mit Schnelligkeit	69,35 (21,97)	68,26 (20,37)	-0,174	.863
Genauigkeit ^a	70,36 (19,51)	71,91 (17,60)	0,280	.781
Zufriedenheit mit Genauigkeit	71,00 (18,50)	69,39 (16,16)	-0,314	.755
Stoppen	43,09 (18,35)	42,61 (13,89)	-0,100	.921
Zufriedenheit mit Stoppen ^b	48,48 (23,71)	41,74 (16,42)	-1,121	.269

^a In der Patientengruppe fehlte bei der Selbstbeurteilung der Genauigkeit ein Wert, so dass sich hier eine Gruppengröße von lediglich n = 22 ergab. Entsprechend verringerten sich die Freiheitsgrade dieses *t*-Tests auf df = 43.

^b Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen führte bei dieser Stichprobe für die Variable, Zufriedenheit mit Stoppen, zu einem signifikanten Ergebnis ($p = .036$). Der *t*-Test unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Fehlervarianzen führte jedoch zum identischen, nicht-signifikanten Resultat ($t(39,151) = -1,121, p = .269$).

Analyse der Selbstbeurteilungsdaten zu den Strategien und Hypothesen

Dasselbe Bild ergab auch die Analyse der Selbstbeurteilungsdaten zu den Strategien und Hypothesen der Versuchspersonen im Zusammenhang mit der Bearbeitung der primären Aufgabe. Hier zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die erste Frage dieses Fragebogens zielte darauf ab, ob die Versuchspersonen versucht haben, genau oder schnell zu antworten oder beides miteinander zu vereinbaren. Inwieweit die Versuchspersonen mehr auf eine schnelle Reaktion in der primären Aufgabe oder auf das Stoppen ihrer Reaktion nach dem Signalton oder wiederum auf beides gleichzeitig geachtet haben wurde als zweites erfragt. Die dritte Frage bezog sich auf die Hypothese der Versuchspersonen hinsichtlich der Abfolge der Wörter. Als Antwortalternativen waren „zufällige Abfolge“ und „bestimmte Abfolge“ vorgegeben. Im Einzelnen ergaben sich folgende Resultate:

Tabelle 23

Chi-Quadrat-Werte der Selbstbeurteilungsdaten bezüglich der Bearbeitungs-Strategien und Hypothesen der Patienten- sowie der Kontrollgruppe

Selbstbeurteilungs-Skala	χ^2- Wert (df)	p (2-seitig)^a
Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)	1,201	.722
Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)	0,127	1
Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)	0,000 (1)	1
Frage 3 (Zufällige vs. bestimmte Abfolge der Wörter)	2,681 (1)	.189

^a Zugrunde liegen bei Frage 1 und 2 der exakte Test nach Fisher sowie bei Frage 2, umkodiert und Frage 3 der Chi-Quadrat-Test nach Pearson (exakte Signifikanz).

Analyse der Fragebogen-Maße

Die Werte der Patientengruppe in der Y-BOCS korrelierten weder mit der SSRT (bei positiven Wörtern: $r = .011$, $p = .962$, $n = 20$ sowie bei negativen Wörtern: $r = -.266$, $p = .256$, $n = 20$) noch mit der MNRT in der primären Aufgabe statistisch signifikant (bei positiven Wörtern: $r = .337$, $p = .147$, $n = 20$ und bei negativen Wörtern: $r = .050$, $p = .834$, $n = 20$). Die Ausprägungen der beiden wichtigsten abhängigen Maße der Studie, der Stopp-Signal-Reaktionszeit und der Reaktionszeit in der primären Aufgabe, waren demnach unabhängig von der Schwere der Zwangsstörung.

Ein anderes Bild ergab sich dagegen bei den Korrelationen der Y-BOCS mit den jeweiligen Differenzen zwischen positiven/neutralen und negativen Wörtern für die durchschnittliche Reaktionszeit in der primären Aufgabe und für die Stopp-Signal-Reaktionszeit. Sowohl für die Differenz zwischen positiven/neutralen Wörtern und negativen Wörtern bei der durchschnittlichen Reaktionszeit in der primären Aufgabe ($r = .634$, $p = .003$, $n = 20$) als auch für die entsprechende Differenz bei der Stopp-Signal-Reaktionszeit ($r = .524$, $p = .018$, $n = 20$) ergaben sich signifikante Korrelationen mit dem Gesamtwert in der Y-BOCS. Die Unterschiedlichkeit der Reaktionen in der primären Aufgabe wie auch in der Stopp-Signal-Aufgabe in Abhängigkeit von den beiden Wortlisten korrelierte mit der Ausprägung der Symptomatik, wie sie im Gesamtwert der Y-BOCS zum Ausdruck kommt.

Die Patienten- und die Kontrollgruppe unterschieden sich statistisch hochsignifikant voneinander im CFQ, $t(41) = -3,596$, $p = .001$. Der CFQ korrelierte mit dem SCL-90-R GSI-Wert hochsignifikant in der Gesamtgruppe und signifikant in der Patientengruppe. Die Korrelation zwischen CFQ und SCL-90-R GSI-Wert in der Kontrollgruppe zeigte lediglich einen Trend (vgl. Tabelle 24). Die Korrelation von CFQ und Y-BOCS wurde nicht signifikant ($r = .059$, $p = .804$, $n = 20$).

Eine signifikante Korrelation des CFQ mit der SSRT fand sich in der Patientengruppe lediglich bei positiven/neutralen Wörtern, nicht jedoch bei negativen Wörtern und für keine der beiden Wortlisten in der Kontrollgruppe (vgl. Tabelle 24).

Tabelle 24

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) der Werte im Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) mit den GSI - Werten der SCL-90-R sowie den Stopp-Signal-Reaktionszeiten

	Patientengruppe CFQ	Kontrollgruppe CFQ	Gesamtgruppe CFQ
SCL-90-R - GSI	.512* (.025), <i>n</i> = 19	.403 (.057), <i>n</i> = 23	.613** (.000), <i>n</i> = 42
SSRT_pos	-.584** (.007), <i>n</i> = 20	-.052 (.813), <i>n</i> = 23	-.223 (.150), <i>n</i> = 43
SSRT_neg	-.353 (.127), <i>n</i> = 20	-.007 (.976), <i>n</i> = 23	.197 (.205), <i>n</i> = 43

Anmerkung: CFQ = Cognitive Failures Questionnaire. SCL-90-R - GSI = Symptom Check List 90 R GSI-Gesamtwert. SSRT_pos = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit positiven Wörtern. SSRT_neg = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit negativen Wörtern.

* $p < .05$ ** $p < .01$

Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die Hauptvariablen

Um Hinweise auf einen möglichen Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die hier untersuchten inhibitorischen Prozesse zu bekommen, wurden post hoc zweifaktorielle, gemischte Varianzanalysen mit Gruppe (Patienten- vs. Kontrollgruppe) als Zwischensubjekt-Faktor und Valenz (positive/neutrale vs. negative Wörter) als Inner-subjekt-Faktor zu den wesentlichen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe mit in zwei Stufen veränderten Stichproben gerechnet. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie die Ergebnisse der F-Tests sind in den Tabellen 25 und 26 dargestellt.

Zunächst wurden Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R-Dimension Zwanghaftigkeit (sowie ihre hinsichtlich der demographischen Variablen parallelisierten Kontrollpersonen) von der statistischen Analyse ausgeschlossen. Die mit dieser verkleinerten Stichprobe erhaltenen Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe waren weitestgehend vergleichbar mit den Ergebnissen der ursprünglichen Stichprobe. Sämtliche Effekte auf die durchschnittlichen Reaktionszeiten (MNRT) im ersten und zweiten Übungsblock waren ebenso wie die Effekte auf die Fehlerrate (ERR) und die Antworten trotz gegebenem Stopp-Signal (FNS) nicht signifikant. Auch die Ergebnismuster hinsichtlich der durchschnittlichen Reaktionszeiten (MNRT) in den experimentellen Blöcken waren einander ähnlich: in beiden Stichproben ein nicht-signifikanter Haupteffekt des Faktors Gruppe sowie ein signifikanter Haupteffekt der Valenz. Die in der ursprünglichen Stichprobe signifikante Interaktion von Valenz und Gruppe, $F(1, 44) = 6,051$, $p = .018$ wurde mit der verkleinerten Stichprobe hochsignifikant, $F(1, 40) = 8,744$, $p = .005$. Ähnliche Resultate zeigten sich auch für die wichtigste abhängige Variable, der Stopp-Signal-Reaktionszeit. Die beiden Haupteffekte der Faktoren Gruppe und Valenz waren in beiden Stichproben nicht signifikant. Die Interaktion von Valenz und Gruppe, bei der in der ursprünglichen Stichprobe zunächst ein Trend zu beobachten war, $F(1, 44) = 3,640$, $p = .063$ wurde mit der verkleinerten Stichprobe dagegen signifikant, $F(1, 40) = 4,343$, $p = .044$.

Tabelle 25

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 21)	Kontrollgruppe (n = 21)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	12981,99 (55052,91) ^a	1000,61 (166,10)
- negative Valenz	947,67 (189,35)	1023,04 (171,49)
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	977,91 (144,51)	980,65 (140,70)
- negative Valenz	941,21 (115,53)	989,86 (150,58)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	935,53 (152,63)	925,71 (138,12)
- negative Valenz	927,25 (149,55)	976,69 (147,79)
ERR, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz	7,56 (11,72)	4,46 (8,55)
- negative Valenz	8,66 (7,68)	11,00 (10,84)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz	49,48 (4,15)	49,22 (2,59)
- negative Valenz	49,25 (3,87)	48,78 (2,75)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	360,77 (64,79)	341,67 (43,77)
- negative Valenz	356,10 (73,36)	361,63 (53,89)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit. Der Mittelwert (und die Standardabweichung) ohne diese Versuchsperson beträgt für die Patientengruppe 968,51 (149,70).

Tabelle 26

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	1,000	(1, 40)	.323
/Valenz x Gruppe	1,008	(1, 40)	.321
/Gruppe	0,982	(1, 40)	.328
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)			
/Valenz	0,581	(1, 40)	.450
/Valenz x Gruppe	1,621	(1, 40)	.210
/Gruppe	0,440	(1, 40)	.511
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	4,540*	(1, 40)	.040
/Valenz x Gruppe	8,744**	(1, 40)	.005
/Gruppe	0,200	(1, 40)	.657
ERR, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	2,438	(1, 40)	.126
/Valenz x Gruppe	1,234	(1, 40)	.273
/Gruppe	0,046	(1, 40)	.832

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	1,055	(1, 40)	.311
/Valenz x Gruppe	0,093	(1, 40)	.762
/Gruppe	0,131	(1, 40)	.719
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	1,673	(1, 40)	.203
/Valenz x Gruppe	4,343*	(1, 40)	.044
/Gruppe	0,149	(1, 40)	.701

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* $p < .05$ ** $p < .01$

In einem zweiten Schritt wurde das Ausschlusskriterium bezüglich der Intensität der Zwangsstörung verschärft. Die entsprechenden Varianzanalysen wurden nun unter Ausschluss von Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit) gerechnet. Die mit dieser zweiten, verkleinerten Stichprobe erhaltenen Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe waren überwiegend vergleichbar mit den Ergebnissen der ersten, verkleinerten Stichprobe. Sämtliche Effekte auf die durchschnittlichen Reaktionszeiten (MNRT) im ersten und zweiten Übungsblock waren ebenso wie die Effekte auf die Fehlerrate (ERR) und die Antworten trotz Stopp-Signals (FNS) nicht signifikant. Auch die Ergebnismuster hinsichtlich der durchschnittlichen Reaktionszeiten (MNRT) in den experimentellen Blöcken waren einander ähnlich: in beiden Stichproben ein nicht-signifikanter Haupteffekt sowie eine hoch-signifikante Interaktion von Valenz und Gruppe. Der in der ursprünglichen Stichprobe, $F(1, 44) = 6,385$, $p = .018$, ebenso wie in der ersten, verkleinerten Stichprobe signifikante Haupteffekt der Valenz, $F(1, 40) = 4,450$, $p = .040$ verringerte sich in der zweiten, verkleinerten Stichprobe jedoch zu einem Trend, $F(1, 36) = 3,888$, $p = .056$. Die Resultate für die Stopp-Signal-Reaktionszeit glichen sich ebenfalls über die drei Stichproben hinweg. Die beiden Haupteffekte der Faktoren Gruppe und Valenz waren in allen drei Stichproben nicht signifikant. Die Interaktion von Valenz und Gruppe, bei der in der ursprünglichen Stichprobe zunächst ein Trend zu beobachten war, $F(1, 44) = 3,640$, $p = .063$ und die in der ersten, verkleinerten Stichprobe signifikant wurde, $F(1, 40) = 4,343$, $p = .044$, erwies sich in der zweiten, verkleinerten Stichprobe wiederum als signifikant - mit abermals verringerter Irrtumswahrscheinlichkeit, $F(1, 36) = 5,585$, $p = .024$.

Tabelle 27

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 19)	Kontrollgruppe (n = 19)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	14.242,88 (57.878,84) ^a	1.004,82 (174,50)
- negative Valenz	943,48 (196,96)	1.019,03 (179,79)
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	980,82 (148,66)	976,80 (147,13)
- negative Valenz	941,64 (121,56)	997,97 (156,32)

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 19)	Kontrollgruppe (n = 19)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	943,50 (158,29)	916,99 (142,15)
- negative Valenz	929,22 (156,86)	973,30 (155,18)
ERR, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz ^b	8,26 (12,12)	2,60 (3,40)
- negative Valenz	8,74 (8,02)	11,53 (11,29)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- positive Valenz	49,43 (4,37)	49,36 (2,68)
- negative Valenz	49,17 (4,07)	48,88 (2,87)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)^b		
- positive Valenz	363,37 (66,91)	338,88 (40,69)
- negative Valenz	356,71 (76,89)	362,07 (55,52)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

^a Ein technisches Problem im ersten Durchgang des ersten Übungsblocks führte bei einem Patienten zu einem extrem verlängerten Wert in der Reaktionszeit. Der Mittelwert (und die Standardabweichung) ohne diese Versuchsperson beträgt für die Patientengruppe 964,61 (157,63).

Tabelle 28

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R-Dimension Zwanghaftigkeit)

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	1,002	(1, 36)	.324
/Valenz x Gruppe	1,006	(1, 36)	.323
/Gruppe	0,982	(1, 36)	.328
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)			
/Valenz	0,230	(1, 36)	.634
/Valenz x Gruppe	2,581	(1, 36)	.117
/Gruppe	0,374	(1, 36)	.545
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	3,888	(1, 36)	.056
/Valenz x Gruppe	10,974**	(1, 36)	.002
/Gruppe	0,033	(1, 36)	.857
ERR, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	3,633	(1, 36)	.065
/Valenz x Gruppe	2,956	(1, 36)	.094
/Gruppe	0,666	(1, 36)	.420
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Valenz	1,052	(1, 36)	.312
/Valenz x Gruppe	0,093	(1, 36)	.762
/Gruppe	0,027	(1, 36)	.870
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	1,710	(1, 36)	.199
/Valenz x Gruppe	5,585*	(1, 36)	.024
/Gruppe	0,255	(1, 36)	.616

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* $p < .05$ ** $p < .01$

Post hoc gerechnete t-Tests für alle vier möglichen Einzelvergleiche zeigten, dass die Interaktion sich darauf zurückführen lässt, dass sich die beiden Stimulusarten differentiell auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Kontrollpersonen nicht jedoch auf die der Patientengruppe auswirkten (vgl. Tabellen 29 und 30).

Tabelle 29

Post hoc t-Tests für alle vier möglichen Einzelvergleiche (für unabhängige Gruppen)

Stimuli	Patientengruppe (n = 19)	Kontrollgruppe (n = 19)	t- Wert (df = 36)	p 2-seitig
SSRT_pos	363,37 (66,91)	338,88 (40,69)	-1,363	.181
SSRT_neg	356,71 (76,89)	362,07 (55,52)	0,246	.807

Anmerkung: SSRT_pos = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit positiven Wörtern. SSRT_neg = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit negativen Wörtern.

Tabelle 30

Post hoc t-Tests für alle vier möglichen Einzelvergleiche (für abhängige Gruppen)

Gruppe	SSRT_pos	SSRT_neg	t- Wert (df = 18)	p 2-seitig
Patientengruppe (n = 19)	363,37 (66,91)	356,71 (76,89)	0,719	.481
Kontrollgruppe (n = 19)	338,88 (40,69)	362,07 (55,52)	-2,703	.015*

Anmerkung: SSRT_pos = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit positiven Wörtern. SSRT_neg = Stopp-Signal-Reaktionszeit in Durchgängen mit negativen Wörtern.

* $p < .05$

Die Berücksichtigung der Intensität der klinischen Symptome als Auswahlkriterium für die Zusammensetzung der Stichproben führte für die beiden abhängigen Variablen, Reaktionszeit in der primären Aufgabe (MNRT) und Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT), zu deutlicheren Interaktionseffekten zwischen den Faktoren Valenz und Gruppe. Dies weist auf einen relevanten Einfluss der Intensität der Zwangsstörung hin. Ebenso deuten signifikante Korrelationen der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) mit den Differenzen zwischen positiven/neutralen und negativen Wörtern sowohl für die durchschnittliche Reaktionszeit in der primären Aufgabe als auch für die Stopp-Signal-Reaktionszeit auf eine relevante Rolle der Intensität der Störung hin. Andererseits wurden jedoch keine signifikanten Korrelationen zwischen den Werten in der Y-BOCS und den beiden abhängigen Variablen MNRT und SSRT gefunden.

Gemeinsame Analyse beider Experimente

Um Hinweise darauf zu bekommen, ob die unterschiedlichen verwendeten Stimuli einen Einfluss auf die Stopp-Signal-Reaktionszeiten haben, wurden in einer gemeinsamen Analyse beider Experimente die verschiedenen Stimuli als Stufen eines dreifach-gestuftens Faktors betrachtet. Die drei Stufen dieses Faktors, Stimuli, bestanden aus den graphischen Zeichen, Kreis und Quadrat, den positiven/neutralen Wörtern ohne Bezug zur Zwangsstörung sowie den negativen Wörtern mit Bezug zur Zwangsstörung. Die Stichprobe reduzierte sich dabei auf diejenigen siebzehn Patienten mit einer Zwangsstörung

und ihre gematchten Kontrollpersonen, die an beiden Experimenten teilgenommen hatten und für beide Experimente die Voraussetzungen zur statistischen Analyse erfüllten.

Alle Daten wurden erneut in einer explorativen Analyse hinsichtlich ihrer Verteilungseigenschaften untersucht. Mit Hilfe von Streudiagrammen wurden die Verteilungen zunächst visuell geprüft. Schiefe und Kurtosis wurden berechnet. Bei den Hauptvariablen, MNRT und SSRT, liegt die Schiefe zwischen $-,885$ und $1,251$ und die Kurtosis zwischen $-1,190$ und $1,063$. Mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test wurde für die in Varianzanalysen verwendeten Daten die Annahme der Normalverteilung geprüft. Die entsprechenden Statistiken der beiden Hauptvariablen, MNRT und SSRT, bewegten sich in einem Bereich von $.099$ ($df = 17$) bis $.295$ ($df = 13$) mit den meisten Werten unter $.190$. Für die mittleren Reaktionszeiten in den beiden Übungsblöcken schwankten die Statistiken zwischen $.093$ ($df = 17$) und $.287$ ($df = 15$). Einige der Statistiken für die Fehler (ERR) und die Antworten trotz Stopp-Signal (FNS) lagen über $.300$. Damit wurden einige der Werte signifikant, so dass die Annahme der Normalverteilung nicht durchgängig aufrechterhalten werden kann. In Übereinstimmung mit der Sichtweise von Bortz (1985) sowie von Tabachnik & Fidel (1986) werden die Ergebnisse der Varianzanalyse bei den gegebenen Voraussetzungen dennoch als aussagekräftig betrachtet, denn die Stichproben der beiden Gruppen sind jeweils gleich groß und das n der Gruppen deutlich größer als zehn ($n = 17$, $n = 15$ und $n = 13$). Darüber hinaus sind auch in den Gesamt-Populationen schiefe Verteilungen der untersuchten Parameter anzunehmen. Bei allen Varianzanalysen wird das Signifikanzniveau nach Greenhouse-Geisser dargestellt. Andere Tests (z.B. nach Huynh-Feldt) erbrachten stets dieselben Ergebnisse. Die Gleichheit der Fehlervarianzen in den beiden Gruppen, wurde mit dem Levene-Test überprüft. Sie konnte für nahezu alle Variablen bestätigt werden. Auf Abweichungen wird in der Darstellung der einzelnen Ergebnisse hingewiesen.

Für die Analyse der durchschnittlichen Reaktionszeiten in der primären Aufgabe (MNRT), der Antworten trotz Stopp-Signal (FNS) sowie der Stopp-Signal-Reaktionszeiten (SSRT) wurden zwei-faktorielle, gemischte Varianzanalysen mit Gruppe (Patienten- vs. Kontrollgruppe) als zweifach gestuften Zwischensubjekt-Faktor und Stimuli (graphische Zeichen vs. positive/neutrale Wörter vs. negative Wörter) als dreifach gestuften Innersubjekt-Faktor gerechnet. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie die Ergebnisse der F -Tests zur gemeinsamen Analyse beider Experimente sind in den Tabellen 31 und 32 dargestellt.

Tabelle 31

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe von Versuchspersonen, welche für beide Experimente die Voraussetzungen zur statistischen Analyse erfüllten

Abhängige Variable	Patientengruppe ($n = 17$)	Kontrollgruppe ($n = 17$)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	587,08 (107,82)	581,96 (118,28)
- positive Wörter	908,21 (141,88)	892,56 (129,16)
- negative Wörter	922,38 (134,49)	940,82 (136,85)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- graphische Zeichen	50,35 (1,54)	49,71 (1,65)
- positive Wörter	49,48 (4,53)	49,53 (2,48)
- negative Wörter	49,01 (3,64)	49,23 (2,65)

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 17)	Kontrollgruppe (n = 17)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	258,55 (43,45)	251,20 (32,87)
- positive Wörter	344,73 (45,55)	336,45 (46,65)
- negative Wörter	352,43 (56,93)	355,25 (51,80)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle 32

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe von Versuchspersonen, welche für beide Experimente die Voraussetzungen zur statistischen Analyse erfüllten

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	166,05**	(2, 64)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,343	(2, 64)	.711
/Gruppe	0,000	(1, 32)	.983
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Stimuli	1,136	(2, 64)	.327
/Stimuli x Gruppe	0,293	(2, 64)	.747
/Gruppe	0,028	(1, 32)	.869
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	94,76**	(2, 64)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,311	(2, 64)	.734
/Gruppe	0,103	(1, 32)	.750

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

** $p < .01$

Hochsignifikante Unterschiede fanden sich sowohl bei der durchschnittlichen Reaktionszeit in den experimentellen Blöcken (MNRT) als auch bei der Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT), in beiden Fällen für den Haupteffekt des Faktors Valenz, mit $F(2, 64) = 166,05$, $p < .000$ für MNRT und mit $F(2, 64) = 94,76$, $p < .000$ für SSRT. Für die anderen Effekte sowie bezüglich der dritten abhängigen Variablen, Antworten trotz Stopp-Signal (FNS), ergaben sich keine signifikanten Resultate.

Um auch bei der gemeinsamen Analyse beider Experimente Hinweise auf einen möglichen Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die interessierenden Prozesse zu bekommen, wurden hier ebenfalls Varianzanalysen mit in zwei Stufen veränderten Stichproben gerechnet.

Zunächst wurden Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R-Dimension Zwanghaftigkeit (sowie ihre hinsichtlich der demographischen Variablen parallelisierten Kontrollpersonen) von der statistischen Analyse ausgeschlossen. Die mit dieser verkleinerten Stichprobe (n = 15 je Gruppe) erhaltenen Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe glichen denen der ursprünglichen Stichprobe. Sämtliche Effekte auf die Antworten trotz gegebenem Stopp-Signal (FNS) waren nicht

signifikant, alle F -Werte < 1 . Sowohl für die durchschnittlichen Reaktionszeiten (MNRT) in den experimentellen Blöcken als auch für die Stopp-Signal-Reaktionszeit (SSRT) wurde in beiden Stichproben der Haupteffekt des Faktors, Stimuli, signifikant, $F(2, 56) = 136,87$, $p < .000$ für MNRT und $F(2, 56) = 87,93$, $p < .000$ für SSRT. Der Haupteffekt des Faktors, Gruppe, $F(1, 28) < 0$, sowie die Interaktion von Stimuli und Gruppe, $F(2, 56) < 0$, wurden für beide abhängige Variablen dagegen nicht signifikant.

In einem zweiten Schritt wurde das Ausschlusskriterium bezüglich der aktuellen Intensität der Zwangsstörung weiter verschärft. Die entsprechenden Varianzanalysen wurden nun unter Ausschluss von Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R-Dimension Zwanghaftigkeit) gerechnet. Auch die mit dieser zweiten, verkleinerten Stichprobe ($n = 13$ je Gruppe) erhaltenen Resultate stimmten mit den Ergebnissen der beiden anderen Stichproben überein.

Im Rahmen der gemeinsamen Analyse beider Experimente fanden sich demnach keine Hinweise auf einen Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die interessierenden Prozesse. Tabellen zu den Mittelwerten, Standardabweichungen und F -Tests zu den beiden verkleinerten Stichproben befinden sich im Anhang.

6.4 Diskussion

Zusammenfassung der Ergebnisse

Beide Versuchsgruppen unterschieden sich erwartungsgemäß deutlich in ihren Werten für alle Skalen der SCL-90-R (Derogatis, 1986; Franke, 1992, 1995) sowie hinsichtlich der Diagnose einer psychischen Störung. Die Ausreißer unterschieden sich von den Patienten, welche in die statistische Auswertung gingen, weder in den soziodemographischen noch in den klinischen Variablen. Allein hinsichtlich der Genauigkeit der eigenen Reaktionen in der Stopp-Signal-Aufgabe zeigten sich die Ausreißer weniger zufrieden als die Patienten.

Die geplanten Varianzanalysen ergaben für die abhängige Variable MNRT (sowie für den Median und vier weitere Maße der zentralen Tendenz) einen signifikanten Haupteffekt der Valenz und eine signifikante Interaktion von Valenz und Gruppe. In Bezug auf die abhängige Variable SSRT zeigte sich ein Trend für die Interaktion von Valenz und Gruppe. Dieser Trend wurde (ebenso wie der Haupteffekt der Valenz auf die SSRT) in einer post hoc gerechneten Kovarianzanalyse mit den Z-transformierten Phi-Koeffizienten der Urteilsübereinstimmung als Kovariate (siehe Anhang) signifikant.

In keinem der Selbstbeurteilungsmaße waren Gruppenunterschiede zu verzeichnen.

Die Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) korrelierte weder mit der MNRT noch mit der SSRT. Jedoch fanden sich signifikante Korrelationen der Y-BOCS mit den für beide Variablen gebildeten Differenzen zwischen den neutral/positiv und den negativ valenten Wörtern.

Der CFQ (Broadbent et al., 1982 in der deutschen Übersetzung von Dirscherl et al., 1997) korrelierte allein in der Patientengruppe und bei Verwendung neutraler/positiver Wörter mit der SSRT. Mit dem GSI-Wert der SCL-90-R (Franke, 1992, 1995) korrelierte

der CFQ statistisch hochsignifikant in der Gesamtgruppe, bei einer signifikanten Korrelation in der Patientengruppe und einem Trend in der Gruppe der Kontrollpersonen. Beide Versuchspersonengruppen unterschieden sich hochsignifikant im CFQ-Gesamtwert.

Nach Ausschluss von Patienten mit niedrigen Werten in der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993) verstärkten sich - trotz kleinerer Stichprobe - die statistisch signifikanten Interaktionseffekte der Varianzanalysen zur Stopp-Signal-Aufgabe. Insbesondere für die abhängige Variable SSRT führte die schrittweise Verkleinerung der Stichprobe beide Male zu signifikanten Interaktionseffekten von Valenz und Gruppe. Die Interaktion ließ sich darauf zurückführen, dass sich die beiden Stimulusarten differentiell auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Kontrollpersonen nicht jedoch auf die der Patientengruppe auswirkten.

Abschließend wurden in einer gemeinsamen Analyse beider Experimente die verschiedenen Stimuli als Stufen eines künstlichen, dreifach-gestuften Faktors betrachtet. In einer Varianzanalyse mit den unabhängigen Faktoren Gruppe und Stimuli über alle 17 Versuchspersonen, die an beiden Experimenten teilgenommen hatten, zeigten sich sowohl mit den Go-Reaktionszeiten als auch mit den Stopp-Signal-Reaktionszeiten als abhängiger Variable hochsignifikante Effekte der Stimuli. Da sich die beiden Experimente nicht nur in den Stimuli, sondern auch in der Art der Aufgabe unterschieden, könnte dieser Effekt auch auf die Art der Aufgabe oder beide Faktoren zusammen zurückzuführen sein.

Unabhängigkeit von Go- und Stopp-Prozess

Anders als in Studie I war in dieser Studie für keine der beiden Versuchsgruppen eine Verlängerung der MNRT vom ersten Übungsblock zu den experimentellen Blöcken zu beobachten. Jedoch fanden sich bezüglich der Korrelationen zwischen SSRT und MNRT in den experimentellen Blöcken ein Trend bei der Patientengruppe und zwei signifikante Ergebnisse bei der Kontrollgruppe. Dies weist darauf hin, dass die Annahme voneinander unabhängiger Go- und Stopp-Prozesse, deren Gültigkeit für eine korrekte Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten wichtig ist, eingeschränkt sein könnte. Allerdings konnte Band (1997) zeigen, dass eine Verletzung der Unabhängigkeitsvoraussetzung die Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten dann nicht beeinflusst, wenn z.B. mit Hilfe der „staircase tracking“ – Prozedur, wie sie auch in der vorliegenden Studie verwendet wurde, eine Antwortwahrscheinlichkeit von 50% erzielt wird (Band, 1997; Rieger, 2000). Die Antwortwahrscheinlichkeiten liegen auch in dieser Studie ausreichend nahe an 50%, um davon ausgehen zu können, dass die Schätzung der Stopp-Signal-Reaktionszeiten durch eine Verletzung der Unabhängigkeitsannahme nicht gravierend beeinflusst wurde.

Anzahl der Durchgänge mit Stopp-Signal

Durch die Einführung eines within-Faktors hat sich die Anzahl der Durchgänge mit Stopp-Signal je Bedingung gegenüber Experiment I verringert. Hier stellt sich darum die Frage danach, ob die Anzahl der Durchgänge mit Stopp-Signal in dieser Studie noch ausreichend gewesen ist. In Experiment II betrug die Wahrscheinlichkeit für ein Stopp-Signal 25%, so dass insgesamt 140 Durchgänge mit Stopp-Signal resultierten. Dies ergab 70 Durchgänge mit Stopp-Signal je Wortliste. Ältere Studien zeigten, dass ein höherer

(prozentualer) Anteil an Stopp-Signalen verstärkt dazu führt, dass Versuchspersonen ihre Reaktionszeiten verlangsamen (Logan, 1981; Logan & Burkell, 1986), was unter Umständen die Validität der Aufgabe gefährdet. Nach Band (1997) beträgt die für eine Auswertung ausreichende Anzahl von Stopp-Signal-Durchgängen circa 100 Durchgänge. Jedoch finden sich in der Literatur Beispiele von Studien, die signifikante Ergebnisse mit einer deutlich geringeren Anzahl von Stopp-Durchgängen berichteten (z.B. Aron & Poldrack, 2006; Stewart & Tannock, 1999). Mit 70 Stopp-Signalen je Bedingung war die Anzahl im vorliegenden Experiment II unter der von Band (1997) vorgeschlagenen optimalen Anzahl. Andererseits hätte eine größere Gesamtzahl an Durchgängen notwendigerweise auch eine längere Versuchsdauer und damit möglicherweise Probleme z.B. hinsichtlich der Motivation und der Aufmerksamkeitsspanne der Versuchsteilnehmer bedeutet. Der in dieser Studie eingegangene Kompromiss bewegt sich angesichts der hohen Ausfallraten in beiden Studien vermutlich bereits am oberen Ende der Zumutbarkeit für Patienten mit einer Zwangsstörung.

Validität der Stimuli

Da bei dieser Studie die Validität des Stimulusmaterials von großer Bedeutung ist, wurde die Übereinstimmung der affektiven Beurteilung der verwendeten Wörter durch die Versuchspersonen mit den Vorab-Beurteilungen durch eine studentische Stichprobe geprüft. Die entsprechenden Fishers-Z-transformierten Phi-Koeffizienten waren statistisch hochsignifikant, so dass gefolgert werden kann, dass die affektiven Urteile beider Gruppen gut mit den studentischen Vorab-Beurteilungen der Wörter übereinstimmten. Die beiden Gruppen unterschieden sich demnach nicht hinsichtlich der Übereinstimmung ihrer affektiven Urteile mit den studentischen Vorab-Beurteilungen. Darüber hinaus hat sich in zahlreichen, Assoziationsstudien gezeigt hat, dass „ein bestimmtes Reizwort ... bei verschiedenen Vpn in hohem Prozentsatz gleiche Antworten aus(löst)“ (Hörmann, 1977, S. 73). Dennoch lagen die Mittelwerte der Fehlerraten in den experimentellen Durchgängen immerhin zwischen 4,11% und 10,61% (verglichen mit 0,96% und 1,59% in Experiment I). Die Relevanz für das Störungsbild der Zwangsstörung wurde dagegen allein von Experten eingeschätzt, so dass sich hier ebenfalls die Frage nach der Validität stellt.

Auch wenn die Urteilsübereinstimmung zur Valenz der Wörter als befriedigend angesehen werden kann, waren die Stimuli natürlich nicht idiosynkratisch. Dies mindert insbesondere bei einem so heterogenen Störungsbild wie der Zwangsstörung (z.B. Baer, 1994; Cox, 1997; Graybiel & Rauch, 2000; Hoenig et al., 2002; Mataix-Cols et al., 2004; Mergl et al., 2005; Okasha et al., 2000; Pauls et al., 1995; Reinecker, 1994) die individuelle Bedeutsamkeit der Stimuli. So kommen z.B. Lavy et al. (1994) unter Verweis auf McNally et al. (1990) und Foa et al. (1993) zur folgenden Schlussfolgerung: „...the attentional bias effect in OC patients is highly specific and only shown for idiosyncratic cues“ (Lavy et al., 1994, S. 243). Trotz einigen Aufwandes in dieser Studie zur Sicherstellung und Überprüfung der Validität der Stimuli wären für zukünftige Studien sicher idiographisch bedeutsame Stimuli von Vorteil (siehe auch Kyrios et al., 1998; Tata et al., 1996).

Ohne dies einer systematischen Prüfung unterzogen zu haben, dürften die störungsrelevanten Wörter im Durchschnitt einen höheren Abstraktheitsgrad aufweisen als die nicht-störungsrelevanten Wörter, da letztere zum großen Teil konkrete Gegenstände bezeichnen (vgl. hierzu auch Hager & Asmuss-Kumke, 1996). Ob und wie sich dieser

Unterschied in der vorliegenden Studie ausgewirkt haben mag, ist unklar. Da das Ziel dieser eher explorativ ausgerichteten Arbeit jedoch darin bestand, ein mögliches Defizit bzgl. der motorischen Inhibition von Patienten mit einer Zwangsstörung experimentell abzubilden und nicht, ein solches Defizit auf ein spezifisches Merkmal des Stimulusmaterials zurückzuführen, wird diese Konfundierung als nicht sehr problematisch eingeschätzt - zumal die wichtigsten Stimulus-Charakteristika, die aus der Literatur als relevant bekannt sind, berücksichtigt wurden.

Zu fragen wäre weiterhin wie sich die in Experiment II verwendeten objektiven Häufigkeiten der Wörter zu ihrer subjektiven Bekanntheit verhalten. Hager & Asmuss-Kumke (1996) jedenfalls kommen zu dem Schluss, dass die subjektive Bekanntheit als wesentlicher Faktor für die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung (vgl. z.B. Tainturier et al., 1989) der Verwendung objektiver Häufigkeit meist vorzuziehen sei – was allerdings einen erheblichen Aufwand darstellen würde, der im Rahmen der vorliegenden Arbeit als nicht gerechtfertigt erschien.

Eine Habituation der Patienten an den affektiven Gehalt der störungsbezogenen Wörter während des Versuchsablaufs würde dazu führen, dass die Stimuli ihre Valenz (zumindest teilweise) verlören. In diesem Fall wäre die Validität des Faktors Material gefährdet. Jedes Wort wurde durchschnittlich 5,07mal gezeigt. Aufgrund dieser relativ geringen Frequenz verbunden mit der gemischten (im Gegensatz zu einer geblockten) Einzeldarbietung der Wörter bei relativ kurzen Darbietungszeiten erscheint eine Habituation im Verlaufe der experimentellen Sitzungen allerdings eher unwahrscheinlich. Sie kann jedoch vor dem Hintergrund der durchgeführten Analysen nicht vollständig ausgeschlossen werden. Eine mögliche Habituation hätte sich im Rahmen dieser Studie effektmindernd ausgewirkt und beeinträchtigt demnach nicht die Interpretation der gefundenen leichten Hinweise auf einen Effekt des Stimulusfaktors. Allerdings kann auch die Möglichkeit, dass die Patienten weniger stark habituieren als die Kontrollpersonen, nicht ausgeschlossen werden. So betonen z.B. Okasha et al. (2000): „This abnormality might denote that OCD patients are overwhelmed by irrelevant stimuli and cannot disregard them. Thus they show augmented stimulus perception and failure to habituate to frequent stimuli“ (S. 284). Der von Okasha et al. (2000) beschriebene Mechanismus würde sich verstärkend auf Effekte der Stimuli auswirken. Dies wäre ein störungsimmanenter Effekt und damit ebenfalls nicht problematisch für die Gültigkeit der gefundenen Ergebnisse.

Die Hypothesen zur Wirkung des Stimulusfaktors auf die Performanz in der Stopp-Signal-Aufgabe wurden zweiseitig formuliert. Neben verschiedenen Hinweisen darauf, dass mögliche Defizite insbesondere bei störungsbezogenem und/oder negativem Material zu Tage treten (Foa & McNally, 1986; Foa, Ilai, McCarthy, Shoyer & Murdock, 1993; Lavy et al., 1994; Persons & Foa, 1984; Tata et al., 1996, Tolin et al., 2002; Wilhelm, 1996), wiesen Patientinnen mit Zwangsstörung in der Studie von Leplow et al. (2002) zum konditional-assoziativen Lernen insbesondere bei neutralem, beziehungsweise emotional unklarem, Material signifikante Defizite auf (vgl. auch Murphy et al., 2004). Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse im Rahmen des BIS (Gray & McNaughton, 2000) vor dem Hintergrund eines „Übergewichtes des direkten orbitofrontal-striatalen Regelkreises und der damit einhergehenden übermäßigen »error detection« ..., die sich insbesondere bei Material unklarer Emotionalität auswirken sollte“ (Leplow, 2004, S. 206).

In Experiment II war letzteres der Fall: Es fanden sich Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Inhibition von bereits initiierten Reaktionen insbesondere bei höherer Intensität der Zwangsstörung. Die Patienten mit einer Zwangsstörung unterschieden sich in der motorischen Inhibition jedoch nur bei neutral/positiven Stimuli von den Kontrollpersonen ohne psychische Störung. Ein selektives Defizit bei emotional unklarem oder mehrdeutigem Material steht im Einklang mit den Ergebnissen von Leflow et al. (2002). Leflow et al. (2002) interpretieren ihre Ergebnisse im Rahmen des BIS von Gray (1982; Gray & McNaughton, 2000). Anders als in der Studie von Leflow et al. (2002) unterschieden sich die Leistungen der Patientengruppe nicht in Abhängigkeit vom Stimulusmaterial. Lediglich die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Kontrollpersonen wurde durch die beiden Wortgruppen beeinflusst. Das BIS der Patientengruppe wäre demnach also in beiden Bedingungen gleich stark oder gleich gering aktiviert gewesen, da sie nicht zwischen den beiden Wortgruppen differenzieren. Man könnte nun annehmen, dass bei den Kontrollpersonen das BIS bei neutral/positiven Wörtern weniger stark angeregt wurde als bei negativen und störungsbezogenen Wörtern (z.B. Gefahr, Schmutz, Schuld, Unglück, Zweifel) und sie deshalb im ersten Fall bessere Leistungen erzielten. Dennoch erscheint die Übertragung auf die vorliegenden Ergebnisse im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe schwierig. Denn anders als eine Beeinträchtigung assoziativer Lernprozesse durch ein aktiviertes BIS erscheint die Interpretation, dass die Aktivierung des BIS, dessen Hauptfunktion in der Unterbrechung laufenden Verhaltens und der Ausführung von Kontrollverhalten liegt, gerade die motorische Inhibition der Reaktion auf die entsprechenden Stimuli beeinträchtigen sollte, etwas widersprüchlich.

Eignung der Aufgabe

Die beiden Studien unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich des verwendeten Materials sondern auch in der Aufgabe für die Versuchspersonen. Möglicherweise war auch die Aufgabe in Experiment II nicht ausreichend komplex oder schwierig, um ein eventuell vorhandenes Defizit deutlich abzubilden. Dies ließe sich in zukünftigen Studien mit anspruchsvolleren Aufgabenstellungen prüfen. Vor dem Hintergrund des Störungsbildes mit typischen Merkmalen wie Entscheidungsschwierigkeiten und Perfektionismus (Frost & Steketee, 1997; Forst et al., 1993; Milner et al., 1971; Obsessive Compulsive Cognitions Working Group, 1997; Reed, 1976; Reinecker, 1994; Volans, 1976) sowie der hohen Ausfallraten in beiden vorliegenden Studien erscheint die Vermutung, die Aufgabe wäre zu einfach gewesen, jedoch als unwahrscheinlich. Vermutlich würden komplexere primäre Aufgaben in einem Stopp-Signal-Paradigma bei Patienten mit einer Zwangsstörung lediglich zu noch höheren Ausfallraten führen. Die generelle Eignung der Stopp-Signal-Aufgabe für Studien an Patienten mit einer Zwangsstörung wird in der Gesamtdiskussion näher besprochen.

Ausreißer

Bei der Interpretation der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass von den 42 Patienten mit einer Zwangsstörung, die zunächst an Experiment II teilnahmen, aus verschiedenen Gründen insgesamt 19 Personen nicht bei der Auswertung berücksichtigt werden konnten – das entspricht 45,24 % und damit fast der Hälfte aller Patienten, die am Versuch teilgenommen haben. Dieser hohe Anteil an „Ausreißern“ hat – zumindest teilweise – seine Ursache wahrscheinlich im Störungsbild selbst. Mit zwei parallel laufenden Aufgaben, der primären visuellen Diskriminationsaufgabe und der Stopp-Signal-Aufgabe,

stellt dieses Paradigma nicht nur hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit der Teilnehmer. Menschen mit einer psychischen Störung, zu deren Charakteristika unter anderem Entscheidungsschwierigkeiten und Perfektionismus gehören (Frost & Steketee, 1997; Forst et al., 1993; Milner et al., 1971; Obsessive Compulsive Cognitions Working Group, 1997; Reed, 1976; Reinecker, 1994; Volans, 1976), dürften dadurch besonders belastet werden. Wenn dann noch eine Antwortwahrscheinlichkeit und damit eben auch eine Fehlerwahrscheinlichkeit von 50% in den Versuchsablauf einprogrammiert sind, stellt dies sicher eine besondere Herausforderung für Menschen mit einer Zwangsstörung dar. Patienten, die in die Analyse eingegangen sind, und „Ausreißer“ unterscheiden sich allerdings nur wenig voneinander. Lediglich die Zufriedenheit mit der Genauigkeit der eigenen Reaktionen ist bei den „Ausreißern“ geringer als bei den anderen Patienten. Dennoch sind Aussagekraft und Generalisierbarkeit der Ergebnisse durch den hohen Anteil von „Ausreißern“ an der Gesamtstichprobe gemindert.

Physiologische Erregung, Motivation und Aufmerksamkeit

Die drei Aspekte physiologische Erregung, motivationale Faktoren und Aufmerksamkeitseffekte sowie mögliche Gruppenunterschiede hinsichtlich dieser Variablen wurden bereits im Zusammenhang mit Experiment I diskutiert. Die durchgängig nicht signifikanten Ergebnisse in Experiment I wurden dort als Hinweis darauf gewertet, dass die drei oben genannten Variablen sich nicht differentiell auf die Performanz der beiden Gruppen in der Stopp-Signal-Aufgabe auswirkten.

Von den insgesamt 23 Patienten, die an Experiment II teilgenommen haben, waren 17 bereits zuvor an der ersten Studie beteiligt. Für diese 17 Teilnehmer war damit der Ablauf weitestgehend bekannt und vertraut. Beide experimentelle Studien dauerten ungefähr gleich lange. Unterschiede zwischen den beiden Versuchen lagen dagegen in der Komplexität der Aufgabe sowie im Stimulusmaterial: Die Aufgabe im zweiten Experiment war anders geartet (affektives Urteil vs. visuelle Diskrimination) und, den längeren Reaktionszeiten nach zu urteilen, etwas schwieriger. Das Stimulusmaterial in Experiment II dürfte – auch wenn es nicht idiographisch ausgewählt wurde – für die meisten Versuchspersonen persönlich relevanter gewesen sein als die geometrischen Figuren der ersten Studie. Mit zwei Sets von jeweils 60 Wörtern war es abwechslungsreicher als die beiden geometrischen Figuren der ersten Studie. In dem Maße, in welchem die als störungsrelevant klassifizierten Wörter dies tatsächlich auch waren, könnte die physiologische Erregung der Patientengruppe möglicherweise höher gewesen sein als die der Kontrollgruppe. Dies wäre dann ein dem Störungsbild immanenter Effekt, der die Validität und Interpretierbarkeit der Ergebnisse nicht gefährdete. Andererseits könnten die Aufmerksamkeitswerte der negativen, störungsbezogenen Stimuli für die Kontrollpersonen ohne psychische Störung sogar höher gewesen sein als für die Patienten mit einer Zwangsstörung, da letztere möglicherweise mehr an diese gewöhnt waren (vgl. hierzu auch Wechsler & Goodman, 1991). Dies könnte gesuchte Effekte mindern oder vielleicht sogar in ihr Gegenteil verkehren. Wie schon in Experiment I unterschieden sich die beiden Gruppen jedoch auch in der zweiten Studie nicht hinsichtlich ihrer durchschnittlichen Reaktionszeiten im ersten Übungsblock. Dieser Befund sowie das adaptive Vorgehen bei der Festlegung der Stopp-Signal-Verzögerungszeiten sprechen – zumindest zu Beginn des Versuchsablaufs – gegen die Annahme relevanter Gruppenunterschiede hinsichtlich der physiologischen Erregung, der Motivation oder der Aufmerksamkeit. Auch wenn entsprechende differentielle Effekte in den beiden vorliegenden Studien metho-

disch nicht auszuschließen sind, erscheint es daher wenig plausibel, signifikante Ergebnisse in Experiment II primär auf dieser Grundlage zu interpretieren.

Heterogenität des Störungsbildes

Weiter oben wurde bereits auf die Heterogenität des Störungsbildes verwiesen. Dieser Gesichtspunkt spielt natürlich nicht nur bei der Frage nach der Validität des Stimulusmaterials eine Rolle. Möglicherweise werden in der Gruppe der Zwangsstörungen heterogene Krankheitsbilder zusammengefasst (vgl. z.B. Boone et al., 1991; Hartston & Swerdlow, 1999; Head et al., 1989; Mataix-Cols et al., 2004; Saxena et al., 1998; Tot et al., 2002; Wilson, 1998), die sich in ihrer Ätiologie unterscheiden, denen unterschiedliche Defizite und Kompensationsmechanismen zuzuordnen sind und bei denen verschiedene neuroanatomische Strukturen involviert sind. Die notwendige Differenzierung geht vermutlich über die häufiger anzutreffende Unterscheidung von „checkers“ und „washers“ (z.B. Tata et al., 1996) hinaus. An dieser Stelle sei auf dieses Thema hiermit nur kurz verwiesen, da der Gesichtspunkt der Heterogenität der Zwangsstörungen in der Gesamtdiskussion ausführlicher behandelt wird.

Schlussfolgerungen

Zusammenfassend lassen sich in Experiment II leichte Hinweise auf ein Defizit der Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung finden. Neben ebenfalls leichten Hinweisen auf einen relevanten Einfluss des Stimulusmaterials auf die Inhibition fand sich gemischte Evidenz für einen Einfluss der Intensität der Zwangsstörung. Es ließen sich keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der subjektiven Einschätzung durch die Versuchspersonen oder meta-kognitiver Variablen aufzeigen. Die hohe Anzahl von „Ausreißern“ beziehungsweise nicht in die Auswertung eingegangenen Probanden muss bei der Interpretation der Daten berücksichtigt werden und schränkt die Generalisierbarkeit der Ergebnisse stark ein. Die gemeinsame Auswertung von Probanden, die an beiden Experimenten teilgenommen haben, mit dem „künstlichen“ dreistufigen Stimulusfaktor (geometrische Zeichen vs. neutral/positive und nicht störungsrelevante Wörter vs. negative und störungsrelevante Wörter) als unabhängige Variable ergab deutliche Hinweise auf einen relevanten Einfluss des Materials (und/oder der Komplexität der Aufgabe) auf Go- und Stopp-Prozesse.

Zukünftige Studien zur motorischen Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung können davon profitieren, wenn sie die Heterogenität der Patientengruppe berücksichtigen, auf die aktuelle Intensität der Störung achten (state vs. trait-Faktoren), Einflüsse der Medikamentierung ausschließen oder systematisch kontrollieren sowie verschiedene Aufgaben- und Stimulustypen untersuchen.

7 Diskussion

7.1 Einleitung

In den letzten circa fünfzehn Jahren war eine starke Zunahme des wissenschaftlichen Interesses an neuropsychologischen Aspekten der Zwangsstörung zu verzeichnen. So geben Külz et al. (2004) eine Vervierfachung der publizierten Artikel zu diesem Thema in den Jahren von 1994 bis 2002 an. In der vorliegenden Arbeit wurde auf die exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung fokussiert. Im Mittelpunkt der Studie stand ein Teilaspekt der exekutiven Funktionen, die motorische Inhibition. Es wurde der Frage nachgegangen, ob Patienten mit einer Zwangsstörung generell oder unter bestimmten Bedingungen Defizite im Bereich der Inhibition einfacher motorischer Reaktionen aufweisen. Zur Beantwortung dieser Frage wurden auf Grundlage der Stopp-Signal-Aufgabe (Band, 1997; Lappin & Eriksen, 1966; Logan, 1981, 1994) zwei quasiexperimentelle Untersuchungen mit zwei verschiedenen Aufgabentypen und unterschiedlichem Stimulusmaterial durchgeführt.

7.2 Motorische Inhibition und Zwangsstörung

Unter Verwendung einer einfachen visuellen Diskriminationsaufgabe in Experiment I zeigten sich hinsichtlich der Stopp-Signal-Reaktionszeit keine signifikanten Unterschiede zwischen einer Gruppe von Patienten mit einer Zwangsstörung und einer Kontrollgruppe von Personen ohne Diagnose einer psychischen Störung. In den objektiven Maßen fanden sich hier weder Hinweise auf ein generelles Defizit noch Hinweise auf einen generellen Übungsvorteil von Patienten mit einer Zwangsstörung bezüglich der Inhibition bereits initiiert motorischer Reaktionen.

Experiment II ergab dagegen ein weniger übersichtliches Ergebnismuster. Die geplanten Varianzanalysen führten bezüglich der Stopp-Signal-Reaktionszeit zu einem Trend für die Interaktion von Valenz und Gruppe. Durch die gezielte Berücksichtigung der Unterschiede zwischen den Versuchsteilnehmern in der Urteilsübereinstimmung mit den studentischen Urteilen wurde diese Interaktion statistisch signifikant. Eine post hoc gerechnete Kovarianzanalyse mit Z-transformierten Phi-Koeffizienten der Urteilsübereinstimmung als Kovariate (siehe Anhang) ergab einen signifikanten Haupteffekt der Valenz auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit sowie einen signifikanten Interaktionseffekt von Valenz und Gruppe. Auch wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% als Übereinkunft in der Scientific Community die Signifikanzgrenze festlegt, stellen die Irrtumswahrscheinlichkeiten ein Kontinuum dar. Bei der konservativen, zweiseitigen Testung kann bei einem Trend in der vorliegenden Studie ($F(1,44) = 3,64, p = .063$) und im Kontext der o.g. Kovarianzanalyse sowie der weiteren Ergebnisse (siehe Kap. 7.4) von leichten Hinweisen auf ein Defizit in der motorischen Inhibition von Patienten mit einer Zwangsstörung bei neutral/positiven, nicht-störungsrelevanten Stimuli gesprochen werden.

7.3 Einfluss des Stimulusmaterials und des Aufgabentyps

In Experiment II zeigte sich ein Einfluss des Stimulusmaterials als Haupteffekt auf die Go-Reaktionszeiten und in den Interaktionen zwischen Valenz und Gruppe sowohl in den Go- als auch in den hier vor allem interessierenden Stopp-Signal-Reaktionszeiten. Während die Patientengruppe ihre bereits initiierten Reaktionen auf beide Wortgruppen

gleichermaßen inhibierte, profitierten die Kontrollpersonen von den neutral/positiven, nicht-störungsbezogenen Wörtern, und zeigten in dieser Bedingung schnellere Stopp-Signal-Reaktionszeiten als bei negativen, störungsbezogenen Wörtern (und als die Patienten mit einer Zwangsstörung). Im Gegensatz zu verschiedenen Hinweisen darauf, dass mögliche Defizite insbesondere bei störungsbezogenem und/oder negativem Material zu Tage treten (Foa & McNally, 1986; Foa, Ilai, McCarthy, Shoyer & Murdock, 1993; Lavy et al., 1994; Persons & Foa, 1984; Tata et al., 1996, Tolin et al., 2002; Wilhelm, 1996), demonstrierten Leplow et al. (2002) in ihrer Studie zum konditional-assoziativen Lernen signifikante Defizite von Patientinnen mit Zwangsstörungen bei neutralem, beziehungsweise emotional unklarem Material. Die Autoren interpretierten ihre Ergebnisse vor dem Hintergrund eines „Übergewichtes des direkten orbitofrontal-striatalen Regelkreises und der damit einhergehenden übermäßigen »error detection« ..., die sich insbesondere bei Material unklarer Emotionalität auswirken sollte“ (Leplow, 2004, S. 206). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich besser in Übereinstimmung mit der zuletzt genannten Studie interpretieren. Interessant mag in diesem Zusammenhang auch die Beobachtung sein, dass sich beim CFQ (Broadbent et al., 1982; Dirscherl et al., 1997) allein in der Patientengruppe bei positiven/neutralen Wörtern, nicht jedoch bei negativen Wörtern und für keine der beiden Wortlisten in der Kontrollgruppe, eine signifikante Korrelation mit der SSRT fand.

Ein selektives Defizit in der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen ließe sich auch mit der Symptomatik der Zwangsstörung vereinbaren. Denn auch im Alltag zeigen die Patienten Schwierigkeiten bei der Handlungskontrolle nicht generell sondern nur unter bestimmten Bedingungen.

Eine Varianzanalyse mit den unabhängigen Faktoren Gruppe und Stimuli (als „künstlicher“ Faktor) über alle 17 Versuchspersonen, die an beiden Experimenten teilgenommen hatten, führte sowohl mit der Go-Reaktionszeit als auch mit der Stopp-Signal-Reaktionszeit als abhängiger Variable zu hochsignifikanten Effekten der Stimuli und/oder der Art der Aufgabe. Die gemeinsame Auswertung von Probanden, die an beiden Experimenten teilgenommen haben, ergab damit deutliche Hinweise auf einen relevanten Einfluss des Materials und/oder der Komplexität der Aufgabe auf die motorische Inhibition. Dies steht in Kontrast zu zahlreichen Untersuchungen, die bisher recht ähnliche Stopp-Signal-Reaktionszeiten in verschiedenen Aufgaben und für verschiedene Effektor-Systeme fanden (Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984)

7.4 Einfluss der Intensität der Störung

In Experiment I fanden sich keine Hinweise auf einen Einfluss der Schwere der Störung auf die Stopp-Signal-Reaktionszeiten. Weniger eindeutig fallen die Ergebnisse in Studie II aus: Die Schwere der Störung, gemessen mit der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; dt. Fassung der Selbsteinschätzung aus Baer, 1993), korrelierte zwar auch hier nicht mit der SSRT. Jedoch fanden sich signifikante Korrelationen der Y-BOCS mit den Differenzen zwischen den neutral/positiven, nicht-störungsbezogenen und den negativen, störungsbezogenen Wörtern für die SSRT (wie auch für die MNRT). Das heißt, die Intensität der Störung hängt mit dem Ausmaß der Unterschiedlichkeit in den Go- und Stopp-Signal-Reaktionszeiten auf die beiden Wortgruppen zusammen.

Die Rolle der Störungsintensität wurde in der vorliegenden Arbeit auch in zwei Analysen der Daten nach Einschränkung der Stichprobe auf solche Patienten, die höhere Werte auf der Y-BOCS sowie der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit aufwiesen, untersucht. Die Analyse der in zwei Schritten verkleinerten Stichprobe durch Ausschluss von Patienten mit einer weniger stark ausgeprägten Zwangsstörung führte – allein in Experiment II – beide Male zu signifikanten Interaktionseffekten von Valenz und Gruppe auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit. Dies unterstreicht nicht nur die Bedeutung des in der Gesamtstichprobe gefundenen Trends, sondern weist auch auf einen Einfluss der Störungsintensität hin. Mit zunehmender Strenge der Kriterien für die Auswahl der Versuchspersonen, je näher wir also dem „Kern“ der Störung kommen, werden die Effekte – trotz kleinerer Stichproben – deutlicher.

Alles in allem lassen sich die Ergebnisse von Studie II als gemischte Evidenz für einen Einfluss der Störungsintensität auf die Stopp-Signal-Reaktionszeit sowie auf das Ausmaß der Unterschiedlichkeit in den Reaktionen auf die beiden Wortgruppen interpretieren.

Passend zur Uneinheitlichkeit der gefundenen Ergebnisse zum Einfluss der Störungsintensität berichteten Külz et al. (2004), dass von 22 Studien, welche die Rolle der Intensität der Zwangsstörung untersuchten, rund die Hälfte keine oder entgegen den Erwartungen positive Korrelationen zwischen der Störungsintensität und dem neuropsychologischen Funktionsniveau fanden. Sie schließen daraus, dass kognitive Defizite, die Patienten in neuropsychologischen Tests aufweisen, nicht nur als Epiphänomene ihrer Symptome zu verstehen seien und schlagen in diesem Zusammenhang vor, auch andere Methoden als lineare Regressionen zu verwenden (Külz et al., 2004).

Külz et al. (2004) kommen in ihrem Übersichtsartikel zur neuropsychologischen Performanz von Patienten mit einer Zwangsstörung weiterhin zum Schluss, dass einige exekutive Defizite, insbesondere hinsichtlich des nonverbalen Gedächtnisses und der „verbal fluency“, teilweise reversibel, also state-abhängig sind. Dagegen fanden Chamberlain et al. (2007), dass auch Verwandte ersten Grades von Patienten mit einer Zwangsstörung verlangsamte Stopp-Signal-Reaktionszeiten in der Stopp-Signal-Aufgabe sowie eingeschränkte kognitive Flexibilität zeigten. Dies könnte als Hinweis darauf interpretiert werden, dass die Stopp-Signal-Reaktionszeit eher als Vulnerabilitätsfaktor oder auch als endophänotypischer Marker und damit als trait-Variable anzusehen ist (vgl. Chamberlain & Sahakian, 2007; Chamberlain et al., 2005; Chamberlain et al., 2007).

Nielen & Den Boer (2003) haben gezielt die neuropsychologische Performanz von 19 Patienten mit einer Zwangsstörung mit Hilfe einer umfangreichen Testbatterie vor und nach der Behandlung mit Fluoxetine, einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, untersucht. Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen wiesen die Patienten Beeinträchtigungen im Planungsverhalten, im räumlichen Gedächtnis und bei der motorischen Geschwindigkeit auf, die vor und nach der Symptomverbesserung durch die Medikamentengabe zu beobachten waren. Die Autoren interpretieren die gefundenen kognitiven Defizite als trait-Variablen des Störungsbildes, die für eine „chronische Dysfunktion des dorsolateralen-striatalen Regelkreises“ (Nielen & Den Boer, 2003, S. 917, übersetzt durch den Verfasser) sprechen. Bei genauerem Hinsehen erscheint die Interpretation jedoch nicht ganz so eindeutig: Auch wenn die Intensität der Symptome mit der Medikamentengabe abgeschwächt werden konnte, wies die Patientengruppe zur

Post-Messung mit der Y-BOCS noch einen Mittelwert von 13,6 mit einer Standardabweichung von 7,6 auf (Nielen & Den Boer, 2003). Dieser Mittelwert wäre immerhin als leichter Schweregrad der Zwangsstörung einzustufen. Darüber hinaus fanden die Autoren keine signifikanten Korrelationen zwischen Veränderungen in der neuropsychologischen Performanz und den klinischen Symptomverbesserungen (Nielen & Den Boer, 2003). Leider werden keine Vergleiche von Respondern und Non-Respondern berichtet, so dass unklar bleibt, ob sich die gefundene Stabilität der Effekte auch allein für die Gruppe der Responder zeigen lässt (Nielen & Den Boer, 2003). Dies zusammen genommen spricht dafür, die Ergebnisse von Nielen & Den Boer (2003) vorsichtig zu interpretieren.

Weitere Studien, die gezielt die mögliche state-Abhängigkeit kognitiver Defizite von Patienten mit einer Zwangsstörung untersuchen, sind wünschenswert.

7.5 Subjektive Einschätzung, Metakognition und Strategie

In keiner der beiden Studien fanden sich Gruppenunterschiede hinsichtlich der subjektiven Beurteilung von Genauigkeit und Schnelligkeit oder der metakognitiven Variablen, Zufriedenheit mit Genauigkeit, Schnelligkeit und der Fähigkeit zu Stoppen. Lediglich die Fähigkeit zu stoppen wurde (allein in Studie I) von den Patienten höher eingeschätzt als von den Kontrollpersonen. Diese Variablen scheinen demnach, anders als in der Forschung zu Gedächtnisprozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung (z.B. Constans et al., 1995; McNally & Kohlbeck, 1993), im Rahmen der motorischen Inhibition keine Rolle zu spielen.

Auch hinsichtlich der nach Versuchsdurchführung verbalisierten Strategien und subjektiven Hypothesen bei der Bearbeitung der Stopp-Signal-Aufgabe zeigten sich durchgängig keine Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen. Weder bei der Frage, ob die Versuchspersonen versucht haben, genau oder schnell zu antworten oder beides miteinander zu vereinbaren, noch bei der Frage, inwieweit sie mehr auf eine schnelle Reaktion in der primären Aufgabe oder auf das Stoppen ihrer Reaktion nach dem Signalton oder wiederum auf beides gleichzeitig geachtet haben, noch bei der Frage nach den subjektiven Hypothesen hinsichtlich der Abfolge der Wörter, unterscheiden sich die Gruppen.

Alle hier diskutierten subjektiven Variablen sind jeweils anhand nur eines Items abgefragt worden. Dies schmälert die Reliabilität und damit auch die Validität dieser Daten. Darüber hinaus ist es mehr als fraglich, inwieweit die verbalisierten Strategien mit dem tatsächlichen Verhalten korrespondieren. Dies schränkt die Gültigkeit der Aussagen deutlich ein. Da jedoch weder von theoretischer Seite noch aus der praktischen Durchführung der Stopp-Signal-Aufgabe Hinweise darauf vorliegen, dass die subjektiven Einschätzungen in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle spielen, erscheint weitere Forschung in diese Richtung wenig dringlich.

7.6 Cognitive Failures Questionnaire (CFQ)

Beide Versuchspersonengruppen unterschieden sich hochsignifikant im CFQ-Gesamtwert. Der CFQ (Broadbent et al., 1982; Dirscherl et al., 1997) korrelierte allein in Studie II in der Patientengruppe und bei Verwendung neutraler/positiver Wörter mit der Stopp-Signal-Reaktionszeit. Darüber hinaus gab es keine signifikanten Zusammenhänge zwi-

schen dem CFQ (Broadbent et al., 1982 in der deutschen Übersetzung von Dirscherl et al., 1997) und den experimentellen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe.

In den Stichproben beider Studien zeigten sich überwiegend signifikante Korrelationen des CFQ (Broadbent et al., 1982; Dirscherl et al., 1997) mit dem GSI-Wert der SCL-90-R (Franke, 1992, 1995) nicht jedoch mit der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; Baer, 1993). Die Korrelationen des CFQ (Broadbent et al., 1982; Dirscherl et al., 1997) mit dem GSI-Wert der SCL-90-R (Franke, 1992, 1995) überraschen nicht, da bereits Broadbent et al. (1982) ähnliche Zusammenhänge feststellten: „...people with a high rate of cognitive failure are also people with a large number of minor symptoms of other kinds“ (S. 11). Und der GSI-Wert der SCL-90-R (Franke, 1992, 1995) erfasst genau dies, die grundsätzliche Belastung durch körperliche und psychische Symptome. Vor diesem Hintergrund ist auch der deutliche Unterschied zwischen Patienten- und Kontrollgruppe im CFQ-Gesamtwert zu interpretieren. Allerdings korrelierte der CFQ in jener Studie auch mit einer Skala, die sich auf milde Formen von Zwangsgedanken bezieht (Broadbent et al., 1982), was hier nicht der Fall ist. Vermutlich waren die Items der Skala aus der Studie von Broadbent et al. (1982) weniger spezifisch und störungsbezogen als die Items der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; Baer, 1993), so dass sie für ein breites Spektrum unterschiedlicher Probanden eingesetzt werden konnte (z.B. Krankenschwesterschülerinnen) und damit für Patienten mit einer psychischen Störung möglicherweise „zu leicht“ waren. Durch die eingeschränkte Varianz der Werte in der (Teil-) Stichprobe der Patienten mit Zwangsstörung konnte die Korrelation nur schwer signifikant werden.

7.7 Weitere Überlegungen zur Interpretation der Ergebnisse

Im Kapitel 3.5 wurden verschiedene Modelle vorgestellt, die Mechanismen der Handlungssteuerung bei der Beschreibung und Erklärung der Zwangsstörung in den Vordergrund stellen und sich zur Interpretation und Diskussion der Ergebnisse dieser Arbeit eignen, darunter das Modell zur Handlungssteuerung von Normann & Shallice (1986) sowie das Modell von Barkley (1997).

Im Folgenden möchte ich die Ergebnisse der beiden vorliegenden Studien zunächst vor dem Hintergrund des Modells zur Handlungssteuerung von Norman & Shallice (1986, vgl. auch Tallis, 1995) betrachten. Als erstes gilt es die Unterschiedlichkeit der Ergebnisse in den beiden Studien in Bezug auf die motorische Inhibition zu berücksichtigen. Allein in Experiment II fanden sich Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Inhibition von bereits initiierten Reaktionen – insbesondere bei höherer Intensität der Zwangsstörung. Dies könnte im Rahmen des Modells zur Handlungskontrolle von Norman & Shallice (1986; vgl. auch Mataix-Cols et al., 1997; Tallis, 1995; Veale et al., 1996) als Störung der inhibitorischen Funktion des SAS interpretiert werden. Es wäre plausibel, dass eine solche Störung des SAS bei der komplexeren affektiven Beurteilungsaufgabe in Experiment II eher zum Tragen kommt als bei der vergleichsweise einfachen visuellen Diskriminationsaufgabe von Experiment I. Möglicherweise lässt sich die Aufgabe in Studie I auch überwiegend auf der Grundlage von Mechanismen des „contention scheduling“ mit nur geringer oder sogar ohne Beteiligung des SAS bewältigen und erst bei den komplexeren Anforderungen in Studie II wird das SAS notwendig, so dass sich auch erst hier Defizite auswirken können.

Die Patienten mit einer Zwangsstörung unterschieden sich in der motorischen Inhibition jedoch nur hinsichtlich der Diskrimination zwischen den beiden Stimuluskategorien von den Kontrollpersonen ohne psychische Störung. Es scheint, als könnten sich die Patienten mit einer Zwangsstörung den Vorteil, den Kontrollpersonen ohne psychische Störung hinsichtlich der motorischen Inhibition bei neutralem/positivem Material im Vergleich zu negativen Wörtern zeigen, nicht zunutze machen. Ein solches selektives Defizit lässt sich im Rahmen des Modells von Norman & Shallice (1986) nur schwer mit einer generellen Beeinträchtigung des SAS erklären. Eine Interpretationsmöglichkeit wäre, dass die emotional uneindeutigen Stimuli sich auf die Patienten mit einer Zwangsstörung ähnlich ausgewirkt haben wie die negativen, störungsrelevanten Wörter (vgl. Leplow, 2004; Leplow et al., 2002). Zur Erklärung der Ergebnisse setzt dies die zusätzliche Annahme voraus, dass emotionale Zustände der Probanden oder die affektive Valenz des Stimulusmaterials die behaviorale Inhibition durch das SAS in der Stopp-Signal-Aufgabe beeinflussen können. Vor diesem Hintergrund wären weitere Studien mit unterschiedlichen Stimuli, systematischer Variation der Stimmung und unterschiedlichen motivationalen Anreizen (vgl. Konrad et al., 2000) wünschenswert.

Eine zweite Möglichkeit zur Interpretation der Ergebnisse der vorliegenden Studie im Rahmen des Modells zur Handlungskontrolle von Norman & Shallice (1986) wäre, dass die gemischte Darbietung der Wörter zur Folge hatte, dass bei den Patienten mit einer Zwangsstörung durchgängig dieselben, schwerer zu inhibierenden Schemata aktiviert blieben, während die Kontrollpersonen schneller und flexibler in der Lage waren, zwischen Schemata zu wechseln, die unterschiedlich gut inhibiert werden konnten – eine Art „spill-over“-Effekt der negativen, störungsrelevanten Wörter. Eine solche Sichtweise wäre mit derjenigen von Hartston & Swerdlow (1999) vergleichbar. Die beiden Autoren erklären ihr Ergebnis zu einer visuell-räumlichen Priming-Aufgabe vor dem Hintergrund eines „stuck in set“-Konzeptes: Alte bzw. irrelevante Information wird nicht ausreichend aus dem Bewusstsein der Patienten mit einer Zwangsstörung gelöscht. Deshalb bleibt bereits bekannte Information verstärkt im Fokus der Aufmerksamkeit (Hartston & Swerdlow, 1999) und kann so handlungsbestimmend werden. Das SAS der Patienten mit einer Zwangsstörung wäre demnach genau so gut wie das der Kontrollpersonen in der Lage, laufendes Verhalten kurzfristig zu inhibieren (motorische Inhibition). Die Patienten täten sich jedoch schwerer damit, vorherrschende (kognitiv-emotionale) Schemata zu inhibieren bzw. zu wechseln (kognitive Inhibition). Dies könnte sowohl auf eine Beeinträchtigung des SAS als auch auf eine Störung im Mechanismus des „contention scheduling“ zurückgeführt werden. So betrachtet passt das Ergebnismuster in der vorliegenden Arbeit auch zu den konsistenten Befunden eines Defizits von Patienten mit einer Zwangsstörung beim OAT/DAT bei inkonsistenten Ergebnissen zum WCST, die ebenfalls mit der unterschiedlichen Häufigkeit der erforderlichen, kognitiven Inhibition erklärt werden können. Weitere Studien mit gemischter vs. geblockter Darbietung von affektiv unterschiedlich valenten und störungsbezogenen Wörtern könnten hier aufschlussreich sein.

Andere Autoren fanden Defizite bei Patienten mit einer Zwangsstörung sowohl in der kognitiven als auch der behavioralen Inhibition (Bannon et al., 2002). Dabei verwendeten sie die Go/NoGo-Aufgabe zur Untersuchung der behavioralen Inhibition. Eine Beeinträchtigung der Inhibition präpotenter Reaktionen bei der Durchführung verschiedener Varianten der Go/NoGo-Aufgabe wurde auch von anderen Autoren gefunden (Aycicegi

et al., 2003; Watkins et al., 2005). Watkins et al. (2005) fanden darüber hinaus, dass Patienten mit einer Zwangsstörung in Durchgängen mit vertauschten Antwortkontingenzen erheblich langsamer als gesunde Kontrollperson und auch als Patienten mit einer Gilles de la Tourette-Störung waren. Dies könnte ebenfalls als Hinweis auf Schwierigkeiten bei der kognitiven Inhibition bzw. dem Wechsel von Reaktionsschemata gedeutet werden.

Die Befunde aus anderen Studien zur motorischen Inhibition von Patienten mit einer Zwangsstörung im Rahmen der Stopp-Signal-Aufgabe sind nicht konsistent, was jedoch vermutlich an Unterschieden in der Vorgehensweise liegt. So fanden Krikorian et al. (2004) bessere Inhibitionsleistung bei Patienten mit einer Zwangsstörung als bei gesunden Kontrollpersonen. Als Go-Stimuli verwendeten sie grüne Kreuze. Das Stopp-Signal bestand, anders als bei der von Logan (1994) beschriebenen Variante der Stopp-Signal-Aufgabe, darin, dass die Kreuze ihre Farbe nach Rot wechselten. Die Aussage der Autoren, dass Patienten mit einer Zwangsstörung bessere Inhibitionsleistungen als Kontrollpersonen zeigen, bezieht sich auf eine höhere Anzahl von Treffern (korrekte Reaktionen in Durchgängen ohne Stopp-Signal) und eine geringere Anzahl von Auslassungsfehler (false non-stops). Stopp-Signal-Reaktionszeiten werden von Krikorian et al. (2004) nicht berichtet. Sie verwendeten eine festgelegte Stopp-Signal-Verzögerungszeit von 175 ms, die gemessen an den durchschnittlichen Werten in den beiden vorliegenden Studien eher geringe Anforderungen an die Inhibition der Versuchsteilnehmer stellt. Die Versuchsteilnehmer setzten sich aus einer sehr kleinen, sieben Erwachsene mit einer Zwangsstörung umfassenden, hoch ausgewählten Versuchsgruppe ohne komorbide Erkrankungen und ohne Einnahme von Medikamenten sowie zehn Kontrollpersonen ohne psychische Störung zusammen (Krikorian et al., 2004). Diese Studie ist daher mit den beiden vorliegenden Experimenten kaum vergleichbar, insbesondere da dort keine Aussagen zur Stopp-Signal-Reaktionszeit, der für die vorliegende Arbeit zentralen abhängigen Variablen, gemacht werden. Auch Johannes et al. (2001) geben leider keine Stopp-Signal-Reaktionszeiten an. Sie leiteten bei Patienten mit Zwangsstörung, Patienten mit Tourette-Syndrom und gesunden Kontrollpersonen ereigniskorrelierte Potentiale während der Durchführung einer Stopp-Signal-Aufgabe ab. In beiden Patientengruppen zeigte sich sowohl für Stopp- als auch für Go-Durchgänge eine verstärkte negative Aktivität in frontalen Bereichen. In den Stopp-Durchgängen zeigten sich weitere Auffälligkeiten allerdings allein bei den Patienten mit Tourette-Syndrom (Johannes et al., 2001).

Chamberlain et al. (2006) verwendeten nach links bzw. rechts zeigende Pfeile als primäre Aufgabe und einen Ton als Stopp-Signal. In ihrer Studie war die Stopp-Signal-Reaktionszeit der Patientengruppe signifikant langsamer als die der gesunden Kontrollpersonen. Eine klinische Kontrollgruppe von Patienten mit Trichotillomanie wies wiederum signifikant langsamere Stopp-Signal-Reaktionszeiten als Patienten mit Zwangsstörung auf (Chamberlain et al., 2006). Auch in einer zweiten Studie mit der Stopp-Signal-Aufgabe fanden Chamberlain et al. (2007) Inhibitionsdefizite bei Patienten mit einer Zwangsstörung. Sie untersuchten Patienten mit einer Zwangsstörung und nicht-betroffene Verwandte ersten Grades mit Hilfe verschiedener Aufgaben, darunter auch die Stopp-Signal-Aufgabe. Patienten mit einer Zwangsstörung wiesen ebenso wie nicht-betroffene Verwandte ersten Grades eine gegenüber gesunden Kontrollpersonen verlangsamte SSRT auf. Die Patientengruppe unterschied sich dabei nicht signifikant von der Gruppe Verwandter ersten Grades (Chamberlain et al., 2007).

Ein weiteres Paradigma, mit dem die motorische Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht wurde, ist die Antisakkaden-Aufgabe. Hier wurden durchgängig Defizite von Patienten mit einer Zwangsstörung bei der Kontrolle von Antisakkaden gefunden (Tien et al., 1992, Rosenberg et al., 1997a, 1997b). De Jong et al. (1995, S. 510, Fußnote 3) bemerken, dass sakkadische Augenbewegungen von separaten, hoch spezialisierten Hirnstrukturen gesteuert werden und nicht mit anderen motorischen Aufgaben interferieren. Möglicherweise kann daher die motorische Inhibition in der Antisakkaden-Aufgabe nicht direkt mit der Inhibition in der Stopp-Signal-Aufgabe sowie der Go/NoGo-Aufgabe verglichen werden.

Betrachtet man die beiden Studien dieser Arbeit im Rahmen des konzeptionellen Modells von Barkley (1997) könnte man die Ergebnisse als eingeschränkte Evidenz für ein Defizit der behavioralen Inhibition im Sinne des Stoppens einer bereits initiierten Reaktion interpretieren, das besonders unter bestimmten Umständen (hier: bei Darbietung neutraler/positiver Wörter) zum Tragen kommt. Ebenso könnte man die Leistung der Patienten mit einer Zwangsstörung als ein Defizit in einer der exekutiven Komponenten des Modells, nämlich der Selbstregulation von Affekt/Motivation/Arousal, beschreiben. Eine mögliche Lesart der Ergebnisse wäre dann, dass Patienten mit einer Zwangsstörung bei der Darbietung neutral/positiver Wörter in demselben emotionalen Zustand wie nach Darbietung negativer, störungsrelevanter Wörter verbleiben. Dies wiederum beeinträchtigt die Inhibition durch eine zentrale Kontrollinstanz, wie z.B. das SAS, oder führt zur Dominanz von Reaktionsschemata, die schwerer zu inhibieren sind als andere Schemata. Im Gegensatz dazu waren die Kontrollpersonen besser in der Lage, schnell und flexibel zwischen den emotionalen Zuständen zu wechseln.

Die oben dargestellten Interpretationen widersprechen zum Teil dem Konzept eines einheitlichen, auch bei unterschiedlichen Aufgaben und für verschiedene Effektorsysteme vergleichbar schnellen Inhibitionsprozesses (Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984). Genau dieser Widerspruch zeigt sich in der vorliegenden Arbeit jedoch auch dann, wenn man die SSRT derselben Versuchspersonen über die verschiedenen Aufgaben und Stimuli der beiden vorliegenden Studien hinweg vergleicht. Die SSRT veränderte sich in den beiden vorliegenden Studien signifikant mit den unterschiedlichen Aufgaben und Stimuli.

7.8 Beschränkungen der beiden Studien

Mögliche Versuchsleiter-Effekte

Als eine mögliche Beschränkung beider Studien ist zunächst zu nennen, dass die beiden Versuchsleiterinnen nicht blind für die Zugehörigkeit der Versuchsteilnehmer zur Patienten- bzw. zur Kontrollgruppe waren. Da der weitaus überwiegende Anteil von Patienten in verschiedenen Kliniken in Deutschland rekrutiert wurde und direkt vor Ort an den beiden Versuchen teilgenommen hat, während die Kontrollpersonen in Münster und Umgebung rekrutiert wurden, ließ sich dies in den beiden vorliegenden, quasiexperimentellen Untersuchungen praktisch nicht vermeiden. Das uneinheitliche Muster aus nicht-signifikanten Ergebnissen in Experiment I und gemischten Ergebnissen in Experiment II spricht jedoch eher gegen einen systematischen Versuchsleitereffekt.

Zahlreiche Ausreißer

Als Problem beider Studien ist insbesondere die hohe Anzahl an Ausreißern, bzw. an nicht auswertbaren Versuchsteilnehmern zu nennen, was sowohl die Interpretation der Ergebnisse als auch ihre Generalisierbarkeit erheblich einschränkt. So lässt sich z.B. nicht ausschließen, dass die hohe Anzahl an Ausreißern dazu geführt hat, dass genau solche Versuchspersonen aus der Analyse ausschieden, die Defizite in der motorischen Inhibition aufweisen und deshalb verstärkt Schwierigkeiten mit der Aufgabe hatten. Erschwerend kommt für Experiment I, hinzu, dass hier die Gruppe der „Ausreißer“ eine höhere Störungsintensität aufwies als die Patienten, welche in die Auswertung gingen. Die Tatsache, dass in Experiment I insbesondere solche Patienten nicht in die statistische Auswertung einbezogen werden konnten, welche hohe Werte auf der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; Baer, 1993) und auf der SCL-90-R Skala Zwanghaftigkeit (Franke, 1992, 1995) aufwiesen, schränkt die Aussagekraft der nicht-signifikanten Ergebnisse etwas ein. Möglicherweise war die Zwangsstörung bei den Patienten der verwendeten Stichprobe generell oder auch im Sinne einer state-Variablen zu gering ausgeprägt, um signifikante Effekte in dieser vergleichsweise einfachen Aufgabe erzielen zu können. Allerdings erreichte die Gruppe der Patienten mit einer Zwangsstörung in Experiment I einen mit anderen Studien (z.B. MacDonald et al., 1999) noch vergleichbaren, mäßigen Schweregrad von 17,74 (SD 9,01) in der Y-BOCS (Goodman et al., 1989a, 1989b; Baer, 1993). Wie bereits weiter oben diskutiert, unterscheiden sich bei den Patienten die Zeiträume zwischen der Datenerhebung zur Störungsintensität und der Durchführung der Stopp-Signal-Aufgabe, da auf die Erhebung der Fragebogendaten dann verzichtet wurden, wenn sie in den Dokumentationen der beteiligten Kliniken bereits enthalten waren. Dies erschwert zusätzlich die Einschätzung der Störungsintensität während der Versuchsdurchführung.

Zeitbezogene Tests

Verschiedene Autoren weisen darauf hin, dass bei Patienten mit einer Zwangsstörung zeitbezogene Tests an sich problematisch seien (z.B. Christensen et al., 1992; Evans et al., 2004; Tallis, 1995). Nach Kuelz et al. (2004) zeigen sich entsprechende Defizite in zeitbezogenen Tests allerdings insbesondere bei mit SSRI medikamentierten Patienten. Da in den von mir verwendeten Stichproben jeweils rund die Hälfte aller Patienten psychotrope Medikamente einnahmen, sind möglicherweise auch die beiden vorliegenden Studien von dieser Problematik betroffen. Gegen eine solche Interpretation sprechen jedoch die durchgängig nicht-signifikanten Ergebnisse aus Studie I. Sie zeigen, dass sich die Patienten- und die Kontrollgruppe weder in den Go- noch in den Stopp-Signal-Reaktionszeiten unterschieden. In dieselbe Richtung weist ein Vergleich mit den Reaktionszeiten, die Rieger et al. (2003) mit derselben Version der Stopp-Signal-Aufgabe bei anderen Stichproben fanden. Sowohl im ersten Übungsblock (alleinige Darbietung der primären Aufgabe) als auch in den experimentellen Blöcken liegen die durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe bei den Patienten mit einer Zwangsstörung in Studie I dieser Arbeit unter denen der Kontrollgruppe orthopädischer Patienten aus der Studie von Rieger et al. (2003). Beides spricht gegen eine grundsätzliche Problematik zeitbezogener Tests bei Patienten mit einer Zwangsstörung – zumindest in der einfachen Version der Stopp-Signal-Aufgabe von Studie I. Damit kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass es in der komplexeren Version der Stopp-Signal-Aufgabe in der zweiten Untersuchung der vorliegenden Arbeit nicht doch zu entsprechenden Schwierigkeiten gekommen ist. Doch auch hier liegen die durchschnittlichen Go-Reaktionszeiten der

Patientengruppe in fünf von sechs Bedingungen unter denen der Kontrollgruppe, was ebenfalls gegen eine solche Argumentation spricht.

Geringe Anzahl an Stopp-Durchgängen

In Bezug auf Experiment II sei der Vollständigkeit halber die nach Band (1997) suboptimale Anzahl an Stopp-Durchgängen als zusätzliche Beschränkung genannt. Für eine Diskussion dieses Sachverhaltes sei an dieser Stelle auf Kapitel 6.4 der vorliegenden Arbeit verwiesen.

Keine klinischen Kontrollgruppen

In keiner der beiden Untersuchungen dieser Arbeit wurden klinische Kontrollgruppen verwendet. Insbesondere im Vergleich zu anderen Störungen des Zwangsspektrums, aber auch im Zusammenhang mit komorbiden Störungen, wie Depression, fanden sich jedoch immer wieder ähnliche Effekte in neuropsychologischen Tests (Külz et al., 2004; Leplow, 2004), so dass die hier gefundenen Effekte zunächst nicht als spezifisch für die Zwangsstörung gelten können (Cox, 1997). Darüber hinaus weisen einige Autoren (z.B. Leplow, 2004; Tallis, 1997) darauf hin, dass in Studien, die klinische Kontrollgruppen verwendeten, seltener signifikante Defizite zu finden seien, als in solchen ohne klinische Kontrollgruppen. Erschwerend kommt hinzu, dass die wenigen Studien, die bei neuropsychologischen Untersuchungen der Zwangsstörung bislang klinische Kontrollgruppen verwendeten, uneinheitliche Ergebnisse zeigen (Külz et al., 2004; Leplow, 2004). Weitere Studien mit klinischen Kontrollgruppen wären deshalb wünschenswert.

Messung der Intelligenz

Statt die allgemeine Intelligenz der Versuchsteilnehmer mit Hilfe von Fragebögen zur Intelligenzmessung abzubilden, wurde in beiden Studien der höchste erreichte Bildungsabschluss erhoben. Dies ist möglicherweise nur die zweitbeste, für die Versuchspersonen aber deutlich weniger zeitaufwändige Möglichkeit, das intellektuelle Funktionsniveau zu kontrollieren. Allerdings „liefern die Untersuchungen zum Vergleich von Punktwerten in Intelligenztests mit Kriterien für den schulischen Erfolg die höchsten Übereinstimmungen der psychologischen Diagnostik überhaupt“ (Amelang & Bartussek, 1985, S. 226). Der korrelative Zusammenhang von Intelligenz und Höhe des erreichten Schulabschlusses bewegt sich dabei um .70 (Amelang & Bartussek, 1985). Nach Külz et al. (2004) ist das allgemeine Intelligenzniveau von Patienten mit einer Zwangsstörung im Vergleich zur Gesamtbevölkerung nicht eingeschränkt. Ebenso wenig ließ sich in ihrer Metaanalyse ein Zusammenhang von Dauer der Schulbildung und Störungsintensität aufzeigen (Külz et al., 2004). Ein Zusammenhang von allgemeiner Intelligenz und Stopp-Signal-Reaktionszeit ist ebenfalls nicht bekannt. Alles in allem sollte es daher kein gravierendes Problem dieser Arbeit darstellen, dass das Intelligenzniveau nicht direkt mittels entsprechender Tests erfasst wurde.

Einnahme psychotroper Medikamente

Auch die Einnahme psychotroper Medikamente wirkt sich möglicherweise auf kognitive und motorische Funktionen bei Patienten mit einer Zwangsstörung aus (Külz et al., 2004). In Studie II waren zehn der 23 Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung frei von Medikamenten. Elf nahmen Antidepressiva (überwiegend Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SSRI) ein. Eine Patientin nahm ein Schilddrüsenhormon, eine weitere zentral wirkende Muskelrelaxantien. Darüber hinaus wurde einem Patienten zusätzlich zum

Antidepressivum (SSRI) ein Neuroleptikum verabreicht. Medikamente scheinen sich z.B. auf die Geschwindigkeit von Prozessen der Informationsverarbeitung auszuwirken (Külz et al., 2004). Leplow (2004) fasst die Effekte von Medikamenten auf die Hirnaktivität zusammen: Bei nicht medikamentierten Patienten mit einer Zwangsstörung findet sich konsistente Evidenz für eine Hyperaktivität im Bereich der Basalganglien, der orbitofrontalen Kortizes und des Thalamus. Bei medikamentierten Patienten ist dagegen eher Hypoaktivität zu finden (Leplow, 2004). Aus dem Gesagten ergibt sich die Notwendigkeit unmedikamentierte Patienten zu untersuchen, bzw. Art und Dauer der Medikation genau zu dokumentieren (Kuelz et al., 2004). Die Art der eingenommenen Medikamente wurde in dieser Arbeit sorgfältig erfasst.

Komorbidität

Die Zwangsstörung tritt häufig gemeinsam mit anderen psychischen oder neurologischen Störungen auf, darunter z.B. Angststörungen, Essstörungen, Tourette-Störung und depressive Störungen (Külz et al., 2004). Von den 31 Patienten mit einer Zwangsstörung in Studie I waren 16 ohne Zusatzdiagnose, bei 15 wurden eine oder mehrere weitere psychische Störungen vor allem aus den Bereichen Depressive Störungen, Angststörungen und Somatoforme Störungen diagnostiziert. Eine Patientin litt zusätzlich zur Zwangsstörung unter Trichotillomanie, zwei weitere unter Persönlichkeitsstörungen (Anankastische und Histrionische Persönlichkeitsstörung). In Studie II waren elf von den 23 Patienten mit einer Zwangsstörung ohne Zusatzdiagnose, bei zwölf wurden eine oder mehrere weitere psychische Störungen vor allem aus den Bereichen Depressive Störungen, Angststörungen und Somatoforme Störungen diagnostiziert. Eine Patientin litt zusätzlich zur Zwangsstörung unter einer histrionischen Persönlichkeitsstörung. Die Komorbiditäten in den beiden Stichproben kann sich natürlich auch auf die Performanz in der Stopp-Signal-Aufgabe auswirken. So werden insbesondere das Tourette-Syndrom und die affektiven Störungen ihrerseits mit Störungen der exekutiven Funktionen in Verbindung gebracht (z.B. Basso et al., 2001; Chamberlain et al., 2005; Cox, 1997; Härting & Markowitsch, 1997; Leckman et al., 2003; Ozonoff, 1997; Purcell, 1998a, b; Reinecker, 1994; Tallis, 1997). Purcell et al. (1998) z.B. zeigten, dass sich Patienten mit Depression, nicht aber Patienten mit einer Zwangsstörung, in ihrer Fähigkeit zum (intradimensional) "set shifting" von Patienten mit einer Panikstörung sowie von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. Moritz et al. (2001) berichteten, dass Patienten mit einer Zwangsstörung ohne oder mit nur geringen depressiven Symptomen im WCST genauso abschnitten wie gesunde Kontrollpersonen. Auch Basso et al. (2001) fanden in ihrer Studie mit einer neuropsychologischen Testbatterie, dass sich Unterschiede zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und gesunden Kontrollpersonen bezüglich der exekutiven Funktionen auf die selbst berichtete Schwere komorbider Depression zurückführen ließen. Dies galt jedoch nicht für sensori-motorische Defizite (Basso et al., 2001). Trotz relativ geringer Stichprobengrößen wäre daher eine gezielte Analyse der Daten z.B. für Patienten mit und ohne komorbide depressive Symptomatik möglicherweise sinnvoll.

Heterogenität der Patienten

Bereits Head et al. (1989) führen die ausgeprägte Heterogenität der Zwangsstörung als eine mögliche Erklärung für die häufig inkonsistenten Ergebnismuster in neuropsychologischen Tests an (vgl. z.B. auch Chamberlain et al., 2005; Kuelz et al., 2004; Okasha et al., 2000; Wilson, 1998). So fanden sich in verschiedenen Studien z.B. Unterschiede in der Informationsverarbeitung zwischen „checkers“ und „washers“ (Sher, Frost, & Otto, 1983;

Mann & Frost, 1984; zitiert in Tata et al., 1996). Zu einer etwas anderen Kategorisierung fand Baer (1994) mit Hilfe einer Faktoranalyse von 107 Datensätzen der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS, Goodman et al., 1989a, 1989b; Baer, 1993). Die drei relevanten Faktoren wurden 1) Symmetrie & Horten, 2) Verschmutzung & Reinigung sowie 3) reine Zwangsgedanken benannt (Baer, 1994). Auch Hartston & Swerdlow (1999) unterstützen diese Sichtweise: „...specific symptom clusters have previously been associated with differences in experimental measures, comorbidity, and treatment responsivity“ (S. 451). In ihrer eigenen Studie mit einer räumlichen Priming-Aufgabe unterschieden sich insbesondere Patienten mit gewalttätigen inneren Bildern von Patienten mit einer Zwangsstörung, die nicht von solchen Bildern berichteten (Hartston & Swerdlow, 1999). Kyrios et al. (1998) weisen auf die Bedeutung unterschiedlicher Symptom-Cluster innerhalb der Zwangsstörung im Rahmen von Studien zu Interferenzprozessen, z.B. mit Hilfe der Stroop-Aufgabe, hin und betonen in diesem Zusammenhang die Bedeutung idiographisch relevanter Stimuli. Es bleibt jedoch genauer zu klären, in welcher Weise und ob überhaupt bestimmte Symptome oder Symptomgruppen veränderten neurokognitiven oder affektiven Prozessen zuzuschreiben sind und welche Rolle sie für die Erklärung der Störung sowie ihre Behandlung spielen.

In der Literatur werden neben Symptomgruppen zahlreiche weitere, relevante Subgruppen innerhalb der Zwangsstörung beschrieben, darunter Frauen vs. Männer (z.B. Tien et al., 1992; Tot et al., 2002), medikamentierte vs. nicht medikamentierte Patienten, Patienten mit vs. ohne komorbide Erkrankungen, Patienten mit frühem vs. spätem Beginn der Zwangsstörung (z.B. Goussé et al., 2005), Responder und Nonresponder (z.B. Wexler & Goodman, 1991, Cavedini et al., 2002), Patienten mit und ohne weitere Zwangsstörungen in der Familiengeschichte (z.B. Boone et al., 1991), Patienten mit vs. ohne motorische Auffälligkeiten (z.B. Mergl et al., 2005) sowie die Schwere der Störung.

Mataix-Cols et al. (2004) gehen soweit, dass sie die Zwangsstörung lediglich als Spektrum verschiedener, überlappender Syndrome begreifen. In ihrer Studie wiesen verschiedene Symptomgruppen unterschiedliche Aktivierungsmuster bei Symptomprovokation auf (Mataix-Cols et al., 2004). Hier wird die Zwangsstörung als sinnvolle diagnostische Kategorie in Frage gestellt. Mögliche Konsequenzen für die experimentelle, klinische Forschung wären, homogene Subgruppen zu untersuchen oder nicht-klinische, analoge Stichproben zu verwenden. Mataix-Cols et al. (1997) argumentieren für die Verwendung nicht-klinischer, der Zwangsstörung analoger Stichproben und verweisen dabei auf verschiedene Studien, die Ähnlichkeiten zwischen Patienten mit Zwangsstörungen und nicht-klinischen Stichproben fanden (z.B. Rubenstein et al., 1993). Auch Burns, Formea, Koertge & Sternberger (1995) sowie Maki et al. (1994) nutzten nicht-klinische Stichproben zur Untersuchung der Zwangsstörung. Als Vertreter der Gegenposition mögen Ecker & Engelkamp (1995, S. 362) dienen, die aufgrund ihrer Ergebnisse zum Gedächtnis für Handlungen vor einer Übertragung der Ergebnisse von hoch-kontrollierenden Personen auf Patienten mit einer Zwangsstörung warnen. Die Frage, welche Kriterien eine Stichprobe erfüllen muss, um als analog gelten zu dürfen, wurde in diesen Studien allerdings nicht einheitlich beantwortet (vgl. hierzu Burns et al., 1995)

Es bleibt festzuhalten, dass es sich bei den Stichproben in den beiden vorliegenden Untersuchungen ebenfalls um sehr heterogene Gruppen handelt. In beiden Untersuchungen unterscheiden sich die Patienten hinsichtlich Störungsintensität, Geschlecht,

Symptomgruppe, Komorbidität, Medikation und Störungsdauer. Es ist anzunehmen, dass sie sich auch in Bezug auf nicht erfasste Variablen wie Familiengeschichte, Störungsbeginn, Ansprache auf Medikamente, etc. unterscheiden. Diese Heterogenität senkt die Wahrscheinlichkeit, signifikante Effekte zu finden (Mataix-Cols et al., 2004). Dennoch ließen sich in der zweiten Untersuchung dieser Arbeit signifikante Gruppenunterschiede und Interaktionen feststellen, was eventuell als Hinweis auf Gemeinsamkeiten innerhalb der Patientengruppe verstanden werden kann. Möglicherweise hat jedoch auch lediglich ein starker Effekt einer Subgruppe durchgeschlagen. Trotz geringer Gruppengröße wären daher weitere Subgruppenanalysen interessant.

7.9 Schlussfolgerungen

Die Zwangsstörung als Störung der Handlungskontrolle

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sinnvoll und heuristisch fruchtbar erscheint, die Zwangsstörung als eine Störung der Handlungssteuerung mit Auffälligkeiten insbesondere in fronto-striatalen Regelkreisen zu konzipieren. Hier gilt es, neurobiologische, kognitive und klinische Konzepte und Befunde noch stärker zu integrieren (Chamberlain et al., 2005; Lelow, 2004; Tallis, 1995). Insgesamt finden sich in der vorliegenden Arbeit wie auch in der Literatur Hinweise auf Defizite in der motorischen und kognitiven Inhibition, die möglicherweise einigen der Symptome der Zwangsstörung zugrunde liegen (Chamberlain et al., 2005). Die vorliegende Arbeit zeigt, dass bei der zukünftigen Forschung stärker noch als bisher spezifische Bedingungen (z.B. die Valenz der Stimuli) und Merkmale der Stichprobe (z.B. Intensität der Zwangsstörung) berücksichtigt werden sollten.

Eine Betrachtung der Zwangsstörung als Störung der Handlungskontrolle könnte in Zukunft auch Implikationen für die Therapie der Zwangsstörung mit sich bringen. Hier stellen sich z.B. Fragen zur Trainierbarkeit der motorischen und kognitiven Inhibition und damit zum Einsatz entsprechender Verhaltenstrainings sowie zur gezielteren psychopharmakologischen Beeinflussung der an der motorischen Inhibition beteiligten Transmittersysteme.

Eignung der Stopp-Signal-Aufgabe zur Untersuchung der Zwangsstörung

Die Stopp-Signal-Aufgabe zeichnet sich dadurch aus, dass sie in unterschiedlichen Kontexten sehr gut untersucht wurde und relativ spezifische Prozesse zu erfassen erlaubt. Ihre Anwendung zur Untersuchung der Zwangsstörung macht, wie in dieser Arbeit dargestellt, vor dem Hintergrund der Befundlage zu neuropsychologischen Tests, bildgebenden Verfahren, Medikamentenwirkungen und der Phänomenologie der Zwangsstörung sowie des Konzeptes der Zwangsspektrumsstörungen Sinn. In ihrem Übersichtsartikel zur Zwangsstörung empfehlen Chamberlain et al. (2005) daher das Stopp-Signal-Paradigma zur Untersuchung der Zwangsstörung. Auch für ein weiteres Störungsbild aus dem Bereich der Zwangsspektrumstörungen, die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, hat sich die Stopp-Signal-Aufgabe als wichtiges Paradigma etabliert. So kommen Aron & Poldrack (2005) zu dem Schluss: „Response inhibition, as measured by Go/NoGo and Stop-signal task, has emerged as one of the principal paradigms for studying ADHD“ (S. 1289).

Die bisherigen Studien mit verschiedenen Varianten der Stopp-Signal-Aufgabe an Patienten mit einer Zwangsstörung führten zu nicht ganz einheitlichen Ergebnissen. Dies liegt jedoch vermutlich auch an unterschiedlichen Vorgehensweisen und der Fokussierung auf verschiedene abhängige Variablen. Die Eignung des Paradigmas für Patienten mit einer Zwangsstörung wird durch die hohe Zahl an Ausreißern in den beiden Studien der vorliegenden Arbeit ernsthaft in Frage gestellt. Die hohe Ausreißerrate bei den Patienten mit einer Zwangsstörung hängt vermutlich auch mit der besonderen Anforderung an die Probanden, sowohl schnell als auch genau zu antworten, sowie der „eingebauten“ Fehlerwahrscheinlichkeit von 50% zusammen. Beides gehört zu den Charakteristika der Stopp-Signal-Aufgabe, stellt jedoch für Menschen mit einer Zwangsstörung aufgrund ihrer Symptomatik eine besondere Herausforderung dar. Untersuchungen zu den Auswirkungen unterschiedlicher Instruktionen und verschiedener Varianten der Stopp-Signal-Aufgabe wären hilfreich, um die Anwendbarkeit des Paradigmas zur Untersuchung der Zwangsstörung zu verbessern.

Zukünftige Forschung

Auch wenn es deutliche Hinweise darauf gibt, dass der Gyrus frontalis inferior der rechten Gehirnhemisphäre (Aron et al., 2003, 2004, 2005) sowie der Nucleus subthalamicus (Aron & Poldrack, 2006) eine wichtige Rolle für die motorische Inhibition spielen, werden für ein besseres Verständnis der zugrunde liegenden Gehirnstrukturen und Prozesse weitere Untersuchungen zu einzelnen kognitiven Komponenten, die bei der Bearbeitung der Stopp-Signal-Aufgabe involviert sind, benötigt. Aron & Poldrack (2005) listen verschiedene Komponenten der Bearbeitung der Stopp-Signal-Aufgabe auf: „Response inhibition, measured either by SSRT or number of commission errors, could comprise such components as maintaining task rules, maintaining alertness/vigilance for the unpredictable occurrence of the Stop-signal, processing the Stop-signal (including detection and cross-modal integration), and the inhibition itself“ (S. 1290), woraus sich Anregungen für zukünftige Forschungsarbeiten zur Stopp-Signal-Aufgabe ableiten lassen.

Anregungen für weitere Fragestellungen und Hypothesen zur Untersuchung der Zwangsstörung lassen sich auch vor dem Hintergrund des weiter oben beschriebenen Modells von Barkley (1997) gewinnen. Sein Modell zur Selbstregulation beinhaltet verschiedene Elemente, zu denen noch keine Befunde für Patienten mit Zwangsstörungen vorliegen. Im Bereich des Arbeitsgedächtnisses wären vor diesem Hintergrund Untersuchungen zum Imitationsverhalten wünschenswert. Wie gut ist das Gedächtnis von Patienten mit einer Zwangsstörung für komplexere Bewegungsfolgen? Wie genau die sequentielle Organisation der imitierten Bewegungen? Wie gut das Zeitgefühl? Im Bereich der Selbstregulation von Affekt, Motivation und Arousal wären weitere Studien zur emotionalen Reaktivität und Variabilität interessant. Erste Hinweise auf einen eingeschränkten Emotionsausdruck bei Patienten mit einer Zwangsstörung kommen z.B. von Mergl et al. (2003).

Neben Defiziten in der Inhibition bereits initiiertter Reaktionen weisen Patienten mit einer Zwangsstörung am konsistentesten Schwächen bei der Inhibition präpotenter Reaktionen (Go/NoGo-Aufgabe, okulomotorische Aufgaben), beim Wechsel kognitiver Sets (Intradimensional-Extradimensional Shift Task, Object Alternation Test) sowie bei der strategischen Verarbeitung im Rahmen von Gedächtnisaufgaben (Rey-Osterrieth

Complex Figure Test, California Verbal Learning Test, Gezieltes Vergessen) auf (Chamberlain et al., 2005; Kuelz et al., 2004; Lelow, 2004). Hier bietet es sich z.B. an, gezielt zu prüfen, inwieweit Defizite in diesen Bereichen zusammen auftreten und möglicherweise auf gemeinsame Ursachen zurückzuführen sind.

Darüber hinaus erscheint die weitere Beschäftigung mit folgenden Überlegungen und Fragestellungen lohnenswert:

Neben der Betrachtung einzelner, kurzer Handlungsepisoden wie in der vorliegenden Arbeit könnte eine Analyse von mehrteiligen Handlungsketten interessant sein. Inwieweit gelingt es Patienten mit einer Zwangsstörung z.B. ihre Handlungsergebnisse für den weiteren Handlungsverlauf zu nutzen? Welche Aspekte oder Merkmale der Handlungsergebnisse haben darauf einen Einfluss? Welche Nacheffekte verursacht die Inhibition einer bereits initiierten Reaktion (vgl. hierzu Logan, 1994; Rieger & Gauggel, 1999) bei Patienten mit einer Zwangsstörung? In zwei unveröffentlichten Diplom-Arbeiten (Beckershoff, 2001; Blome, 2001) wurden im Rahmen der beiden vorliegenden Studien erstmalig Nacheffekte der motorischen Inhibition bei Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht. In beiden Untersuchungen wurden für beide Gruppen Nacheffekte der Inhibition gefunden (Beckershoff, 2001; Blome, 2001). Die Kontrollgruppen reagierten nach erfolglosen Inhibitionsversuchen langsamer als nach erfolgreichen. Bei den Patientengruppen unterschieden sich die Reaktionszeiten nach erfolgreichen und erfolglosen Stopp-Durchgängen nicht signifikant voneinander (Beckershoff, 2001; Blome, 2001). Die Autorinnen erklären dieses Ergebnismuster damit, dass die Kontrollpersonen nach erfolglosen Inhibitionsversuchen jeweils einen Strategiewechsel vorgenommen haben, nicht jedoch die Patienten mit einer Zwangsstörung (Beckershoff, 2001; Blome, 2001). In beiden Arbeiten konnten für die Gesamtstichprobe – ähnlich wie beim negativen Priming – signifikant verlängerte Reaktionszeiten nachgewiesen werden, wenn im Inhibitionsdurchgang sowie im folgenden Durchgang gleichartige Stimuli (d.h. jeweils dieselbe geometrische Figur bzw. ein Wort aus derselben Wortgruppe) gezeigt wurden (Beckershoff, 2001; Blome, 2001). Die Stopp-Signal-Aufgabe eignet sich demnach dazu, neben dem Inhibitionsprozess selbst auch strategische und nicht-strategische Nacheffekte der Inhibition zu untersuchen.

Verschiedene Probandengruppen können sich nicht nur in der Geschwindigkeit des Inhibitionsprozesses unterscheiden, sondern z.B. auch hinsichtlich der Varianz der SSRT oder der Zuverlässigkeit der Auslösung von Inhibitionsprozessen (z.B. Rieger et al., 2003). Mit Hilfe der Stopp-Signal-Aufgabe werden external veranlasste Bewegungen und externale Stopp-Signale untersucht. Dies ist jedoch nicht notwendigerweise gleichbedeutend mit der Inhibition internal veranlasster Bewegungen aufgrund internaler Stopp-Signale (vgl. dazu auch Li et al., 2006). Möglicherweise funktionieren bei Patienten mit einer Zwangsstörung verschiedene Arten von Auslösern des Stopp-Prozesses (internale vs. externale Trigger, verschiedene Modalitäten ansprechende Trigger) unterschiedlich gut.

Auch die Frage nach der Spezifität inhibitorischer Defizite für die Zwangsstörung bedarf weiterer Aufmerksamkeit insbesondere vor dem Hintergrund des Konzeptes der Zwangsspektrumsstörungen (vg. Chamberlain et al., 2005, 2007). Zur weiteren Abklärung dieser Frage wären klinische Kontrollgruppen wünschenswert, z.B. Patienten mit

anderen Angststörungen, Depression und verschiedenen Störungsbildern aus dem Bereich der Zwangsspektrumsstörungen.

Hinsichtlich der zukünftigen Nutzung der Stopp-Signal-Aufgabe zur Untersuchung der Zwangsstörung wären weitere Studien, die unterschiedliche Aufgabentypen und verschiedene Stimuli verwenden, hilfreich. Auch die Effekte einer systematischen Variation des Arousals (vgl. Krikorian et al., 2004) und einer gezielten motivationalen Beeinflussung durch verhaltenskontingente Anreize (vgl. Konrad et al., 2000) wären in diesem Zusammenhang interessant. Darüber hinaus lassen sich z.B. durch Studien vor und nach erfolgreicher Behandlung zukünftig möglicherweise verstärkt state- bzw. trait-abhängige Defizite bei Patienten mit einer Zwangsstörung unterscheiden (vgl. Mataix-Cols, 1997).

8 Literaturverzeichnis

- Abbruzzese, M., Bellodi, L., et al. (1995). "Frontal Lobe Dysfunction in Schizophrenia and Obsessive-Compulsive Disorder: A Neuropsychological Study." Brain and Cognition 27: 202-212.
- Abbruzzese, M., Ferri, S., & Scarone, S. (1997). "The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive disorder and in patients with schizophrenia: A double dissociation experimental finding." Neuropsychologia 35(6): 907-912.
- Alarcon, R. D., Libb, J. W., & Boll, T. J. (1994). "Neuropsychological testing in obsessive-compulsive disorder: A clinical review." Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 6: 217-228.
- Alexander, G. E., DeLong, M. R., Strick, P. L. (1986). "Parallel Organization of Functionally Segregated Circuits Linking Basal Ganglia and Cortex." Annual Review of Neuroscience 9: 357-381.
- Allport, A. (1987). Selection for action: Some behavioral and neurophysiological considerations of attention and action. In H. Heuer & A. F. Sanders (eds.) Perspectives of perception and action. Hillsdale, N.J., Erlbaum: 395-420.
- Allport, A., Styles, E. A., & Hsieh, S. (1994). Shifting intentional set: Exploring the dynamic control of tasks. In C. Umiltà & M. Moscovitch (eds.) Attention and Performance XV. Conscious and unconscious information processing. Cambridge, MIT Press: 421-452.
- Aman, C. J., Roberts, R. J. J., et al. (1998). "A Neuropsychological Examination of the Underlying Deficit in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Frontal Lobe Versus Right Parietal Lobe Theory." Developmental Psychology 34(5): 956-969.
- American Psychiatric Association (1996). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- Anderson, R. E. (1994). "Did I do it or did I only imagine doing it?" Journal of Experimental Psychology: General 113(4): 594-613.
- Arbuthnot, K. D. (1995). "Inhibitory mechanisms in cognition: Phenomena and models." Current Psychology of Cognition 14(1): 3-45.
- Aron, A. R., Dowson, J. H., et al. (2003). "Methylphenidate Improves Response Inhibition in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder." Biological Psychiatry 54: 1465-1468.
- Aron, A. R., Fletcher, P. C., et al. (2003). "Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans." Nature Neuroscience 6(2): 115-116.
- 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: 1285-1292.

- Aron, A. R. & Poldrack, R. A. (2006). "Cortical and Subcortical Contributions to Stop Signal Response Inhibition: Role of the Subthalamic Nucleus." Journal of Neuroscience **26**: 2424-2433.
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). "Inhibition and the right inferior frontal cortex." Trends in Cognitive Science **8**(4): 170-177.
- Aronowitz, B. R., Hollander, E., et al. (1994). "Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: Preliminary findings." Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology **7**(2): 81-86.
- Aycicegi, A., Dinn, W. M., et al. (2003). "Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: effects of comorbid conditions on task performance." European Psychiatry **18**: 241-248.
- Baddeley, A. (1996). "Exploring the central executive." The Quarterly Journal of Experimental Psychology **49A**(1): 5-28.
- Baer, L. (1993). Alles unter Kontrolle: Zwangsgedanken und Zwangshandlungen überwinden. Bern, Verlag Hans Huber.
- Baer, L. (1994). "Factor analysis of symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders." J Clin Psychiatry **55**(3, suppl): 18-23.
- Ball, S. G., Baer, L., & Otto, M. W. (1996). "Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder in behavioral treatment studies: A quantitative review." Behavior Research and Therapy **34**(1): 47-51.
- Band, G. P. H. (1997). Preparation, adjustment, and inhibition of responses, Universiteit van Amsterdam.
- Band, G. P. H. & Boxtel, G. J. M. (1999). "Inhibitory motor control in stop paradigms: Review and reinterpretation of neural mechanisms." Acta Psychologica **101**: 179-211.
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., et al. (2002). "Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder." Psychiatry Research **110**: 165-174.
- Barkley, R. A. (1997). "Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD." Psychological Bulletin **121**(1): 65-94.
- Basso, M. R., Bornstein, R. A., et al. (2001). "Depression Accounts for Executive Function Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder." Cognitive and Behavioral Neurology **14**(4): 241-245. (abstract)
- Baxter, L. R., Jeffrey, M. D., Schwartz, J. M., et al. (1988). "Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder." American Journal of Psychiatry **145**(12): 1560-1563.
- Baxter, L. R., Jeffrey, M. D., Schwartz, J. M., et al. (1992). "Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **49**: 681-689.

- Baxter, L. R., Phelps, M. E., et al. (1987). "Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **44**: 211-218.
- Beckershoff, M. (2001). Zwangsstörung und inhibitorische Nacheffekte. Eine Untersuchung mit dem Stop-Signal-Paradigma. Nonverbale Stimuli. Münster, Unveröffentlichte Diplom-Arbeit, Westfälische Wilhelms-Universität.
- Behar, D., Rapoport, J. L., et al. (1984). "Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder." American Journal of Psychiatry **141**(3): 363-368.
- Bellgrove, M. A., Chambers, C., et al. (2006). "Lateralized deficit of response inhibition in early-onset schizophrenia." Psychol Med. **36**(4): 495-505. (abstract)
- Berthier, M. L., Kulisevsky, J., et al. (1996). "Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: Clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates." Neurology. (abstract)
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). Biologische Psychologie. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag.
- Bjorklund, D. F. & Harnishfeger, K. K. (1990). "The resources construct in cognitive development: Diverse sources of evidence and a theory of inefficient inhibition." Developmental Review **10**: 48-71.
- Blome, I. (2001). Zwangsstörung und inhibitorische Nacheffekte. Eine Untersuchung mit dem Stop-Signal-Paradigma. Verbale Stimuli. Unveröffentlichte Diplom-Arbeit, Münster, Westfälische Wilhelm-Universität.
- Bohne, A., Savage, C. R., et al. (2008). "Motor inhibition in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder." Psychiatry Research **42**(2): 141-150. (abstract)
- Bolton, D., Gibb, W., et al. (1998). "Neurological soft signs in obsessive compulsive disorder: standardised assessment and comparison with schizophrenia." Behavioral Neurology **11**(4): 197-204. (abstract)
- Boone, K. B., Ananth, J., et al. (1991). "Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive-compulsive disorder." Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology **4**(2): 96-109.
- Bortz, J. (1985). Lehrbuch der Statistik: für Sozialwissenschaftler. Berlin Heidelberg, Springer-Verlag.
- Breiter, H. C., Rauch, S. L., et al. (1996). "Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **53**: 595-606.
- Broadbent, D. E., Cooper, P. F., & Parkes, K. R. (1982). "The Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) and its correlates." British Journal of Clinical Psychology **21**: 1-16.

- Brown, H. D., Kosslyn, S. M., et al. (1994). "Can patients with obsessive-compulsive disorder discriminate between percepts and mental images?" Journal of Abnormal Psychology **103**(3): 445-454.
- Burns, G. L., Formea, G. M., et al. (1995). "The utilization of nonpatient samples in the study of obsessive compulsive disorder." Behavior Research and Therapy **33**(2): 133-144.
- Cabrera, A. R., McNally, R. J., & Savage, C. R. (2001). "Missing the forest for the trees? Deficient memory for linguistic gist in obsessive-compulsive disorder." Psychological Medicine **31**: 1089-1094.
- Cavedini, P., Cisima, M., et al. (2001). "A Neuropsychological Study of Dissociation in Cortical and Subcortical Functioning in Obsessive-Compulsive Disorder by Tower of Hanoi Task." Brain and Cognition **46**: 357-363.
- Cavedini, P., Ferri, S., et al. (1998). "Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder and major depression: a clinical-neuropsychological study." Psychiatry Research **78**: 21-28.
- Cavedine, P., Riboldi, G. et al. (2002). "Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes." Neuropsychologia, **40**, 205-211
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., et al. (2005). "The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers." Neuroscience and Biobehavioral Reviews **29**: 399-419.
- Chamberlain, S. R., del Campo, N., et al. (2007). "Atomoxetine Improved Response Inhibition in Adults with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder." Biological Psychiatry.
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., et al. (2006). "A neuropsychological comparison of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania." Neuropsychologia **45**(4): 654-662.
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., et al. (2006). "Motor Inhibition and Cognitive Flexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Trichotillomania." American Journal of Psychiatry **163**: 1282-1284.
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., et al. (2007). "Impaired Cognitive Flexibility and Motor Inhibition in Unaffected First-Degree Relatives of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder." American Journal of Psychiatry **165**: 335-338.
- Chamberlain, S. R., Müller, U., et al. (2006). "Lack of deleterious effects of buspirone on cognition in healthy male volunteers." Journal of Psychopharmacology.
- Chamberlain, S. R., Müller, U., et al. (2006b). "Neurochemical Modulation of Response Inhibition and Probabilistic Learning in Humans." Science **311**(5762): 861-863.

- Chamberlain, S. R., Müller, U., et al. (2006c). "Neuropharmacological modulation of cognition." Current Opinion in Neurology **19**: 607-612.
- Chamberlain, S. R. & Sahakian, B. J. (2007). "The neuropsychiatry of impulsivity." Current Opinion in Psychiatry **20**: 255-261.
- Chambers, C. D., Bellgrove, M. A., et al. (2006). "Executive "Brake Failure" following Deactivation of Human Frontal Lobe." Journal of Cognitive Neuroscience **18**(3): 444-455.
- Christensen, K. J., Won Kim, S., et al. (1992). "Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **31**: 4-18.
- Clark, J. (1996). "Contributions of inhibitory mechanisms to unified theory in neuroscience and psychology." Brain and Cognition **30**(1): 127-152.
- Clark, L., Roiser, J. P., et al. (2005). "Stop signal response inhibition is not modulated by tryptophan depletion or the serotonin transporter polymorphism in healthy volunteers: implications for the 5-HT theory of impulsivity." Psychopharmacology **182**: 570-578.
- Clayton, I. C., Richards J. C., & Edwards, C. J. (1999). "Selective Attention in Obsessive-Compulsive Disorder." Journal of Abnormal Psychology **108**(1): 171-175.
- Cohen, D. J., Riddle, M. A., & Leckman, J. F. (1992). "Pharmacotherapy of the Tourettes syndrome and associated disorders." Psychiatric Clinics of North America **15**(1): 109-129.
- Collet, C., Dittmar, A., & Vernet-Mauy, E. (1999). "Programming or inhibiting action: evidence for differential autonomic nervous system response patterns." International Journal of Psychophysiology **32**: 261-276.
- Colonius, H. (1990). "A note on the stop-signal paradigm, or how to observe the unobservable." Psychological Review **97**(2): 309-312.
- Constans, J. I., Foa, E. B., et al. (1995). "Memory for actual and imagined events in OC checkers." Behavior Research and Therapy **33**(6): 665-671.
- Cox, C. S. (1997). "Neuropsychological abnormalities in obsessive-compulsive disorder and their assessments." International Review of Psychiatry **9**: 45-59.
- Cox, C. S., Fedio, P., & Rapoport, J. L. (1989). Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescents. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Washington DC, American Psychiatric Press: 73-85.
- Damasio, A. R. & Anderson, S. W. (1993). The frontal lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (eds.) Clinical Neuropsychology (3. edition). New York, Oxford, Oxford University Press. **3**: 409-460.
- De Jong, R., Coles, M. G. H., Logan, G. D., & Gratton, G. (1990). "In search of the point of no return: The control of response processes." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **16**(1): 164-182.

- De Jong, R., Coles, M. G. H., & Logan, G. D. (1995). "Strategies and mechanisms in nonselective and selective inhibitory motor control." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **21**(3): 498-511.
- Deckersbach, T., Otto, M. W., et al. (2000). "The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder." Psychotherapy and Psychosomatics **69**: 101-107.
- Derogatis, L. R. (1986). SCL-90-R, Self-Report Symptom Inventory. Internationale Skalen für Psychiatrie.
- Derogatis, L. R. (1997). SCL-90 R. Administration, scoring and procedures manual-I for the Revised Version, John Hopkins University, School of Medicine.
- Dilling, H., Mombour, W., et al. (1991). Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V (F) der ICD-10. Bern, Verlag Hans Huber.
- Dirscherl, T., Florin, I., & Schwenkhagen, U. (1997). Cognitive Failures Questionnaire (unveröffentlichte deutsche Übersetzung).
- Duncan, J. (1986). "Disorganisation of behavior after frontal lobe damage." Cognitive Neuropsychology **3**(3): 271-290.
- Eagle, D. M. & Robbins, T. W. (2003a). "Inhibitory Control in Rats Performing a Stop-Signal Reaction-Time Task: Effects of Lesions of the Medial Striatum and d-Amphetamine." Behavioral Neuroscience **117**(6): 1302-1317.
- Eagle, D. M. & Robbins, T. W. (2003b). "Lesions of the medial prefrontal cortex or nucleus accumbens core do not impair inhibitory control in rats performing a stop-signal reaction time task." Behavioral Brain Research **146**: 131-144.
- Eagle, D., M., Tufft, M. R. A., et al. (2007). "Differential effects of modafinil and methylphenidate on stop-signal reaction time task performance in the rat, and interactions with the dopamine receptor antagonist cis-flupenthixol." Psychopharmacology **192**: 193-206.
- Ecker, W. (1995). Kontrollzwänge und Handlungsgedächtnis. Regensburg, Roderer.
- Ecker, W. & Engelkamp, J. (1995). "Memory for actions in obsessive-compulsive disorder." Behavioral and Cognitive Psychotherapy **23**: 349-371.
- Enright, S. J. & Beech, A. R. (1990). "Obsessional states: Anxiety disorders or schizotypes? An information processing and personality assessment." Psychological Medicine **20**: 621-627.
- Enright, S. J. & Beech, A. R. (1993a). "Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder." British Journal of Clinical Psychology **32**: 67-74.
- Enright, S. J. & Beech, A. R. (1993b). "Further evidence of reduced inhibition in obsessive-compulsive disorder." Personality and Individual Differences **14**, 387-395.

- Enright, S. J., Beech, A. R., & Claridge, G. S. (1995). "A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders." Personality and Individual Differences **19**(4): 535-542.
- Evans, D. W., Lewis, M. D., & Iobst, E. (2004). "The role of the orbitofrontal cortex in normally developing compulsive-like behaviors and obsessive-compulsive disorder." Brain and Cognition online: www.sciencedirect.com
- Farber, R. H. J. (1998). "Ocular motor system functioning in obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome." Dissertation abstracts international **60**: 406.
- Flament, M. F., Rapoport, J. L., et al. (1987). "Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **44**: 219-225.
- Flor-Henry, P., Yeudall, L. T., et al. (1979). "Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome." Biological Psychiatry **14**(1): 119-130.
- Foa, E. B., Ilai, D., et al. (1993). "Information processing in obsessive-compulsive disorder." Cognitive Therapy and Research **17**(2): 173-189.
- Foa, E. B. & McNally, R. J. (1986). "Sensitivity to feared stimuli in obsessive-compulsives: A dichotic listening analysis." Cognitive Therapy and Research **10**(4): 477-485.
- Fox, E. & De Fockert, J. W. (1998). "Negative priming depends on prime-probe similarity: Evidence for episodic retrieval." Psychonomic Bulletin & Review **5**(1): 107-113.
- Franke, G. H. (1992). "Eine weitere Überprüfung der Symptom-Check-Liste (SCL-90-R) als Forschungsinstrument." Diagnostica **38**: 160-167.
- Franke, G. H. (1995). Die Symptom-Checkliste von Derogatis SCL-90-R. Beltz Text. Göttingen.
- Frith, C. D. (1987). "The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action." Psychological Medicine **17**: 61-648.
- Frith, C. D. & Done, D. J. (1989). "Experiences of alien control in schizophrenia reflect disorder in the central monitoring of action." Psychological Medicine **19**: 359-363.
- Frost, R. O. & Steketee, G. (1997). "Perfectionism in obsessive-compulsive patients." Behavior Research and Therapy **35**(4): 291-296.
- Frost, R. O., Steketee, G., et al. (1993). "Personality traits in subclinical and non-obsessive-compulsive volunteers and their parents." Behavior Research and Therapy **32**(1): 47-56.
- Fuster, J. M. (1999). "Synopsis of function and dysfunction of the frontal lobe." ACTA Psychiatrica Scandinavica **99**: 51-57.

- Fuster, J. M. (2000). "Executive frontal functions." Experimental Brain Research **133**(1): 66-70. (abstract)
- Fuster, J. M. (2003). Functional Neuroanatomy of executive process. In P. W. Halligan, Kischka, U., & Marshall, J. C. (eds.) Handbook of Clinical Neuropsychology. P. W. Halligan, U. Kischka and J. C. Marshall: 753-765.
- Gambini, O., Abbruzzese, M., & Scarone, S. (1993). "Smooth pursuit and saccadic eye movements and Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive-compulsive disorder." Psychiatry Research **48**: 191-200.
- Gilbert, D. L., Bansal, A. S. et al. (2004). "Association of Cortical Disinhibition With Tic, ADHD, and OCD Severity in Tourette Syndrome." Movement Disorders **19**(4): 416-425.
- Goodman, W. K., Price, L. H., et al. (1989a). "The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale." Archives of General Psychiatry **46**: 1006-1011.
- Goodman, W. K., Price, L. H., et al. (1989b). "The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale." Archives of General Psychiatry **46**: 1012-1016.
- Goschke, T. (1996). Wille und Kognition: Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.). Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich C: Theorie und Forschung. Serie IV: Motivation und Emotion. Band 4: Motivation, Volition und Handlung. Göttingen, Hogrefe: 583-663.
- Gottesman, I. I. & Gould, T. D. (2003). "The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions." American Journal of Psychiatry **160**: 636-645.
- Goussé, V., Delorme, R. et al. (2005). "Is age at onset associated with executive dysfunction in obsessive-compulsive disorder?" Encephale **31**(6 Pt 1): 666-671. (abstract)
- Gray, J. A. (1982). The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of the septo-hippocampal system. Oxford, Clarendon Press.
- Gray, J. A. (1990). "Brain systems that mediate both emotion and cognition." Cognition and Emotion **4**(3): 269-288.
- Gray, J. A. & McNaughton, N. (2000). The neuropsychology of anxiety (2. edition). Oxford University Press, NY.
- Graybiel, A. M. & Rauch, S. L. (2000). "Toward a Neurobiology of Obsessive-Compulsive Disorder." Neuron **28**: 343-347.
- Greisberg, S. & McKay, D. (2003). "Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and treatment implications." Clinical Psychology Review: 95-117. (abstract)
- Guitton, D., Buchtel, H. A., Douglas, R. M. (1985). "Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades." Experimental Brain Research **58**(3): 455-472. (abstract)

- Gulikers, L., G. Rattink, et al. (1990). German Linguistic Guide, http://www.ru.nl/celex/subsecs/celex_gug.pdf.
- Guz, H. & Aygun, D. (2004). "Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder." Neurology India **52**(1): 72-75.
- Härtling, C. and H. J. Markowitsch (1997). "Neuropsychologische Befunde der Zwangsstörung." Fortschr. Neurol. Psychiat. **65**: 509-515.
- Hager, W. & Asmuss-Kumke, M. (1996). Normen der Bedrohlichkeit und der Bekanntheit von Adjektiven, Substantiven und Verben. Arbeitsbericht. Institut für Psychologie der Georg-August-Universität Göttingen, Abteilung für Allgemeine Psychologie und Methodenlehre.
- Hager, W. and M. Hasselhorn (1994). Handbuch deutschsprachiger Wortnormen. Göttingen, Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Hanes, K. R. (1998). "Neuropsychological performance in body dysmorphic disorder." Journal of the International Neuropsychological Society **4**: 167-171.
- Harnishfeger, K. K. (1995). The Development of Cognitive Inhibition. In F. N. Dempster & C. J. Brainerd (Eds.), Interference and Inhibition in Cognition (pp. 175-204). San Diego: Academic Press.
- Hartston, H. J. & Swerdlow, N. R. (1999). "Visuospatial priming and Stroop performance in patients with obsessive-compulsive disorder." Neuropsychology **13**(3): 447-457.
- Head, D., Bolton, D., et al. (1989). "Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **25**: 929-937.
- Hessel, A., Schumacher, J., et al. (2001). "Symptom-Checkliste SCL-90-R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe." Diagnostica **47**: 27-39.
- Hodgson, R. J. & Rachman, S. (1977). "Obsessional-compulsive complaints." Behavior Research and Therapy **15**: 389-395.
- Hoening, K., Hochrein, A. et al. (2002). "Different negative priming impairments in schizophrenia and subgroups of obsessive-compulsive disorder." Psychological Medicine **32**: 459-468.
- Hohagen, F.(1992). Neurobiologische Grundlagen der Zwangsstörung. In I. Hand, W. K. Goodman, Evers, U. (eds.). Zwangsstörungen. Neue Forschungsergebnisse. Berlin, Springer-Verlag. **1**: 57-71.
- Hollander, E., Schiffman, E., et al. (1990). "Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **47**: 27-32.
- Hollander, E. & Wong, C. M. (1995). "Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders." Journal of Clinical Psychiatry **56**: 3-6.

- Hollander, E. & Wong, C. M. (1996). "The Relationship Between Executive Function Impairment and Serotonergic Sensitivity in Obsessive-Compulsive Disorder." Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology **9**(4): 230-233.
- Hymas, N., Lees, A., et al. (1991). "The neurology of obsessional slowness." Brain **114**: 2203-2233.
- Insel, T. R. (1988). "Obsessive-compulsive disorder: A neuroethological perspective." Psychopharmacological Bulletin **24**(3): 365-369.
- Insel, T. R. (1992). "Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **49**: 739-744.
- Insel, T. R., Donnelly, E. F. et al. (1983). "Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **18**(7): 741-751.
- Jahanshahi, M. (1998). "Willed Action and its Impairments." Cognitive Neuropsychology **15**(6-8): 483-533. (abstract)
- Jenike, M. A. (1990). "Theories of etiology." In Jenike, M. A., L. Baer, & W. E. Minichiello (eds.), Obsessive-compulsive disorders: Theory and management. Chicago, Year Book Medical Publishers. **2**: 99-117.
- Jennings, J. R., van der Molen, M. W., et al. (1997). "Inhibition in boys with attention deficit hyperactivity disorder as indexed by heart rate change." Developmental Psychology **33**: 308-318. (abstract)
- Johannes, S., Wieringa, B. M., et al. (2001). "Altered inhibition of motor responses in Tourette Syndrome and Obsessive-Compulsive Disorder." Acta Neurologica Scandinavica **104**: 36-43
- Kaernbach, C. (1991). "Simple adaptive testing with the weighted up-down method." Perception & Psychophysics **49**(3): 227-229.
- Kampman, M., Keijsers, G., et al. (2002). "The emotional Stroop: a comparison of panic disorder patients, obsessive-compulsive patients, and normal controls, in two experiments." Anxiety Disorders **16**: 425-441.
- Kiefer, M., Marzinzik, F., et al. (1998). "The time course of brain activations during response inhibition: Evidence from event-related potentials in a go/no go task." Neuroreport **9**(4): 765-779.
- Kimberg, D. Y., D'Esposito, M., & Farah, M. J. (1998). "Cognitive functions in the prefrontal cortex - working memory and executive control." Current Directions in Psychological Science **6**(6): 185-192.
- Klumb, P. L. (1995). "Attention, action, absent-minded aberrations: a behavior economic approach." European University Studies, Series VI, Psychology, Vol. 527. Frankfurt / Main, Peter Lang.

- Klumb, P. L. (1995). "Cognitive Failures and performance differences: Validation studies of a German version of the cognitive failures questionnaire." Ergonomics **38**(7): 1456-1467.
- Konishi, S., Nakajima, K., et al. (1999). "Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI." Brain **122**: 981-991.
- Konrad, K., Gauggel, S., et al. (2000a). "Inhibitory control in children with traumatic brain injury (TBI) and children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD)." Brain Injury **14**(10): 859-875.
- Konrad, K., Gauggel, S., et al. (2000b). "Lack of Inhibition: A Motivational Deficit in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Children With Traumatic Brain Injury." Child Neuropsychology **6**(4): 286-296.
- Koziol, L. F. (1993). "The neuropsychology of attention deficit and obsessive-compulsive disorder: Towards an understanding of the cognitive mechanisms of impulse control." In L. E. Koziol, E. Stout, et al. (eds.), Handbook of childhood impulse disorders and ADHD: Theory and practice. Springfield, Charles C. Thomas: 5-24.
- Koziol, L. F. (1994). "Obsessive-compulsive disorder and related spectrum disturbances." In C. L. E. Koziol & E. Stout (eds.), The neuropsychology of mental disorders: A practical guide. Springfield, Charles C. Thomas: 106-128.
- Kramer, A. F., Humphrey, D. G., et al. (1994). "Aging and inhibition: Beyond a unitary view of inhibitory processing in attention." Psychology and Aging **9**(4): 491-512.
- Krikorian, R., Zimmerman, M. E., & Fleck, D. E. (2004). "Inhibitory control in Obsessive-Compulsive Disorder." Brain and Cognition **54**: 257-259.
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Vorderholzer, U. (2003). "Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review." Biological Psychology **65**: 185-236.
- Kyrios, M. & Iob, M. A. (1998). "Automatic and strategic processing in obsessive-compulsive disorder: Attentional bias, cognitive avoidance or more complex phenomena?" Journal of Anxiety Disorders **12**(4): 271-292.
- Lappin, J. S. & Eriksen, C. W. (1966). "Use of a delayed signal to stop a visual reaction-time response." Journal of Experimental Psychology **72**(6): 805-811.
- Lavy, E., van Oppen, P., & van den Hout, M. (1994). "Selective processing of emotional information in obsessive compulsive disorder." Behavior Research and Therapy **32**(2): 243-246.
- Leckman, J. F., Pauls, D. L., et al. (2003). "Obsessive-Compulsive Symptom Dimensions in Affected Sibling Pairs Diagnosed With Gilles de la Tourette Syndrome." American Journal of Medical Genetics **116B**: 60-68.
- Leplow, B. (2004). „Neuropsychologie der Zwangsstörung“. In S. Lautenbacher, und S. Gauggel (Hrsg.), Neuropsychologie psychischer Störungen, Springer, Berlin.

- Leprow, B., Murphy, R., & Nutzinger, D. O. (2002). "Specificity of Conditional Associative-Learning Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) and Non-OCD Anxiety Disorders." Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology **24**(6): 792-805.
- Lesch, K. P. (1991). "Psychobiologie der Zwangsstörung." Fortschr. Neurol. Psychiat. **59**: 404-412.
- Levitt, H. (1970). "Transformed Up-Down Methods in Psychoacoustics." The Journal of the Acoustical Society of America **49**(2): 467-477.
- Lezak, M. D. (1982). "The problem of assessing executive functions." International Journal of Psychology **17**: 281-297.
- Lhermitte, F. (1983). "Utilization Behaviour and its Relation to Lesions of the Frontal Lobes." Brain **106**(2): 237-255. (abstract)
- Li, C.-S. R., Chang, H.-L., et al. (2006). "Motor Response Inhibition in Children With Tourette's Disorder." The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences **18**: 417-419.
- Li, C.-S. R., Chen, M.-C., et al. (2000). "Perceptual alternation in obsessive compulsive disorder - implications for a role of the cortico-striatal circuitry in mediating awareness." Behavioral Brain Research **111**: 61-69. (abstract)
- Lijffijt, M., Kenemans, J. L., et al. (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.
- Logan, D. G. (1981). Attention, automaticity, and the ability to stop a speeded choice response. In J. Long, & A. Baddeley (eds.). Attention and Performance. Hillsdale, Erlbaum: 205-222.
- Logan, D. G. (1982). "On the ability to inhibit complex movements: A stop-signal study of typewriting." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **8**(6): 778.
- Logan, D. G. (1983). "On the ability to inhibit thoughts and actions: I. Stop-signal studies of decision and memory." Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition **9**(4): 585.
- Logan, D. G. (1985). "Executive control of thought and action." Acta Psychologica **60**: 193-210.
- Logan, D. G. (1985). "On the ability to inhibit simple thoughts and actions: II. Stop-signal studies of repetition priming." Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition **11**(4): 675-691.
- Logan, D. G. (1989). "Automaticity and Cognitive Control." In J.S. Uleman & J. A. Bargh (eds.), Unintended thought, Guilford Press, NY 52-72.

- Logan, D. G. (1994). "On the ability to inhibit thought and action. A users guide to the stop signal paradigm." In D. Dagenbach & T. H. Carr (eds.), Inhibitory processes in attention, memory, and language. San Diego, Academic Press: 189-239.
- Logan, D. G. & Burkell, J. (1986). "Dependence and independence in responding to double stimulation: A comparison of stop, change, and dual-task paradigms." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **12**(4): 549-563.
- Logan, D. G. & 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, D. G., Cowan, W. B., & Davis, K. A. (1984). "On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: A model and a method." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **10**(2): 276.
- Logan, D. G., Schachar, R. J., & Tannock, R. (1997). "Impulsivity and inhibitory control." Psychological Science **8**(1): 60-64.
- Lucey, J. V., Burness, C. E., et al. (1997). "Wisconsin Card Sorting Task (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder (OCD)." British Journal of Medical Psychology **70**: 403-411.
- Lurija, A. R. (1995). Das Gehirn in Aktion. Einführung in die Neuropsychologie. Hamburg, Rowohlt Taschenbuch Verlag.
- MacDonald, P. A., Antony, M. M., et al. (1999). "Negative priming for obsessive-compulsive checkers and noncheckers." Journal of Abnormal Psychology **108**(4): 679-686.
- MacLeod, C. M. (1989). "Directed forgetting affects both direct and indirect tests of memory. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, **15**, 13-21
- MacLeod, C. M. (1991). "Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review." Psychological Bulletin **109**(2): 163-203.
- Maki, W. S., O'Neill, H. K., & O'Neill, G. W. (1994). "Do nonclinical checkers exhibit deficits in cognitive control? Tests of an Inhibitory control hypothesis." Behavior Research and Therapy **32**(2): 183-192.
- Malloy, P. (1987). Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. IN E. Perelman (ed.), The frontal lobes revisited. Hillsdale, NJ, IRBN Press: 207-223.
- Malloy, P., Rasmussen, S. A., et al. (1989). "Topographic evoked potential mapping in obsessive-compulsive disorder: Evidence of frontal lobe dysfunction." Psychiatry Research **28**: 63-71.
- Manassis, K., Tannock, R., & Barbosa, J. (2000). "Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD." Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry **39**(9): 1152-1159.

- Martin, A., Pigott, T. A., et al. (1993). "Lack of Evidence for Huntington's Disease-like Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder." Biological Psychiatry **33**: 345-353.
- Martinot, J. L., Allilaire, J. F., et al. (1990). "Obsessive-compulsive disorder: A clinical, neuropsychological, and positron emission tomography study." Acta Psychiatrica Scandinavica **82**: 233-242.
- Mataix-Cols, D., Alonso, P., et al. (2003). "Relation of Neurological Soft Signs to Nonverbal Memory Performance in Obsessive-Compulsive Disorder." Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology **25**(6): 842-851.
- Mataix-Cols, D., Junqué, C., et al. (1997). "Hemispheric functional imbalance in a sub-clinical obsessive-compulsive sample assessed by the Continuous Performance Test, Identical Pairs version." Psychiatry Research **72**: 115-126.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., et al. (2004). "Distinct Neural Correlates of Washing, Checking, and Hoarding Symptom Dimensions in Obsessive-compulsive Disorder." Archives of General Psychiatry **61**(6): 564-576.
- Matthews, G., Coyle, K., & Craig, A. (1990). "Multiple factors of cognitive failure and their relationships to vulnerability." Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment **12**(1): 49-65
- McGarry, T. & Franks, I. M. (1997). "A horse race between independent processes: Evidence for a phantom point of no return in the preparation of a speeded motor response." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **23**(5): 1533-1542.
- McKay, D., Danyko, S., et al. (1995). "Factor structure of the Yale-Brown Obsessive-compulsive Scale: A two dimensional measure." Behavior Research and Therapy **33**(7): 865-869.
- McKay, D., Neziroglu, F., et al. (1998). "The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: Confirmatory factor analytic findings." Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment **20**(3): 265-274.
- McNally, R. J. (1995). "Automaticity and the anxiety disorders." Behavior Research and Therapy **33**(7): 747-754
- McNally, R. J., Amir, N., et al. (1994). "Cognitive processing of idiographic emotional information in panic disorder." Behavior Research and Therapy **32**(1): 119-122.
- McNally, R. J., Riemann, B., et al. (1992). "Cognitive processing of emotional information in panic disorder." Behavior Research and Therapy **30**(2): 143-149.
- McNally, R. J. & Kohlbeck, P. A. (1993). "Reality monitoring in obsessive-compulsive disorder." Behavior Research and Therapy **31**(3): 249-253.
- Mergl, R. & Hegerl, U. (2005). "Neurological Soft Signs in Patienten mit Zwangsstörung (Übersichtsreferat)." Fortschr Neurol Psychiatr **73**: 504-516. (abstract)

- Mergl, R., Mavrogiorgou, P. et al. (2005). "Can a subgroup of OCD patients with motor abnormalities and poor therapeutic response be identified?" Psychopharmacology **179**(4): 826-837. (abstract)
- Mergl, R., Vogel, M. et al. (2003). "Kinematical analysis of emotionally induced facial expressions in patients with obsessive-compulsive disorder." Psychological Medicine **33**: 1453-1462. (abstract)
- Miller, G. A. & Chapman, J. P. (2001). "Misunderstanding Analysis of Covariance." Journal of Abnormal Psychology **110**(1): 40-48.
- Milner, A. D., Beech, H. R., & Walker, V. J. (1971). "Decision processes and obsessional behavior." British Journal of Clinical Psychology **10**: 88-89.
- Mink, J. W. (1996). "The basal ganglia: Focused selection and inhibition of competing motor programs." Progress in Neurobiology **50**: 381-425.
- Modell, J. G., Mountz, J. M., et al. (1989). "Neurophysiological dysfunction in basal ganglia / limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder." Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences **1**(1): 27-36.
- Monterosso, J. R., Aron, A. R., et al. (2005). "Deficits in response inhibition associated with chronic methamphetamine abuse." Drug Alcohol Depend **79**: 273-277. (abstract)
- Montgomery, S. A. (1993). "Obsessive compulsive disorder is not an anxiety disorder." International Clinical Psychopharmacology **8**(1,suppl): 57-62.
- Morault, P. M., Bourgeois, M., et al. (1997). "Psychophysiological and clinical value of event-related potentials in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **42**: 46-56.
- Moritz, S., Birkner, C., et al. (2002). "Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression and schizophrenia." Archives of Clinical Neuropsychology **17**: 477-483.
- Moritz, S., Fricke, S., et al. (2001). "Further Evidence for Delayed Alternation Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder." The Journal of Nervous and Mental Disease **189**(8): 562-564.
- Moritz, S., Jacobsen, D., et al. (2004). "Examination of emotional Stroop interference in obsessive-compulsive disorder." Behavioral Research and Therapy **42**(671-682).
- Müller, S. V., Johannes, S., et al. (2003). "Disturbed monitoring and response inhibition in patients with Gilles de la Tourette syndrome and co-morbid obsessive compulsive disorders." Behavioral Neuroscience **14**(1-2): 29-37. (abstract)
- Moritz, S.V. & von Mühlenem, A. (2005). "Inhibition of return in patients with obsessive-compulsive disorder." Anxiety Disorders **19**:117-126
- Murphy, R., Nutzinger, D. O., et al. (2004). "Conditional-associative learning in eating disorders: a comparison with OCD." J Clin Exp Neuropsychol. **26**(2): 190-199. (abstract)

- Neill, W. T. (1977). "Inhibitory and facilitatory processes in selective attention." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance 3(3): 444-450.
- Neill, W. T., Valdes, L. A., et al. (1995). "Selective attention and the inhibitory control of cognition." In F. N. Dempster & C. J. Brainerd (eds.) Interference and inhibition in cognition. San Diego, Academic Press: 207-263.
- Nelson, E., Early, T. S., & Haller, J. W. (1993). "Visual attention in obsessive-compulsive disorder." Psychiatry Research 49: 183-196.
- Neumann, O., & Prinz, W. (1987). „Kognitive Antezedenzen von Willkürhandlungen.“ In H. Heckhausen, P.M. Gollwitzer, F.E. Weinert (Hrsg.), Jenseits des Rubikon: Der Wille in den Humanwissenschaften. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag: 195-2115.
- Nickoloff, S. E., Radant, A. D., et al. (1991). "Smooth Pursuit and Saccadic Eye Movements and Neurological Soft Signs in Obsessive-Compulsive Disorder." Psychiatry Research 38: 173-185.
- Nielen, M. M. A. & Den Boer, J. A. (2003). "Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits." Psychological Medicine 33: 917-925.
- Nordahl, T. E., Benkelfat, C., et al. (1989). "Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder." Neuropsychopharmacology 2(1): 23-28.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). "Attention to action. Willed and automatic control of behavior." In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (eds.), Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory. New York, Plenum: 1-18.
- Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group (1997). "Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder." Behavior Research and Therapy 35(7): 667-681.
- O'Connor, K., Robert, M., et al. (2000). "Automatic and Controlled Processing in Chronic Tic Disorders." Brain Cogn 42: 349-352.
- Okasha, A., Rafaat, M., et al. (2000). "Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder." ACTA Psychiatrica Scandinavica 101: 281-285.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1995). "Response choice and inhibition in ADHD, anxious and aggressive children: The relationship between S-S compatibility and stop signal task." Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (eds.). European Approaches to Hyperkinetic Disorder. Amsterdam: 225-240.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1998b). "Response inhibition and response re-engagement in attention-deficit/hyperactivity disorder, disruptive, anxious and normal children." Behavioral Brain Research 94: 33-43. (abstract)
- Osman, A., Kornblum, S., & Meyer, D. E. (1986). "The point of no return in choice reaction time: Controlled and ballistic stages of response preparation." Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance 12(3): 243-258.

- Osman, A., Kornblum, S., & Meyer, D. E. (1990). "Does motor programming necessitate response execution?" Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance **16**(1): 183-198.
- Otto, M. W. (1990). "Neuropsychological approaches to obsessive-compulsive disorder." In Jenike, M. A., L. Baer, & W. E. Minichiello (eds.), Obsessive-compulsive disorders: Theory and management. Chicago, Year Book Medical Publishers, **2**: 132-148.
- Otto, M. W. (1992). "Normal and abnormal information processing." Psychiatric Clinics of North America **15**(4): 825-848.
- Overtom, C. C. E., Verbaten, M. N., et al. (2003). "Effects of methylphenidate, desipramine, and L-dopa on attention and inhibition in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder." Behavioral Brain Research.
- Ozonoff, S. (1997). "Components of executive function in autism and other disorders." In: J. Russell (ed.), Autism as an Executive Disorder Oxford University Press, NY: 179-211.
- Ozonoff, S. & Strayer, D. L. (1997). "Inhibitory Function in Nonretarded Children with Autism." Journal of Autism and Developmental Disorders **27**(1): 59-77.
- Ozonoff, S., Strayer, D. L., et al. (1998). "Inhibitory deficits in Tourette syndrome: A function of comorbidity and symptom severity." Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines **39**(33): 1109-1118.
- Pauls, D. L., Alsobrook, J. P. N., et al. (1995). "A family study of obsessive-compulsive disorder." American Journal of Psychiatry **152**: 76-84. (abstract)
- Penadés, R., Catalán, R., et al. (2007). "Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder." European Psychiatry **22**: 404-410.
- Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). "Executive functions and developmental psychopathology." Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines **37**(1): 51-87.
- Persons, J. B. & Foa, E. B. (1984). "Processing of fearful and neutral information by obsessive-compulsives." Behavior Research and Therapy **22**(3): 259-265.
- Phillips, K. A. (2002). "The obsessive-compulsive spectrums." Psychiatr Clin North Am. **25**(4): 791-809.
- Pitman, R. K. (1987). "A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology." Comprehensive Psychiatry **28**(4): 334-343.
- Pitman, R. K. (1989). "Animal models of compulsive behavior." Biological Psychiatry **26**: 189-198.
- Posner, M. I. & Cohen, Y. (1990). "Components of visual orienting." In H. Bouma & D. G. Bouwhuis (eds.) Attention and Performance X: Control of language processes, Hillsdale, NJ: Erlbaum: 531-556.

- Purcell, R., Kyrios, M., et al. (1997). "Specific cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder and normal controls." Psicoterapia Cognitiva e Contemporanea 3(2): 152 (abstract EABCT1997)
- Purcell, R., Maruff, P., et al. (1998). "Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on test of frontal-striatal function." Biological Psychiatry 43: 348-357.
- Purcell, R., Maruff, P., et al. (1998). "Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry 55: 415-423.
- Rabbitt, P. (1997). "Introduction: Methodologies and models in the study of executive functions". In P. Rabbitt (ed.), Methodology of frontal and executive function. Hove, Psychology Press: 1-38.
- Rapoport, J. L. (1991). "Recent advances in obsessive-compulsive disorder." Neuropsychopharmacology 5(1): 1-10.
- Rauch, S. L., Savage, C. R., et al. (1997). "Probing striatal function in obsessive-compulsive disorder: A PET study of implicit sequence learning." Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 9: 568-573.
- Reed, G. (1976). "Indecisiveness in obsessional-compulsive disorder." British Journal of Clinical Psychology 15: 443-445.
- Reed, G. (1991). "The cognitive characteristics of obsessional disorder." In P. A. Magaro (ed.): Cognitive Bases of Mental Disorders. Ann Rev Psychopathol, 1. Newbury Park, Sage: 77-99.
- Reinecker, H. S. (1994). Zwänge: Diagnose, Theorien und Behandlung. Bern, Verlag Hans Huber.
- Richter, M. A., Summerfeldt, L. J., et al. (2003). "Obsessive-compulsive spectrum conditions in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders." Depression and Anxiety 18: 118-127.
- Rieger, M. (2000). Stop! And Go! - Neuroanatomical correlates and consequences of the inhibition of ongoing responses. Dissertation, Philipps-Universität Marburg.
- Rieger, M. & Gauggel, S. (1999). "Inhibitory after-effects in the stop signal paradigm." British Journal of Psychology 90: 509-518.
- Rieger, M. & Gauggel, S. (2002). "Inhibition of ongoing responses in patients with traumatic brain injury." Neuropsychologia 40: 76-85.
- Rieger, M., Gauggel, S., & Burmeister, K. (2003). "Inhibition of ongoing responses following frontal, nonfrontal, and basal ganglia lesions." Neuropsychology 17(2): 272-282.
- Rosenberg, D. R., Averbach, D. H., et al. (1997b). "Oculomotor response inhibition abnormalities in pediatric obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry 54: 831-838.

- Rosenberg, D. R., Dick, E. L., et al. (1997a). "Response-inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder: An indicator of dysfunction in frontostriatal circuits." Journal of Psychiatry & Neuroscience **22**(1): 29-38.
- Rubenstein, C. S., Peynircioglu, Z. F., et al. (1993). "Memory in sub-clinical obsessive-compulsive checkers." Behavior Research and Therapy **31**(8): 759-765.
- Rubia, K., Smith, A. B., et al. (2003). "Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection." NeuroImage **20**(1): 351-358 (abstract)
- Rubia, K., Smith, A. B., et al. (2005). "Abnormal Brain Activation During Inhibition and Error Detection in Medication-Naive Adolescents with ADHD." Am J Psychiatry **162**: 1067-1075.
- Rubin, R. T., Villanueva-Meyer, J., et al. (1992). "Regional Xenon 133 cerebral blood flow and cerebral Technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects." Archives of General Psychiatry **49**: 695-702.
- Sartory, G. (1992). "Psychobiologische Aspekte von Zwängen in Diagnostik und Behandlung." Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin **13**(1/2): 21-43.
- Savage, C. R., Baer, L., et al. (1999). "Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **45**: 905-916
- Savage, C. R., Deckersbach, T., et al. (2000). "Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive-compulsive disorder." Neuropsychology **14**(1): 141-151.
- Savage, C. R., Weilburg, J. B., et al. (1994). "Low-level sensory processing in obsessive-compulsive disorder: An evoked potential study." Biological Psychiatry **35**: 247-252.
- Saxena, S., Brody, A. L., et al. (1998). "Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder." British Journal of Psychiatry **173**(suppl 35): 26.
- Schachar, R. J., Crosbie, J., et al. (2005). "Inhibition of Motor Responses in Siblings Concordant and Discordant for Attention Deficit Hyperactivity Disorder." Am J Psychiatry **162**: 1076-1082.
- Schachar, R. & Logan, G. D. (1990). "Impulsivity and Inhibitory Control in Normal Development and Childhood Psychopathology." Developmental Psychology **26**(5): 710-720.
- Schachar, R. J., Tannock, R., & Logan, G. D. (1993). "Inhibitory Control, Impulsiveness, and Attention Deficit Hyperactivity Disorder." Clinical Psychology Review **13**: 721-739.
- Schachar, R., Tannock, R., et al. (1995). "Deficient Inhibitory Control in Attention Deficit Hyperactivity Disorder." Journal of Abnormal Child Psychology **23**(4): 411-437.

- Schmidtke, K., Schorb, A., et al. (1998). "Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **43**: 666-673.
- Schneider, J. S. (1984). "Basal ganglia role in behavior: Importance of sensory gating and its relevance to psychiatry." Biological Psychiatry **19**(12): 1693-1710.
- Schwartz, J. M., Stoessel, P. W., et al. (1996). "Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder." Arch Gen Psychiatry **53**: 109-113. (abstract)
- Serrien, D. J., Orth, M., et al. (2005). "Motor inhibition in patients with Gilles de la Tourette syndrome: functional activation patterns as revealed by EEG coherence." Brain **128**: 116-125.
- Shallice, T. (1982). "Specific impairments of planning." Philosophical Transactions of the Royal Society of London **298**: 199-209.
- Shallice, T. (1994). "Multiple levels of control processes." In C. Umiltá & M. Moscovitch (eds.) Attention and Performance XV. Conscious and unconscious information processing. Cambridge, MIT Press: 395-420.
- Shallice, T., Burgess, P. W., et al. (1989). "The origins of utilization behavior." Brain **112**: 1587-1598.
- Stein, D., Hollander, E., et al. (1994). "Neurological soft signs in female trichotillomania patients, obsessive-compulsive disorder patients, and healthy control subjects." Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences **6**(2): 184-187.
- Steketee, G., Frost, R. O., et al. (1996). "The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: Interview versus self-report." Behavior Research and Therapy **34**(8): 657-684.
- Steketee, G. S., Grayson, J. B., et al. (1985). "Obsessive-compulsive disorder: Differences between washers and checkers." Behavior Research and Therapy **23**(2): 197-201.
- Stewart, J. A. & Tannock, R. (1999). "Inhibitory control differences following mild head injury." Brain and Cognition **41**(3): 411-416.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). "Neuropsychological studies of the frontal lobes." Psychological Bulletin **95**(1): 3-28.
- Swedo, S. E. & Leonard, H. L. (1992). "Trichotillomania." Psychiatric Clinics of North America **15**(4): 777-790.
- Swedo, S. E., Pietrini, P., et al. (1992). "Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry **49**: 690-694.
- Szechtman, H. & Woody, E. (2003). "Obsessive-Compulsive Disorder as a Disturbance of Security Motivation." Psychological Review.
- Tabachnick, B. G. & Fidell, L. S. (1989). Using Multivariate Statistics, Harper Collins.
- Tainturier, M. J., Tremblay, M., et al. (1989). "Aging and the word frequency effect: A lexical decision investigation." Neuropsychologia **27**(9): 1197-1203.

- Tallis, F. (1995). Obsessive Compulsive Disorder: A Cognitive and Neuropsychological Perspective. John Wiley & Sons, Chichester
- Tallis, F. (1997). "The neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A review and consideration of clinical implications." British Journal of Clinical Psychology **36**: 3-20.
- Tannock, R., Schachar, R. & Logan, G. D. (1995). "Methylphenidate and Cognitive Flexibility: Dissociated Dose Effects in Hyperactive Children." Journal of Abnormal Child Psychology **23**(2): 235-266.
- Tata, P. R., Leibowitz, J. A., et al. (1996). "Attentional bias in obsessional compulsive disorder." Behavior Research and Therapy **34**(1): 53-60.
- Thomsen, P. H. (1994). "Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. A review of the literature." European Child and Adolescent Psychiatry **3**(3): 138-158.
- Tien, A. Y., Pearlson, G. D., et al. (1992). "Oculomotor Performance in Obsessive-Compulsive Disorder." Am J Psychiatry **149**(5): 641-646.
- Tipper, S. P. & Cranston, M. (1985). "Selective attention and priming: Inhibitory and facilitatory effects of ignored primes." The Quarterly Journal of Experimental Psychology **37A**: 591-611.
- Tolin, D. F., Hamlin, C., & Foa, E. B. (2002). "Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder: replication and extension." Behavioral Research and Therapy **40**: 793-803.
- Tot, S., Özge, A., et al. (2002). "Association of QEEG Findings with Clinical Characteristics of OCD: Evidence of Left Frontotemporal Dysfunction." Can J Psychiatry **47**(6): 538-545.
- Towey, J., Bruder, G., et al. (1990). "Endogenous event-related potentials in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry **28**: 92-98.
- Towey, J., Bruder, G., et al. (1993). "Event-related potential and clinical correlates of neurodysfunction in obsessive-compulsive disorder." Psychiatry Research **49**: 167-181.
- Tucker, D. M. & Derryberry, D. (1992). "Motivated attention: Anxiety and the frontal executive functions." Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology **5**(4): 233-252.
- Turner, D. C., Clark, L., et al. (2004) "Modafinil improves cognition and response inhibition in adult attention-deficit/hyperactivity disorder." Biol Psychiatry **55**(10): 1031-1040
- Turner, D. C., Robbins, T. W., et al. (2003). "Cognitive enhancing effects of modafinil in healthy volunteers." Psychopharmacology **164**: 260-269.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., & Nathan, R. S. (1985). "Biological Factors in Obsessive-Compulsive Disorders" Psychological Bulletin **97**(3): 430-450

- van Boxtel, G. J., van der Molen, M. W., et al. (2001). "A psychophysiological analysis of inhibitory motor control in the stop-signal paradigm." Biological Psychology 58(3): 229-262. (abstract)
- Veale, D. M., Sahakian, B. J., et al. (1996). "Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder." Psychological Medicine 26: 1261-1269.
- Villablanca, J. R. & Olmstead, C. E. (1982). "The striatum: A fine tuner of the brain." Acta Neurobiologiae Experimentalis 42: 227-299.
- Volans, P. J. (1976). "Styles of Decision-making and Probability Appraisal in Selected Obsessional and Phobic Patients." Br. J. Soc. Clin. Psychol. 15: 305-317
- Waldman, I. D., Nigg, J. T., et al. (2006). "The adrenergic receptor alpha-2A gene (ADRA2A) and neuropsychological executive functions as putative endophenotypes for childhood ADHD." Cognitive Affective, & Behavioral Neuroscience 6(1): 18-30.
- Watkins, L. H., Sahakian, B. J., et al. (2005). "Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder." Psychological Medicine 35: 571-582.
- Welsh, M. C. & Pennington, B. F. (1988). "Assessing Frontal Lobe Functioning in Children: Views from Developmental Psychology." Development Neuropsychology 4(3): 199-230.
- Wexler, B. E. & Goodman, W. K. (1991). "Cerebral laterality, perception of emotion, and treatment response in obsessive-compulsive disorder." Biological Psychiatry 29: 900-908.
- Wiggs, C. L., Martin, A., et al. (1996). "Hypervigilance in patients with obsessive-compulsive disorder." Anxiety 2: 123-129. (abstract)
- Wilhelm, S. (1995). Memory in obsessive-compulsive disorder, Dissertation, Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg.
- Wilhelm, S., McNally, R. J., et al. (1996). "Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder." Behavior Research and Therapy 34(8): 633-641.
- Williams, B. R., Ponsesse, J. S., et al. (1999). "Development of inhibitory control across the life span." Developmental Psychology 35(1): 205-213.
- Williams, D. A., K. W. Johns, et al. (1990). Conditioned inhibition and its applications in panic and obsessive-compulsive disorders. unknown. unknown, unknown: 85-106.
- Wilson, K. D. (1998). "Issues surrounding the cognitive neuroscience of obsessive-compulsive disorder." Psychonomic Bulletin & Review 5(2): 161-172.
- Won Kim, S., Dysken, M. W., et al. (1990). "The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: A reliability and validity study." Psychiatry Research 34: 99-105.
- Woody, S. R., Steketee, G., & Chambless, D. L. (1995). "Reliability and validity of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale." Behavior Research and Therapy 33(5): 597-605.

- Zald, D. H. & Won Kim, S. (1996). "Anatomy and Function of the Orbital Frontal Cortex, II: Function and Relevance to Obsessive-Compulsive Disorder." The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 8: 249-261.
- Zbrodoff, N. J. & Logan, D. G. (1986). "On the autonomy of mental processes: A case study of arithmetic." Journal of Experimental Psychology: General 115(2): 118-130.
- Zielinski, C. M., Taylor, M. A., & Juzwin, K. R. (1991). "Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder." Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology 4(2): 110-126.
- Zitterl, W., Urban, C., et al. (2001). "Memory Deficits in Patients with DSM-IV Obsessive-Compulsive Disorder." Psychopathology 34: 113-117.
- Zohar, J., Insel, T. R., et al. (1988). "Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder." Archives of General Psychiatry 45: 167-172.

Anhang A

Fragebögen, Ratings und weitere Untersuchungsmaterialien

Cognitive Failures Questionnaire (CFQ)

Broadbent et al. (1982) entwickelten einen Fragebogen zur Erfassung selbst berichteter Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und motorischer Fehler bei Alltagshandlungen, den Cognitive Failures Questionnaire (CFQ). Alle Items korrelieren positiv miteinander und die Homogenität der englischen Version des Fragebogens mit 25 Items wird mit einem Cronbach's Koeffizient α von .89 angegeben (Broadbent et al., 1982). Die Faktorstruktur des CFQ unterscheidet sich jedoch stark von Stichprobe zu Stichprobe (Broadbent et al., 1982) und je nach angewandter Methode zur Bestimmung der zu extrahierenden Anzahl von Faktoren (vgl. auch Matthews et al., 1990). Der Gesamtwert des CFQ korreliert positiv mit anderen Maßen kognitiver Fehler sowie mit den Einschätzungen der Probanden durch deren Ehepartner, was die Autoren als Hinweise auf externe Validität des Maßes interpretieren (Broadbent et al., 1982). Der Gesamtwert des CFQ ist über die Zeit relativ stabil und scheint durch Stressperioden nur wenig beeinflusst zu werden (Broadbent et al., 1982).

Der Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) wurde in einer (unveröffentlichten) deutschen Übersetzung von Dirscherl, Florin und Schwenkhagen (1997) verwendet. Wir danken K.R. Parkes und der British Psychological Society herzlich für die freundliche Erlaubnis zur Übersetzung und Verwendung ihres Fragebogens in dieser Arbeit sowie Frau Dipl.-Psych. Melissa Jenkins, für die Rückübersetzung des Fragebogens in die englische Sprache.

Zum Zeitpunkt der Übersetzung lag uns die deutsche Version von Klumb (1995) leider noch nicht vor.

CFQ - deutsche Übersetzung (Dirscherl, Florin, Schwenkhaagen, 1997)

Die folgenden Fragen beziehen sich auf kleine Fehler, die jedem Menschen von Zeit zu Zeit passieren. Manche dieser Fehler passieren einem häufiger als andere. Wir möchten wissen, wie oft Ihnen diese Dinge in den letzten sechs Monaten passiert sind. Bitte umkreisen Sie die entsprechende Ziffer.

	sehr häufig	häufig	gelegentlich	sehr selten	nie
1. Bemerkten Sie während des Lesens, daß Sie nicht mit den Gedanken dabei waren und die Stelle noch einmal lesen müssen?	4	3	2	1	0
2. Stellen Sie fest, daß Sie vergessen haben, warum Sie von einer Stelle der Wohnung in eine andere gegangen sind?	4	3	2	1	0
3. Übersehen Sie Hinweisschilder auf der Straße?	4	3	2	1	0
4. Fällt Ihnen auf, daß Sie rechts und links verwechseln, wenn Sie einen Weg beschreiben?	4	3	2	1	0
5. Stoßen Sie versehentlich gegen andere Menschen?	4	3	2	1	0
6. Fällt Ihnen auf, daß Sie vergessen, ob Sie das Licht ausgeschaltet, eine Flamme gelöscht oder die Tür abgeschlossen haben?	4	3	2	1	0
7. Gelingt es Ihnen nicht, auf den Namen von Personen zu achten, die Sie kennenlernen?	4	3	2	1	0
8. Sagen Sie etwas und denken im Nachhinein, daß es verletzend gewirkt haben könnte?	4	3	2	1	0
9. Hören Sie nicht, daß jemand Sie anspricht, wenn Sie gerade mit etwas beschäftigt sind?	4	3	2	1	0
10. Verlieren Sie die Beherrschung und bedauern dies im Nachhinein?	4	3	2	1	0
11. Lassen Sie wichtige Briefe tagelang unbeantwortet?	4	3	2	1	0
12. Fällt Ihnen auf, daß Sie auf einer Straße, die Sie gut kennen aber selten befahren, nicht mehr wissen, wo Sie abbiegen müssen?	4	3	2	1	0
13. Fällt Ihnen auf, daß Sie im Supermarkt etwas, was Sie kaufen wollen, nicht finden (obwohl es da ist)?	4	3	2	1	0
14. Fällt Ihnen auf, daß Sie sich plötzlich fragen, ob Sie ein Wort korrekt benutzt haben?	4	3	2	1	0
15. Fällt es Ihnen schwer, sich zu entscheiden?	4	3	2	1	0
16. Fällt Ihnen auf, daß Sie Verabredungen vergessen?	4	3	2	1	0
17. Vergessen Sie, wo Sie etwas, wie z.B. eine Zeitschrift oder ein Buch, hingelegt haben?	4	3	2	1	0
18. Fällt Ihnen auf, daß Sie versehentlich etwas wegwerfen, was Sie behalten wollen und den Gegenstand behalten, den Sie eigentlich wegwerfen wollten - wie z.B. die Streichholzschachtel wegzwerfen und das abgebrannte Streichholz in die Tasche zu stecken?	4	3	2	1	0
19. Tagträumen Sie, wenn Sie eigentlich zuhören sollten?	4	3	2	1	0
20. Fällt Ihnen auf, daß Sie die Namen von Personen vergessen?	4	3	2	1	0
21. Fällt Ihnen auf, daß Sie zu Hause eine Sache anfangen, dann aber bei einer anderen landen, weil Sie zerstreut sind?	4	3	2	1	0
22. Fällt Ihnen auf, daß Sie sich an etwas nicht richtig erinnern können, obwohl es Ihnen „auf der Zunge liegt“?	4	3	2	1	0
23. Fällt Ihnen auf, daß Sie vergessen, was Sie eigentlich im Laden einkaufen wollten?	4	3	2	1	0
24. Lassen Sie versehentlich Dinge fallen?	4	3	2	1	0
25. Kommt es vor, daß Ihnen nichts einfällt, was Sie sagen könnten?	4	3	2	1	0

CFQ - Original (Broadbent et al., 1982)

(Formulierungen wie im Original, nicht jedoch Layout)

The following questions are about minor mistakes which everyone makes from time to time, but some of which happen more often than others. We want to know how often these things have happened to you in the last six months. Please circle the appropriate number.

(Beispielskala)

very often	quite often	Occasionally	Very rarely	Never
4	3	2	1	0

1. Do you read something and find you haven't been thinking about it and must read it again?
2. Do you find you forget why you went from one part of the house to the other?
3. Do you fail to notice signposts on the road?
4. Do you find you confuse right and left when giving directions?
5. Do you bump into people?
6. Do you find you forget whether you've turned off a light or a fire or locked the door?
7. Do you fail to listen to people's names when you are meeting them?
8. Do you say something and realize afterwards that it might be taken as insulting?
9. Do you fail to hear people speaking to you when you are doing something else?
10. Do you lose your temper and regret it?
11. Do you leave important letters unanswered for days?
12. Do you find you forget which way to turn on a road you know well but rarely use?
13. Do you fail to see what you want in a supermarket (although it's there)?
14. Do you find yourself suddenly wondering whether you've used a word correctly?
15. Do you have trouble making up your mind?
16. Do you find you forget appointments?
17. Do you forget where you put something like a newspaper or a book?
18. Do you find you accidentally throw away the thing you want and keep what you meant to throw away - as in the example of throwing away the matchbox and putting the used match in your pocket?
19. Do you daydream when you ought to be listening to something?
20. Do you find you forget people's names?
21. Do you start doing one thing at home and get distracted into doing something else (unintentionally)?
22. Do you find you can't quite remember something although it's 'on the tip of your tongue'?
23. Do you find you forget what you came to the shops to buy?
24. Do you drop things?
25. Do you find you can't think of anything to say?

CFQ - Homogenität der deutschen Übersetzung von Dirscherl, Florin, Schwenkhagen (1997)

Tabelle A1

Item-Statistiken aller 25 Items der deutschen Übersetzung des CFQ

Item-Nr.	Mittelwert	Standard- Abweichung	Item-Test- Korrelation (korrigiert)	Quadrierte multiple Korrelation
1	2,31	0,87	.60	.63
2	1,44	0,89	.59	.72
3	1,36	0,79	.45	.45
4	1,03	1,10	.50	.52
5	0,89	1,82	.41	.60
6	1,68	1,32	.45	.43
7	1,74	1,05	.38	.68
8	1,03	0,86	.62	.69
9	1,36	1,01	.51	.65
10	1,31	0,99	.52	.57
11	1,38	1,25	.42	.63
12	0,83	0,95	.55	.59
13	1,25	0,88	.61	.72
14	1,18	1,08	.67	.73
15	2,24	1,07	.56	.50
16	0,86	0,89	.41	.66
17	1,54	0,99	.33	.41
18	0,68	0,85	.50	.60
19	1,49	1,01	.68	.66
20	1,82	1,04	.50	.74
21	1,46	1,01	.45	.61
22	1,85	0,85	.58	.63
23	1,25	0,84	.49	.59
24	0,89	0,78	.53	.68
25	1,53	0,92	.40	.59

Anmerkung: Die Reliabilitätsanalyse basiert auf einer Stichprobengröße $n = 72$. Zwei von 74 Probanden hatten je einen fehlenden Wert und wurden von der Analyse ausgeschlossen.

CFQ - Scree-Plot und Kommunalitäten der deutschen Übersetzung von Dirscherl, Florin, Schwenkhagen (1997)

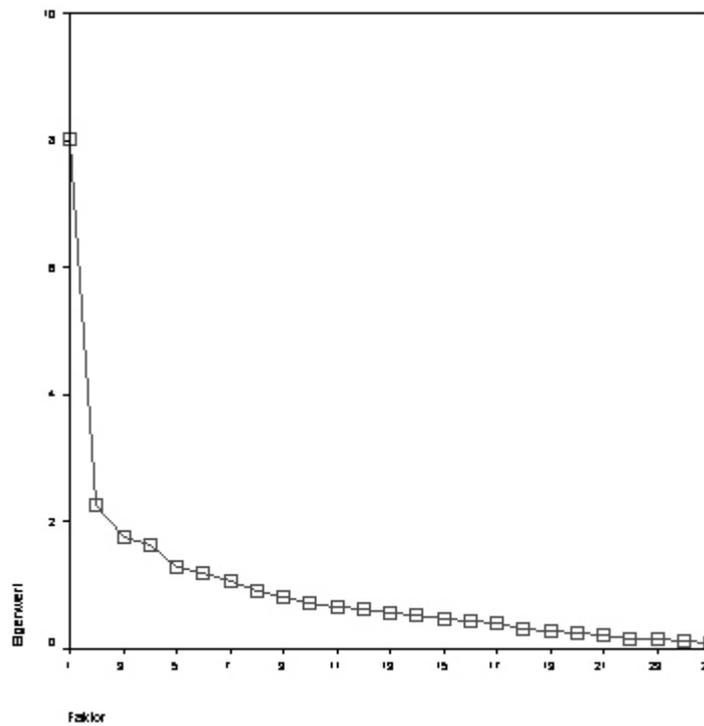


Abb. A1 Scree-Plot der deutschen Übersetzung des CFQ

Tabelle A2

Kommunalitäten aller 25 Items des CFQ bei Extraktion einer Komponente in einer explorativen Hauptkomponentenanalyse

Item-Nr.	Extraktion	Item-Nr.	Extraktion
1	.452	14	.482
2	.438	15	.378
3	.290	16	.169
4	.342	17	.121
5	.177	18	.281
6	.260	19	.559
7	.208	20	.330
8	.453	21	.300
9	.315	22	.393
10	.358	23	.297
11	.203	24	.322
12	.404	25	.213
13	.443		

Symptom Check List (SCL-90-R)

Mit Hilfe der Symptom Checklist von Derogatis (SCL-90-R, Derogatis, 1986; Franke, 1992, 1995) soll die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen erfasst werden. Die 90 Items der neun Skalen sollen die neun Bereiche "Somatisierung", "Zwanghaftigkeit", "Unsicherheit im Sozialkontakt", "Depressivität", "Ängstlichkeit", "Aggressivität/Feindseligkeit", "Phobische Angst", "Paranoides Denken" und "Psychotizismus" beschreiben. Darüber hinaus können drei globale Kennwerte berechnet werden. Der GSI misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI die Intensität der Antworten und der PST die Anzahl aller Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt (Franke, 1992, 1995).

Die internen Konsistenzen der einzelnen Skalen liegen laut Handbuch in der repräsentativen Eichstichprobe zwischen $\alpha = .75$ und $\alpha = .97$ und in einer klinischen Stichprobe von stationären Psychotherapieklienten ($N = 5.057$) zwischen $\alpha = .74$ und $\alpha = .97$ (Franke, 2007). Die Reliabilität des Testprofils wird für die Normstichprobe als befriedigend, für klinische Gruppen als gut bis sehr gut bezeichnet. Die Retest-Reliabilität bei einem Zeitraum von einer Woche liegt laut Handbuch für Studierende zwischen $r = .69$ und $r = .92$. Den Items kann Augenscheinvalidität zugesprochen werden. Die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität ist laut Handbuch gewährleistet. Es liegen konfirmatorische Prüfungen vor, welche die neun Skalen vor allem in klinischen Gruppen stützen (Franke, 2007).

Die von den Autoren des Verfahrens postulierte Faktorenstruktur mit neun Skalen ließ sich jedoch nicht in allen Untersuchungen bestätigen (z.B. Hessel et al., 2001).

Ein Abdruck des Fragebogens in dieser Arbeit ist aus rechtlichen Gründen leider nicht möglich.

Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)

Zur Einschätzung des Schweregrads der Zwangsstörung bei der Patientengruppe wurde die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) als Selbsteinschätzungsverfahren verwendet. Hierbei wurde auf die deutsche Übersetzung von Matthias Wengenroth in L. Baer (1993), *Alles unter Kontrolle: Zwangsgedanken und Zwangshandlungen überwinden*. Verlag Hans Huber: Göttingen, S. 253-267 zurückgegriffen. Die englische Originalausgabe des Buches ist bei Little, Brown & Company, Boston/Toronto/London, unter dem Titel „Getting Control“ erschienen.

Goodman et al. (1989a, 1989b) entwickelten die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) als spezifisches Maß zur Erfassung des Schweregrades der Symptome von Zwangsstörungen in den letzten sieben Tagen unabhängig von der Art der vorherrschenden Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Die Reliabilität und Validität der Y-BOCS sowie ihre Sensitivität gegenüber medikamenteninduzierte Veränderungen werden überwiegend als gut eingeschätzt (Goodman et al., 1989b; Kim et al., 1990; Woody et al., 1995). Auch wenn manche Autoren eine zweidimensionale Faktorstruktur vorschlagen (McKay et al., 1995), wird die Y-BOCS meist als ein eindimensionales, globales Maß für die Symptomschwere verwendet. Ursprünglich wurde die Y-BOCS zur Anwendung als klinisches Interview entwickelt (Goodman et al., 1989a). Steketee et al. (1996) verglichen eine Variante zur Selbsteinschätzung mit der ursprünglichen Version. Das Selbsteinschätzungsverfahren wies eine hohe konvergente Validität zur Interviewform auf und diskriminierte gut zwischen Patienten mit einer Zwangsstörung und anderen Patienten (Steketee et al., 1996). Die internale Konsistenz sowie die Retest-Reliabilität waren besser als bei der Interviewform (Steketee et al., 1996).

Wir danken dem Verlag Hans Huber herzlich für die freundliche Erlaubnis, die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) in unserer Untersuchung verwenden zu dürfen. Ein Abdruck des Fragebogens in dieser Arbeit ist aus rechtlichen Gründen leider nicht möglich.

Ratingskalen

Sehr geehrte Versuchsteilnehmerin, sehr geehrter Versuchsteilnehmer,

im vorausgegangenen Versuch mußten Sie auf verschiedene Dinge achten, die nicht leicht miteinander zu vereinbaren waren. Für mich ist es daher wichtig zu erfahren, worauf Sie besonders geachtet haben.

1. Es ist sicher nicht einfach, gleichzeitig so genau und so schnell wie möglich zu antworten.

Worauf haben Sie besonders geachtet? Bitte kreuzen Sie nur eine der folgenden Möglichkeiten an!

- a. Ich habe besonders darauf geachtet, möglichst genau zu antworten.
- b. Ich habe besonders darauf geachtet, möglichst schnell zu antworten.
- c. Ich habe besonders darauf geachtet, Genauigkeit und Schnelligkeit gleichermaßen zu berücksichtigen.

2. Darüber hinaus wurde Ihre Aufgabe dadurch erschwert, daß Sie bei einigen Durchgängen mit einem Tastendruck reagieren sollten, bei anderen dagegen diese Reaktion stoppen sollten.

Worauf haben Sie besonders geachtet? Bitte kreuzen Sie nur eine der folgenden Möglichkeiten an!

- a. Ich habe besonders darauf geachtet, schnell und richtig auf die Zeichen/Wörter zu reagieren.
- b. Ich habe besonders darauf geachtet, nach dem Piepton die Reaktion zu stoppen.
- c. Ich habe besonders darauf geachtet, beide Aufgaben gleichermaßen zu erfüllen.

3. Bei einigen Durchgängen kamen Pieptöne, bei anderen nicht. Bitte kreuzen Sie nur eine der folgenden Möglichkeiten an!

- a. Ich glaube, daß die Pieptöne in zufälliger Abfolge kamen.
- b. Ich glaube, daß die Pieptöne in einer bestimmten Abfolge kamen.

Vielen Dank!

Sehr geehrte Versuchsteilnehmerin, sehr geehrter Versuchsteilnehmer,

Die folgenden Fragen beziehen sich darauf, wie Sie persönlich Ihre Leistung in dem vorangegangenen Versuch einschätzen und wie zufrieden Sie mit dieser Leistung sind.

Schnelligkeit

Was glauben Sie selbst, wie schnell Sie reagiert haben?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100

sehr langsam

sehr schnell

Wie zufrieden sind Sie persönlich mit der Schnelligkeit Ihrer Antworten?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100 %

sehr unzufrieden

sehr zufrieden

Genauigkeit

Was glauben Sie selbst, in wieviel Prozent aller Durchgänge Sie die richtige Taste gedrückt haben?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100 %

nie

immer

Wie zufrieden sind Sie persönlich mit der Genauigkeit Ihrer Antworten?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100 %

sehr unzufrieden

sehr zufrieden

Stoppen der Reaktion

Was glauben Sie selbst, in wieviel Prozent aller Durchgänge mit Piepton es Ihnen gelungen ist, Ihre Reaktion erfolgreich zu stoppen, d. h. auf keine Taste zu drücken?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100 %

nie

immer

Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer Fähigkeit, nach dem Piepton Ihre Reaktion zu stoppen, d. h. auf keine Taste zu drücken?

0----10----20----30----40----50----60----70----80----90----100 %

sehr unzufrieden

sehr zufrieden

Erhebungsbögen und sonstige Unterlagen

Erhebungsbogen: Daten zur Person

Versuchsperson- Nr.:

Alter:

Geschlecht:

Familienstand:

Schulabschluss:

Muttersprache:

Beruf:

aktueller beruflicher Status:

Beginn der Störung:

Diagnose

Hauptdiagnose:

Nebendiagnose:

Medikamente

aktuelle Einnahme

Art	Dosierung

zuletzt eingenommene Medikamente

bis wann	Art	Dosierung

zusätzlich erhobene Fragebögen:

Vp – Nr.:

Daten zu den Experimenten

	Instruk- tion	Datum	Ort	Zeit	Anmerkungen/ bes. Vorkommnisse
Exp. 1					
Exp. 2					
SCL					
CFQ					
Rating 1					
Rating 2					
Y-BOCS					

Anhang B

Instruktionen

Einführung/Vorstellung der Untersuchung

Sehr geehrte Versuchsteilnehmerin, sehr geehrter Versuchsteilnehmer,

zunächst möchten wir uns bei Ihnen für Ihre Bereitschaft zur Teilnahme an unserer Untersuchung bedanken.

Worum geht es?

Im Rahmen eines Forschungsprojektes untersuchen wir, wie Menschen einfache Informationen verarbeiten und anschließend darauf reagieren.

Was kommt auf Sie zu?

Insgesamt geht es um zwei Untersuchungen, die an zwei verschiedenen Tagen stattfinden und inklusive der Erklärungen jeweils ungefähr eine Stunde dauern werden. Was Sie genau tun sollen, werde ich Ihnen jeweils vor dem nächsten Schritt erklären, damit Sie sich nicht alles auf einmal merken müssen. Vorab nur soviel: Am Computerbildschirm werden Ihnen verschiedene Figuren oder Wörter gezeigt, auf die Sie per Tastendruck reagieren sollen.

Vielleicht wundern Sie sich, daß Sie die meisten Erklärungen schriftlich bekommen. Dies machen wir deshalb so, damit Unterschiede zwischen Versuchsteilnehmern möglichst gering gehalten werden. Nur so sind die Ergebnisse miteinander vergleichbar.

Ihre Daten werden selbstverständlich anonymisiert und streng vertraulich behandelt. Sie unterliegen natürlich der Schweigepflicht.

Nochmals vielen Dank,
Dipl.-Psych. Thomas Dirscherl
cand.-psych. Ingrid Blome, cand.-psych. Margot Beckershoff

Instruktion zum 1. Übungsblock

Exp. I

Im folgenden Versuch werden Ihnen am Bildschirm des Computers geometrische Figuren, entweder ein Kreis oder ein Quadrat, gezeigt. Ihre Aufgabe besteht darin, bei Erscheinen der Figuren möglichst schnell durch das Drücken einer Taste zu reagieren.

Erscheint ein **Kreis**, dann drücken Sie bitte die **linke** (bzw. rechte) **Taste**.

Erscheint ein **Quadrat**, dann drücken Sie bitte die **rechte** (bzw. linke) **Taste**.

Zu Ihrer Hilfe erscheinen, bevor eine der Figuren dargeboten wird, Pfeile in allen vier Ecken des Bildschirms, die sich zur Mitte des Bildschirms bewegen. Genau dann, wenn die Pfeile sich treffen, erscheint für eine Sekunde ein Kreis oder ein Quadrat. Danach bleibt der Bildschirm für eine Sekunde leer, bevor der nächste Durchgang beginnt: Die Pfeile bewegen sich erneut zur Mitte des Bildschirms, und wenn die Pfeile sich treffen, erscheint die nächste Figur.

Es ist sehr wichtig, daß Sie **so schnell und so genau wie möglich** reagieren!

Instruktion zum 2. Übungsblock

Exp. I

Im folgenden Teil wird als Ergänzung zum vorigen Block bei einigen Durchgängen ein Piepton zu hören sein. Immer dann, wenn der Piepton kommt, dürfen Sie **nicht** auf den Kreis oder das Quadrat reagieren.

Der **Piepton** bedeutet also, daß Sie **nicht** auf die Tasten **drücken**, sondern Ihre **Antwort stoppen** sollen.

Warten Sie nicht auf den Piepton, denn er wird nicht sehr häufig kommen. Der Piepton kommt unterschiedlich früh oder spät nach dem Kreis oder dem Quadrat. Manchmal wird es Ihnen möglich sein, Ihre Antwort zu stoppen und manchmal nicht. Lassen Sie sich dadurch nicht von der Hauptaufgabe, der Unterscheidung von Kreis und Quadrat, ablenken. In den Durchgängen, in denen kein Piepton kommt, reagieren Sie wie gewohnt mit der linken Taste auf den Kreis und mit der rechten Taste auf das Quadrat.

Zur Übersicht:

wenn ein **Kreis** erscheint, drücken Sie auf die **linke Taste**,

wenn ein **Quadrat** erscheint, drücken Sie auf die **rechte Taste** und

wenn ein **Piepton** kommt, **stoppen** Sie Ihre Reaktion und **drücken** auf **keine der Tasten**.

Es ist sehr wichtig, daß Sie weiterhin **so schnell und so genau wie möglich** reagieren!

Wenn Sie keine Fragen mehr haben, drücken Sie bitte eine beliebige Taste, um den Versuch zu starten.

Instruktion zum Hauptversuch

Exp. I

Die folgenden Durchgänge laufen nach demselben Muster ab, wie Sie es im letzten Übungsblock bereits kennengelernt haben, d.h.,

wenn ein **Kreis** erscheint, drücken Sie auf die **linke Taste**,
wenn ein **Quadrat** erscheint, drücken Sie auf die **rechte Taste** und
wenn ein **Piepton** kommt, **stoppen** Sie Ihre Reaktion und **drücken** auf **keine der Tasten**.

Nach einer Reihe von Durchgängen wird jeweils eine kurze Pause von einer Minute eingelegt. Bitte bleiben Sie auch während der Pausen vor dem Bildschirm sitzen. Der Versuch geht weiter, wenn Sie auf eine der beiden Tasten drücken. Das Ende des gesamten Versuches wird Ihnen am Bildschirm angezeigt. Ich werde während des gesamten Versuches bei Ihnen bleiben.

Noch mal zur Erinnerung:

Es ist sehr wichtig, daß Sie **so schnell und so genau wie möglich** reagieren!

Der Versuch dauert insgesamt ca. 45 Minuten.

Falls Sie noch Fragen zum Ablauf unseres Versuches haben, stellen Sie diese bitte jetzt.

Wenn Sie keine Fragen mehr haben, drücken Sie bitte eine beliebige Taste, um den Versuch zu starten.

Instruktion zum 1. Übungsblock

Exp. II

Im folgenden Versuch werden Ihnen einzelne Wörter am Bildschirm des Computers gezeigt. Ihre Aufgabe besteht darin, die **Wörter einzuschätzen**:

Wörter können in unterschiedlichem Ausmaß bestimmte **Gefühle** hervorrufen. So gibt es Wörter, die eher **unangenehme** Gefühle erwecken und andere, die eher **neutral** sind oder **angenehme** Gefühle erzeugen.

Sie sollen in diesem Versuch einschätzen, ob die folgenden Wörter eher **unangenehme** Gefühle bei Ihnen auslösen oder ob Sie sie eher als **neutral** oder **angenehm** empfinden. Es geht um Ihre ganz persönliche Einschätzung der Wörter. Das heißt, es gibt keine richtigen oder falschen Antworten.

Antworten Sie bitte durch Drücken der Tasten mit den Fingern Ihrer dominanten Hand.

Wenn Sie ein Wort als **unangenehm** einschätzen, dann drücken Sie bitte die **linke** Taste.

Schätzen Sie ein Wort als **neutral** oder **angenehm** ein, dann drücken Sie bitte die **rechte** Taste.

Zu Ihrer Hilfe erscheinen, bevor eines der Wörter dargeboten wird, ein Kreuz in der Mitte des Bildschirms. Kurz darauf erscheint in der Mitte für eine Sekunde ein Wort. Danach bleibt der Bildschirm für eine Sekunde leer, bevor der nächste Durchgang beginnt, das heißt, es erscheint wieder kurzzeitig ein Kreuz, anschließend das nächste Wort usw.

Es ist sehr wichtig, daß Sie **so schnell und so genau wie möglich** reagieren!

Instruktion zum 2. Übungsblock

Exp. II

Im folgenden Teil wird als Ergänzung zum vorigen Block bei einigen Durchgängen ein Piepton zu hören sein. Immer dann, wenn der Piepton kommt, dürfen Sie **nicht** auf das Wort reagieren.

Der **Piepton** bedeutet also, daß Sie **nicht** auf die **Tasten drücken**, sondern Ihre **Antwort stoppen** sollen.

Warten Sie nicht auf den Piepton, denn er wird nicht sehr häufig kommen. Der Piepton kommt unterschiedlich früh oder spät nach dem Wort. Manchmal wird es Ihnen möglich sein, Ihre Antwort zu stoppen und manchmal nicht. Lassen Sie sich dadurch nicht von der Hauptaufgabe, der Einschätzung der Wörter, ablenken. In den Durchgängen in denen kein Piepton kommt, reagieren Sie wie gewohnt mit der linken Taste auf unangenehme Wörter und mit der rechten Taste auf neutrale/angenehme Wörter.

Zur Übersicht:

Wenn Sie ein **Wort** als **unangenehm** einschätzen, drücken Sie auf die **linke Taste**, wenn Sie ein **Wort** als **neutral** oder **angenehm** einschätzen, drücken Sie auf die **rechte Taste** und wenn ein **Piepton** kommt, **stoppen** Sie Ihre Reaktion und **drücken** auf **keine der Tasten**.

Es ist sehr wichtig, daß Sie weiterhin **so schnell und so genau wie möglich** reagieren!

Wenn Sie keine Fragen mehr haben, drücken Sie bitte eine beliebige Taste, um den Versuch zu starten.

Instruktion zum Hauptversuch

Exp. II

Die folgenden Durchgänge laufen nach demselben Muster ab, wie Sie es im letzten Übungsblock bereits kennen gelernt haben, d.h.,

wenn Sie ein **Wort** als **unangenehm** einschätzen, drücken Sie auf die **linke Taste**,
wenn Sie ein **Wort** als **neutral** oder **angenehm** einschätzen, drücken Sie auf die **rechte Taste** und
wenn ein **Piepton** kommt, **stoppen** Sie Ihre Reaktion und **drücken** auf **keine der Tasten**.

Nach einer Reihe von Durchgängen wird jeweils eine kurze Pause eingelegt. Bitte bleiben Sie auch während der Pausen vor dem Bildschirm sitzen. Der Versuch geht weiter, wenn Sie auf eine der Antworttasten drücken. Das Ende des gesamten Versuches wird Ihnen am Bildschirm angezeigt. Ich werde während des gesamten Versuches bei Ihnen bleiben.

Noch mal zur Erinnerung:

Es ist sehr wichtig, daß Sie so schnell und so genau wie möglich reagieren, ohne auf den Piepton zu warten. Werden Sie nicht langsamer!

Der Versuch dauert insgesamt ca. 50 Minuten.

Falls Sie noch Fragen zum Ablauf unseres Versuches haben, stellen Sie diese bitte jetzt.

Wenn Sie keine Fragen mehr haben, drücken Sie bitte eine beliebige Taste, um den Versuch zu starten.

Anhang C

Liste der in Experiment II verwendeten Wörter, Ratings und Instruktionen zu den Ratings

Tabelle C1

Wortliste I: geringe Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung, neutrale bis leicht positive Valenz

Wörter	Relevanz MW	Relevanz SD	Valenz MW	Valenz SD	Freq/ 6Mio	Log10	Buch- staben	Silben
Komponist	1,0	0,00	5,26	1,15	142	2,15	9	3
Oboe	1,1	0,27	4,61	1,61	2	0,30	4	3
Tuba	1,1	0,27	3,79	1,27	3	0,48	4	2
Harfe	1,1	0,27	5,16	1,46	5	0,70	5	2
Posaune	1,1	0,27	3,53	1,26	6	0,78	7	3
Violine	1,1	0,27	5,37	1,34	7	0,85	7	4
Klarinette	1,1	0,27	4,95	1,65	9	0,95	10	4
Baß	1,1	0,27	4,26	1,37	11	1,04	3	1
Geige	1,1	0,27	5,37	1,26	16	1,20	5	2
Komma	1,1	0,27	4,05	0,97	20	1,30	5	2
Orgel	1,1	0,27	4,58	1,50	21	1,32	5	2
Flöte	1,1	0,27	4,83	1,58	28	1,45	5	2
Gitarre	1,1	0,36	5,47	1,12	16	1,20	7	3
Sieb	1,1	0,36	4,21	0,63	39	1,59	4	1
Dirigent	1,1	0,52	4,68	1,16	77	1,89	8	3
Klavier	1,1	0,36	5,95	0,91	89	1,95	7	2
Kapitel	1,1	0,53	4,58	0,96	145	2,16	7	3
Umfang	1,2	0,58	4,16	1,07	5	0,70	6	2
Bratsche	1,2	0,80	4,37	1,17	5	0,70	8	2
Trompete	1,2	0,43	4,26	1,37	42	1,62	8	3
Orchester	1,2	0,58	5,11	1,15	159	2,20	9	3
Trommel	1,3	0,83	4,11	0,88	353	2,55	7	2
Suppenteller	1,4	0,63	4,05	0,91	3	0,48	12	4
Punkt	1,4	0,84	4,42	0,84	1594	3,20	5	1
Trichter	1,4	0,76	4,00	0,69	8	0,90	8	2
Abendkleid	1,4	0,65	5,42	1,12	10	1,00	10	3
Kanne	1,4	0,65	4,42	0,84	15	1,18	5	2
Kasten	1,4	0,94	4,00	0,94	52	1,72	6	2
Kostüm	1,4	0,85	4,79	1,18	64	1,81	6	2
Überschrift	1,4	0,85	4,79	0,92	86	1,93	11	3
Weste	1,4	0,65	4,42	1,02	186	2,27	5	2
Konzert	1,4	0,65	5,63	1,01	220	2,34	7	2
Milchkanne	1,5	0,65	4,79	1,36	8	0,90	10	3
Schüssel	1,5	0,65	4,26	0,93	17	1,23	8	2
Kelle	1,5	1,09	3,58	0,77	19	1,28	5	2
Krug	1,5	0,65	4,32	0,82	27	1,43	4	1
Wand	1,5	0,52	4,16	0,96	294	2,47	4	1
Untertasse	1,6	0,76	3,95	1,03	16	1,20	10	4
Hosenträger	1,6	0,76	3,79	1,18	20	1,30	11	4
Schachtel	1,6	0,65	4,47	0,96	37	1,57	9	2
Dach	1,6	0,76	4,68	1,16	205	2,31	4	1

Wörter	Relevanz MW	Relevanz SD	Valenz MW	Valenz SD	Freq/ 6Mio	Log10	Buch- staben	Silben
Papier	1,6	0,85	4,74	0,93	448	2,65	6	2
Suppenlöffel	1,6	0,63	4,26	0,73	3	0,48	12	4
Schale	1,6	1,08	4,74	0,87	49	1,69	6	2
Hof	1,6	0,93	4,79	0,92	474	2,68	3	1
Teelöffel	1,7	0,99	5,05	1,03	2	0,30	9	3
Becher	1,7	1,07	4,68	1,20	29	1,46	6	2
Teller	1,7	0,73	4,53	0,96	63	1,80	6	2
Flur	1,7	0,99	3,79	0,86	76	1,88	4	1
Korridor	1,7	1,20	3,89	1,05	97	1,99	8	3
Koffer	1,7	0,91	5,05	0,91	123	2,09	6	2
Büchse	1,8	0,89	3,95	1,18	17	1,23	6	2
Tasse	1,8	0,97	4,84	0,96	61	1,79	5	2
Mütze	1,8	1,12	4,63	1,01	63	1,80	5	2
Kiste	1,8	0,89	4,16	0,69	132	2,12	5	2
Mantel	1,8	0,89	4,47	0,96	157	2,20	6	2
Kleid	1,8	0,89	4,89	0,94	243	2,39	5	1
Stimme	1,8	1,58	5,37	0,83	1266	3,10	6	2
Anzug	1,9	0,95	4,53	1,12	110	2,04	5	2
Buch	1,9	0,92	5,47	0,96	1091	3,04	4	1
Mittelwerte	1,43	0,68	4,57	1,06	143,08	1,61	6,55	2,25
SD	0,27	0,30	0,54	0,23	294,87	0,71	2,25	0,86

Tabelle C2

Wortliste II: Hohe Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung, negative Valenz

Wörter	Relevanz MW	Relevanz SD	Valenz MW	Valenz SD	Freq/ 6Mio	Log10	Buch- staben	Silben
Beerdigung	4,3	1,49	1,95	1,13	42	1,62	10	4
Streß	4,5	1,91	2,68	1,29	10	1,00	5	1
Makel	4,6	1,79	3,05	0,91	12	1,08	5	2
Siechtum	4,6	1,55	2,05	0,78	2	0,30	8	2
Tumor	4,6	1,65	1,32	0,58	6	0,78	5	2
Bluttat	4,6	1,74	2,00	0,88	7	0,85	7	2
Ratte	4,6	1,78	2,53	1,39	41	1,61	5	2
Unzucht	4,7	1,54	2,37	0,76	14	1,15	7	2
Mist	4,7	1,54	2,84	1,02	18	1,26	4	1
Feuer	4,7	1,07	4,11	1,20	324	2,51	5	2
Strahlung	4,9	1,61	2,56	0,98	79	1,90	9	2
Gewalt	4,9	1,14	1,89	0,66	754	2,88	6	2
Tabu	5,0	1,57	3,26	1,06	35	1,54	4	2
Wunde	5,0	1,18	2,58	0,77	106	2,03	5	2
Übel	5,1	1,23	2,21	0,86	51	1,71	4	2
Gas	5,1	1,23	3,00	1,00	189	2,28	3	1
Verletzung	5,1	1,51	2,32	0,82	237	2,37	10	3
Wirrwarr	5,2	1,31	3,47	1,22	9	0,95	8	2
Unglücksfall	5,2	0,70	2,05	0,78	28	1,45	12	3
Messer	5,2	1,48	3,74	1,05	100	2,00	6	2
Pilz	5,2	1,63	3,89	1,45	30	1,48	4	1
Qual	5,3	1,38	1,79	0,79	44	1,64	4	1
Speichel	5,4	1,08	3,05	0,97	30	1,48	8	2
Unfall	5,4	1,28	1,95	0,85	311	2,49	6	2
Urin	5,5	1,02	2,84	1,17	8	0,90	4	2
Durcheinander	5,5	1,29	3,00	1,11	36	1,56	13	4
Entsetzen	5,5	1,29	2,42	0,84	54	1,73	9	3
Flecken	5,6	1,34	3,05	0,97	34	1,53	5	1
Unglück	5,6	1,08	2,05	0,78	178	2,25	7	2
Unrat	5,7	1,14	2,58	0,69	11	1,04	5	2
Chaos	5,8	1,37	3,11	1,41	62	1,79	5	2
Tod	5,8	1,25	1,74	0,87	1019	3,01	3	1
Mülleimer	5,9	0,86	3,05	0,97	7	0,85	9	3
Scheiße	5,9	0,95	2,21	1,18	8	0,90	7	2
Sünde	5,9	1,29	3,11	1,10	78	1,89	5	2
Bazillus	5,9	1,00	2,26	0,56	3	0,48	8	3
Müll	5,9	1,21	2,84	1,01	20	1,30	4	1
Gift	6,0	1,30	2,16	0,83	58	1,76	4	1
Sorge	6,0	0,88	2,79	0,79	649	2,81	5	2
Schaden	6,1	1,00	2,74	0,80	259	2,41	7	2
Angst	6,1	1,21	2,05	0,71	608	2,78	5	1
Unordnung	6,1	1,03	3,37	1,21	24	1,38	9	3
Kot	6,2	0,89	2,32	0,89	5	0,70	3	1
Infektion	6,2	0,80	2,42	0,77	18	1,26	9	4
Ekel	6,2	0,80	1,89	0,81	26	1,41	4	2
Erreger	6,2	0,80	2,84	1,43	29	1,46	7	3
Seuche	6,2	0,80	2,00	0,82	50	1,70	6	2
Toilette	6,2	0,97	3,42	1,31	57	1,76	8	3
Befürchtung	6,3	0,99	2,58	0,90	85	1,93	11	3
Katastrophe	6,3	0,91	1,89	0,81	168	2,23	11	4

Wörter	Relevanz MW	Relevanz SD	Valenz MW	Valenz SD	Freq/ 6Mio	Log10	Buch- staben	Silben
Bakterien	6,4	0,84	2,53	1,39	10	1,00	9	4
Schmutz	6,4	0,74	2,84	0,90	34	1,53	7	1
Gefahr	6,4	0,84	2,26	0,87	1069	3,03	6	2
Viren	6,4	0,76	2,42	1,07	18	1,26	5	2
Gefährdung	6,4	0,76	2,68	0,89	58	1,76	10	3
Unsicherheit	6,6	0,85	2,58	0,69	107	2,03	12	4
Fehler	6,6	0,76	2,58	0,69	341	2,53	6	2
Risiko	6,6	0,50	3,58	1,17	148	2,17	6	3
Schuld	6,7	0,83	2,47	0,84	326	2,51	6	1
Zweifel	6,9	0,36	2,95	0,62	435	2,64	7	2
Mittelwerte	5,63	1,15	2,60	0,95	142,98	1,69	6,62	2,17
SD	0,68	0,34	0,57	0,22	235,04	0,66	2,45	0,89

t-Tests zu den Wortlisten

Die folgende Tabelle gibt die Ergebnisse der *t*-Tests zu den relevanten Dimensionen der beiden Wortlisten wider.

Tabelle C3

Mittelwerte (und Standardabweichungen) sowie t-Werte der relevanten Dimensionen der beiden Wortlisten

Dimension	Negative Wörter (n = 60)	Positive Wörter (n = 60)	t- Wert (df = 118)	P 2-seitig
Relevanz (Expertenurteil)	5,63 (0,68)	1,43 (0,27)	33,38	< .01
Valenz (Studentenurteil)	2,60 (0,57)	4,57 (0,54)	-14,48	< .01
Frequenz / 6 Millionen	142,98 (235,04)	143,08 (294,87)	-0,03	> .05
Log 10 Frequenz / 6 Millionen	1,69 (0,66)	1,61 (0,71)	0,53	> .05
Anzahl der Buchstaben	6,62 (2,45)	6,55 (2,25)	0,25	> .05
Anzahl der Silben	2,17 (0,89)	2,25 (0,86)	0,47	> .05

Randbedingungen bei der Einstufung der Wörter in Bezug auf ihre Angenehmheit und Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung

Bei der Konstruktion der Ratings, der Formulierung der Instruktionen und der Durchführung der Ratings habe ich mich an den Überlegungen von Hager & Asmuss-Kumke (1996) orientiert.

So wurden, um Interferenzen zwischen verschiedenen Einstufungen ausschließen zu können, jeder Person nur die Einschätzung einer Dimension abverlangt. Die studentische Stichprobe beurteilte allein die Angenehmheit der Wörter, die Expertenstichprobe nur die Relevanz der Wörter für die Patienten mit einer Zwangsstörung. Zur Vermeidung von Sequenzeffekten (z.B. aufgrund von Ermüdung, Übung, Aufmerksamkeitsschwankungen, etc.) wurden die Wörter für jede Person in eine neue Zufallsreihenfolge gebracht. Die insgesamt 516 einzustufenden Wörter wurden in Gruppen von circa 47 Wörtern je DIN A4 Seite aufgelistet. Direkt hinter jedem Wort befand sich eine 7-stufige Skala zur Einstufung. Beide Variablen wurden als unipolare Dimensionen aufgefasst. Die Endpunkte der Skalen waren wie folgt benannt: Angenehmheit: 1 = sehr unangenehm bis 7 = sehr angenehm sowie Relevanz: 1 = sehr niedrige Relevanz bis 7 = sehr hohe Relevanz. Die dazwischen liegenden Abstufungen der Skalen waren in beiden Fällen verbal nicht umschrieben.

Die Einstufungen der Wörter wurden von 19 Studierenden hinsichtlich ihrer Angenehmheit und von 14 klinischen Psychologen in Bezug auf ihre Relevanz für Patienten mit einer Zwangsstörung vorgenommen und anschließend für Patienten mit einer Zwangsstörung verwendet. Hier stellt sich die Frage nach der Validität der Einstufungen

im Rahmen meiner Untersuchung als Frage nach der Vergleichbarkeit der jeweiligen Stichproben. Zum Problem der Stichprobenabhängigkeit von Wortnormen führen Hager und Asmuss-Kumke - nach einem Plädoyer für möglichst homogene Stichproben - aus, „Es ist dabei wenig wahrscheinlich ... , dass sich die Rangordnungen der Einschätzungen über verschiedene Stichproben so gravierend unterscheiden, dass die Normen nicht auch für andere Stichproben verwendbar sind“ (zitiert nach Hager & Asmuss-Kumke, 1996, S. 7). Auch in meiner Studie II werden die beiden Dimensionen „Angenehmheit“ und „Relevanz“ lediglich ihrer Rangordnung nach verwendet und dies insbesondere in den extremeren Bereichen der Einstufung, so dass ich von einer ausreichenden Validität der Wortnormen für die vorliegende Untersuchung ausgehe.

Zur Verwendung der statistischen Worthäufigkeiten anstelle der subjektiven Bekanntheit

Zur Bestimmung der objektiven Worthäufigkeiten wurde auf Angaben aus dem „German Linguistic Guide“ (Gulikers, Rattink, et al., 1990) zurückgegriffen. Dieser beinhaltet entsprechende Auszählungen basierend auf dem MANNHEIM Corpus des „Instituts für deutsche Sprache“ von 1984 mit rund sechs Millionen Wörtern, die aus sehr unterschiedlichen schriftlichen und mündlichen Quellen entnommen wurden.

Die hohe Typizität der Einstufungen bezüglich der Bekanntheit von Wörtern sowie die meist nur geringen Unterschiede in den Einstufungen zwischen verschiedenen Stichproben (Hager & Asmuss-Kumke, 1996) haben mich veranlasst, statistische Worthäufigkeiten zur Auswahl der Wörter heranzuziehen. Der Aufwand, bei über 500 Wörtern Einschätzungen der psychologisch den objektiven Häufigkeiten entsprechenden Variablen „Bekanntheit“ einzuholen, wäre dabei wesentlich höher gewesen, als auf bereits vorliegende Häufigkeitsauszählungen zurückzugreifen, ohne dass der Nutzen in einem vertretbaren Verhältnis zum Aufwand gestanden hätte.

In diesem Zusammenhang ist eine Untersuchung von Tainturier et al. interessant. Die Autoren fanden, dass die Reaktionszeiten bei der Entscheidung, ob ein Stimulus ein Wort oder ein Nicht-Wort repräsentiert, für eine ältere (MW = 67 Jahre) in gleicher Weise wie für eine jüngere (MW = 28) Stichprobe von den objektiven Worthäufigkeiten („frequency“) abhängig waren (Tainturier, Tremblay, et al. 1989). Das heißt, der Worthäufigkeitseffekt bei lexikalen Entscheidungsaufgaben ist nicht altersabhängig, oder anders gesagt, im Hinblick auf das Alter der Versuchspersonen stichprobenunabhängig.

Hager und Hasselhorn (1994) beschreiben fünf Kriterien, denen Instruktionen zur Einschätzung von Wortnormen genügen sollen: „Dazu gehört es u.E. *erstens*, daß die Vpn in allgemeiner Form über den Zweck des Versuches, nämlich die Einschätzung einer Variablen, eines Attributes informiert werden, und *zweitens*, daß die *eine* interessierende Variable klar und eindeutig eingeführt und daß mögliche Ausprägungen an Beispielen verdeutlicht werden ... *drittens* daß „unerwünschte“ (d.h. die Einschätzprozedur potentiell störende oder das Einschätzergebnis invalidierende) Variablen gezielt ausgeblendet werden ... *Viertens* soll eine Instruktion so kurz wie möglich sein ... Und *fünftens* muß der Experimentator bereits in den Vorversuchen kontrollieren, ob die Instruktion für seine Versuchspersonen verständlich ist ...“ (zit. nach Hager und Hasselhorn, 1994, S. 157-158). Die von mir verwendeten Instruktionen zur Einstufung der Wörter sind im Folgenden in ihrem Wortlaut wiedergegeben.

Instruktion zum Rating zur Einschätzung der Valenz von Wörtern durch 19 Studenten der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster

Alter:

Geschlecht:

Sehr geehrte Versuchsteilnehmerin, sehr geehrter Versuchsteilnehmer,

Wörter können in unterschiedlichem Ausmaß bestimmte **Gefühle oder Empfindungen** hervorrufen. So gibt es Wörter, die eher **angenehme** Gefühle oder Empfindungen erwecken und ebenso Wörter, die eher **unangenehme** Gefühle oder Empfindungen erzeugen.

Ich bitte Sie, die **Angenehmheit** der folgenden Wörter einzuschätzen.

Bitte geben Sie im Folgenden für jedes Wort an, **wie stark das Wort bei Ihnen persönlich angenehme oder unangenehme Gefühle oder Empfindungen auslöst.**

Es geht um Ihre ganz persönliche Einschätzung der Wörter. Das heißt, es gibt keine richtigen oder falschen Antworten.

Wörter können die Vorstellung anderer Wörter hervorrufen, wie z.B. „kuschelig“ die Vorstellung des Wortes „Decke“ oder „Wärme“ usw. Es ist sehr wichtig, daß Sie nur das vorgegebene Wort beachten und einschätzen und andere Wörter dabei nicht berücksichtigen.

Für Ihre Einschätzungen sollen Sie die folgende Skala benutzen:

Das Wort ... löst bei mir

sehr unangenehme 1-----2-----3-----4-----5-----6-----7 sehr angenehme

Gefühle oder Empfindungen aus.

Ein Kreuz sehr weit **links** auf der Skala bedeutet, daß dieses Wort bei Ihnen persönlich **sehr unangenehme Gefühle oder Empfindungen** auslöst.

Ein Kreuz sehr weit **rechts** auf der Skala bedeutet, daß dieses Wort bei Ihnen persönlich **sehr angenehme Gefühle oder Empfindungen** auslöst.

Sie können Ihr Kreuz an jeder Stelle der Skala eintragen. Bitte geben Sie für jedes Wort eine Einschätzung ab. Arbeiten Sie bitte zügig, aber dennoch sorgfältig.

Es wäre gut, wenn Sie die Einschätzungen auf einmal vornehmen könnten. Ist es Ihnen jedoch aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, alle Wörter nacheinander auf einmal einzuschätzen, können Sie sich die Arbeit auch entsprechend in zwei Teile aufteilen. In diesem Fall sollten Sie aber vor der Bearbeitung des zweiten Teils noch einmal im ersten Teil nachsehen, wie Sie dort eingeschätzt haben. Auf diese Weise kann vermieden werden, daß Sie zu verschiedenen Zeitpunkten mit unterschiedlichen Maßstäben an die Einschätzung herangehen.

Bitte denken Sie daran, oben links Ihr Alter und Geschlecht einzutragen.

Vielen Dank.

Dipl.- Psych. Thomas Dirscherl

Instruktion zum Rating zur Einschätzung der Relevanz der Wörter für Patienten mit einer Zwangsstörung durch 14 Psychotherapeuten der Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie in Münster

Alter:

Geschlecht:

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

für meine Promotion benötige ich eine Reihe von Wörtern, die anhand verschiedener Dimensionen eingeschätzt und ausgewählt werden müssen. Den größten Teil dieser Vorauswahl kann ich gestützt auf Literatur und Normtabellen selbst treffen. In Bezug auf die Dimension „**Relevanz / Bedeutung für Patienten mit Zwangsstörung**“ bin ich jedoch auf Deine wertvolle Mithilfe angewiesen.

Ich bitte Dich um Deine Einschätzung als Expertin/Experte, wie hoch Deiner Meinung nach die **inhaltliche Relevanz der unten aufgelisteten Wörter für Patienten mit Zwangsstörung** ist - unabhängig von der Art der Zwangsstörung.

Zur näheren Erläuterung:

Mit „Relevanz“ oder „Bedeutung“ ist der (durchschnittliche) **inhaltliche Bezug oder Zusammenhang des jeweiligen Begriffs mit den Befürchtungen und angstauslösenden Gedanken der Patientengruppe** gemeint. Z.B. wäre die inhaltliche Relevanz für Patienten mit Zwangsstörung bei dem Wort „Blume“ sehr gering, bei dem Wort „Zweifel“ sehr hoch.

Bitte denke daran, oben links Dein Alter und Geschlecht einzutragen.

Da Deine Hilfe mit etwas Zeitaufwand verbunden ist, werden die Verstärker nicht lange auf sich warten lassen.

Vielen Dank,

td.

Anhang D

Liste der beteiligten Kliniken und Anschreiben

Anschreiben an die Kliniken

Sehr geehrte Damen und Herren,

im Rahmen eines Forschungsprojektes arbeiten ein Doktorand und zwei meiner Diplomandinnen an einer Studie zu Handlungskontrollprozessen bei Patienten mit einer Zwangsstörung.

Die Studie wird mit Hilfe eines transportablen Laptops durchgeführt. Der Zeitaufwand pro Patient beträgt zweimal eine Stunde.

Wir würden uns sehr freuen, wenn es möglich wäre, Patienten mit Zwangsstörungen aus Ihrer Klinik in unsere Studie mit einzubeziehen.

Herr Dipl.-Psych. Thomas Dirscherl wird sich in den nächsten Tagen diesbezüglich mit Ihnen in Verbindung setzen.

Mit freundlichen Grüßen

(gez. Prof. Dr. F. Rist, WWU Münster)

Beteiligte Kliniken

An unserer Untersuchung beteiligten sich freundlicher Weise folgende Kliniken:

Alexianer Krankenhaus, Münster
Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie, Münster
Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie, Münster
Medizinisch-Psychosomatische Klinik, Bad Bramstedt
Niedersächsisches Landeskrankenhaus, Osnabrück
Psychosomatische Klinik, Windach

Beschreibung der beteiligten Kliniken

(nach Blome, 2001, unveröffentlichte Diplomarbeit)

Psychosomatische Klinik Windach

Diese Klinik für Verhaltensmedizin und Verhaltenstherapie behandelt psychosomatische und neuropsychosomatische Erkrankungen. Indikationen für eine Aufnahme sind: Psychosomatische Störungen sämtlicher Organsysteme (z.B. chronische Schmerzzustände, funktionelle, herz-kreislaufbezogene Syndrome), Psychosomatische Erkrankungen (z.B. Anorexie, Adipositas, Morbus Crohn), Neurotische Störungen und Belastungsstörungen (z.B. Ängste, Zwänge, Depressionen), Persönlichkeitsstörungen, Psychische Störungen (im Zusammenhang mit körperlichen Erkrankungen, z.B. posttraumatische Störungen), Schmerzsyndrome (z.B. Migräne, Spannungskopfschmerz). Kontraindikationen sind akute Psychosen, Demenz, Abhängigkeiten, akute Suizidalität und Borderline-Persönlichkeitsstörung. Eine Behandlung beinhaltet sowohl Einzel- wie auch Gruppentherapie, Gestaltungstherapie, Sozialtherapie und -beratung sowie Physiotherapie/Körpertherapie.

Die Behandlung von Patienten mit einer Zwangsstörung erfolgt stationär und ist verhaltenstherapeutisch orientiert. Die Dauer der Behandlung beträgt in der Regel bis zu 12 Wochen.

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Bad Bramstedt

In dieser Klinik werden schwerpunktmäßig Angststörungen, Zwangsstörungen, Essstörungen, Depressionen, chronische Schmerzen, chronischer Tinnitus sowie psychosomatische und neurologische Erkrankungen nach einem integrativ-verhaltensmedizinischen Konzept behandelt. Neben unterschiedlichen Maßnahmen wie z. B. Physiotherapie, Gestaltungstherapie, Sporttherapie, Soziotherapie, Ergotherapie sowie Ernährungsberatung wurde für jeden Behandlungsschwerpunkt ein spezifisches Therapieprogramm entwickelt.

Die Therapiedauer für Patienten mit einer Zwangserkrankung beträgt in dieser Klinik in der Regel 8-10 Wochen.

Niedersächsisches Landeskrankenhaus Osnabrück

Das Niedersächsische Landeskrankenhaus ist eine Fachklinik für Psychiatrie und Psychotherapie.

Seit November 1997 gibt es in diesem Haus auch eine separate Therapiestation für Zwangserkrankungen. Die psychotherapeutische Behandlung ist verhaltenstherapeutisch orientiert. Darüber hinaus werden Elemente der Gestalttherapie und der systemischen Therapie eingesetzt, zusätzlich wird eine medikamentöse Unterstützung der Therapie angeboten. Die Behandlung dauert im Regelfall 12 Wochen.

Alexianer Krankenhaus Münster

Das Alexianer Krankenhaus ist eine Fachklinik für Psychiatrie und Psychotherapie mit den unterschiedlichen Fachbereichen „Klinische Psychiatrie“, „Gerontopsychiatrie“, „Rehabilitation“, einem „Schwerstbehinderten“ - und „Langzeitbereich“.

Auf der „von Galen Station“ dieser Einrichtung werden Patienten mit Zwangsstörungen behandelt. Die Behandlung der Patienten erfolgt nach einem speziell auf diese Störung ausgerichteten verhaltenstherapeutischen Konzept. Das Therapieangebot umfasst regelmäßige Einzelgespräche, tägliche Gruppenpsychotherapie, Reizexposition (auch im häuslichen Umfeld), Kommunikations- und Selbstsicherheitstraining, Familien-, Ehe- und Paargespräche, Entspannungstraining, Gestaltungstherapie, Sport- und Bewegungstherapie, medikamentöse Mitbehandlung sowie Beratung bei beruflichen und finanziellen Schwierigkeiten. Die Dauer der Behandlung von Patienten mit einer Zwangsstörung beträgt in der Regel 12 Wochen.

Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie Münster

Die Christoph-Dornier-Stiftung behandelt insbesondere Angststörungen, Zwangsstörungen, Bulimische Essstörungen, Partner- und Sexualprobleme, Depressionen sowie Psychotherapeutische Anschlussbehandlungen bei koronaren Herzerkrankungen nach einem verhaltenstherapeutischen Therapiekonzept. Es handelt sich hierbei um eine ambulante, individualisierte Intensivtherapie, deren Dauer in der Regel 2-3 Wochen, in manchen Fällen auch bis zu 8 Wochen beträgt. Jedem Patienten steht für die Zeit der Behandlung ein Therapeut zur Verfügung.

Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie Münster

Die Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie arbeitet vom Grundsatz her nach dem gleichen Therapiekonzept wie die Christoph-Dornier-Stiftung. Behandelt werden insbesondere Angststörungen, Zwangsstörungen, Essstörungen, Rückfall von Suchtmittelabhängigkeiten, Partnerschafts- und Sexualprobleme, Psychosomatische Störungen und Depressionen nach einem verhaltenstherapeutischen Therapiekonzept. Es handelt sich hierbei um eine individualisierte Intensivtherapie, deren Dauer in der Regel 2-3 Wochen, in manchen Fällen auch bis zu 8 Wochen beträgt. Jedem Patienten steht für die Zeit der Behandlung ein Therapeut zur Verfügung. Die Patienten sind für die Dauer der Therapie in Räumen der Klinik untergebracht.

Anhang E

Demographische und klinische Daten der Versuchspersonen mit statistischen Signifikanztests in Experiment I

Angaben zu den Patienten: Zusatzdiagnosen, Medikation, aktueller beruflicher Status, Familienstand, Geschlecht, Bildungsstand und Dauer der Zwangsstörung

Tabelle E1

Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment I (nach Patienten geordnet)

Pat Nr.	Zusatzdiagnose	Diagnose-Gruppe	Medikation aktuell	Med-Gruppe	Beruflicher Status	Familien-Stand	Ge-schlecht	Bil-dung	Dauer
2	Panikstörung ohne Agoraphobie; Major Depression rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	Angststörung, Depressive Störung	ohne	ohne	vorläufig berentet	geschieden	m	1	3
3	ohne	ohne	ohne	ohne	krank geschrieben	verheiratet	m	3	2
5	Somatoformes Schmerzsyndrom, rez.; Hypochondrie, rez.	Somatoforme Störung	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	m	2	2
6	ohne	ohne	Cipramil	SSRI	arbeitslos	ledig	m	3	2
9	ohne	ohne	ohne	ohne	angestellt, Vollzeit	geschieden	w	2	2
10	ohne	ohne	Zoloft	SSRI	Student	ledig	m	3	1
11	Trichotillomanie	Störung der Impulskontrolle	Nefadar	SSRI	ohne	ledig	w	3	2
14	Anankastische Persönlichkeitsstörung/-struktur	Persönlichkeitsstörung	Aequamen	Antiemetika/ Antivestiginosa, Antihistaminika	Vollzeit, verbeamtet	verlobt	m	1	1
16	Dysthyme Störung; Spez. Phobie, sit. Typus (Klaustrophobie)	Depressive Störung, Angststörung	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	w	2	2
22	Migräne ohne Aura; Chronische Kopfschmerzen; Episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp	Somatoforme Störung	Fevarin 50, Natil Kps.	SSRI	Vollzeit	ledig	w	2	?
23	Depressive Störung	Depressive Störung	ohne	ohne	EU-Rente/Zeitrente	ledig	w	1	1
24	Depressive Störung	Depressive Störung	Gladem	SSRI	vollzeit	geschieden	w	2	3
25	ohne	ohne	Cipramil	SSRI	Student	ledig	m	3	2
26	Somatisierungsstörung; Histrionische Persönlichkeitsstörung	Somatoforme Störung, Persönlichkeitsstörung	ohne	ohne	ohne, Sozialhilfe	ledig	w	2	2
27	ohne	ohne	Cipramil (unregelmäßig)	SSRI	Vollzeit	ledig	w	1	3
28	ohne	ohne	Sepram	SSRI	Hausfrau	verheiratet	w	1	2
29	ohne	ohne	Fluctin	SSRI	Student	ledig	m	3	1

Pat Nr.	Zusatzdiagnose	Diagnose-Gruppe	Medikation aktuell	Med-Gruppe	Beruflicher Status	Familien-Stand	Ge-schlecht	Bil-dung	Dauer
30	Herzneurose	Angststörung	Nefadar	SSRI	berentet	verheiratet	m	1	1
31	ohne	Ohne	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	w	2	2
33	Angststörung (nicht näher dokumentiert)	Angststörung	Cipramil, Zyprexa	SSRI, Neuroleptika	Student	ledig	m	3	2
34	ohne	Ohne	ohne	ohne	Vollzeit	verheiratet	w	2	2
35	ohne	Ohne	ohne	ohne	arbeitslos	ledig	m	1	1
36	Symptome: Schlafstörung, Schwindel, Erschöpfung, Gleichgewichts- störung, Konzentrations- störung	Sonstige	ohne	ohne	Vollzeit	verheiratet	m	1	1
37	ohne	Ohne	Seroxat	SSRI	im Ruhestand	verheiratet	w	1	3
38	Depression	Depression	ohne	ohne	krank geschrieben	ledig	w	2	3
39	ohne	ohne	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	w	3	2
40	ohne	ohne	ohne	ohne	arbeitslos	ledig	w	2	2
41	Depression	Depression	Nefadar	Antidepressivum	arbeitslos	verheiratet	w	2	1
42	ohne	ohne	ohne	ohne	arbeitslos/ Hausfrau	geschieden	w	3	2
43	Somatisierungs- störung	Somatoforme Störung	ohne	ohne	Vollzeit	verheiratet	m	3	3
44	ohne	ohne	Jodthyrox, Venoplant, Mobiforton, Tethexal, Dusochil, Trental	Schilddrüsen- hormon; pflanzl. Venenthera- peutikum, zentralwirkende Muskel- relaxantien (2), durchblutungs- fördernde Mittel (2)	Vollzeit	verheiratet	w	1	2

Anmerkung: Med-Gruppe = Medikamentengruppe. SSRI = Serotonin Selective Re-uptake Inhibitor. Bildung 1 = Hauptschulabschluss, 2 = Realschulabschluss, 3 = Fachhochschulreife/Abitur. Dauer 1 = 2 - 10 Jahre, 2 = 11 -20 Jahre, 3 = mind. 21 Jahre. Geschlecht: m = männlich, w = weiblich.

Tabelle E2

Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment I (nach Kategorien geordnet)

	Kategorie	Gesamt (n = 31)		Geschlecht			
		n	%	männlich (n = 13)		weiblich (n = 18)	
				n	%	n	%
Dauer* der Zwangsstörung	2 - 10 Jahre	8	25,81	6	46,15	2	11,11
	11 - 20 Jahre	16	51,61	5	38,46	11	61,11
	21 - 40 Jahre	6	19,36	2	15,39	4	22,22
Zusatzdiagnose**	Depressive Störung	6	19,36	0	0,00	6	33,33
	Angststörung	4	12,90	3	23,08	1	5,56
	Somatoforme Störung	4	12,90	2	15,39	2	11,11
	Sonstige	4	12,90	2	15,39	2	11,11
Medikation**	Antidepressiva	13	41,94	6	46,15	7	38,89
	Benzodiazepine	1	3,23	0	0,00	1	5,56
	Sonstige	3	9,68	2	15,39	1	5,56
Bildung	Hauptschule	10	32,26	5	38,46	5	27,78
	Realschule	11	35,45	1	7,69	10	55,56
	(Fach-) Abitur	10	32,45	7	53,85	3	16,67
Familienstand	Ledig	17	54,84	7	53,85	10	55,56
	verheiratet***	10	32,45	5	38,46	5	27,78
	Geschieden	4	12,90	1	7,69	3	16,67

Anmerkung:

*Eine fehlende Angabe zur Dauer der Zwangsstörung

** Mehrfachnennungen möglich

*** Davon einmal verlobt

Kreuztabellen zu demographischen Variablen

Tabelle E3

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Geschlecht“

	weiblich	männlich	Gesamt
Kontrollpersonen	18	13	31
Patienten	18	13	31
Gesamt	36	26	62

Tabelle E4

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Schulbildung“

	Hauptschule	Realschule	Abitur/ Hochschule	Gesamt
Kontrollpersonen	7	12	12	31
Patienten	10	11	10	31
Gesamt	17	23	22	62

t-Tests zu den Skalen der SCL-90-R R

Tabelle E5

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der SCL-90-R - Skalen und globalen Kennwerte PST und GSI von Patienten- und Kontrollgruppe in Experiment I

SCL-90-R - Skalen	Patientengruppe (n = 27)	Kontrollgruppe (n = 31)	t-Wert (df = 56)
1) Somatisierung	59,93 (12,51)	46,26 (12,35)	-4,178***
2) Zwanghaftigkeit	66,82 (11,51)	47,58 (11,29)	-6,414***
3) Unsicherheit im Sozialkontakt	63,93 (10,34)	47,48 (11,18)	-5,784***
4) Depressivität	66,44 (11,22)	44,00 (10,78)	-7,761***
5) Ängstlichkeit	67,33 (09,96)	45,52 (10,22)	-8,204***
6) Aggressivität	57,85 (11,58)	46,10 (08,75)	-4,395***
7) Phobische Angst	65,52 (12,60)	48,74 (08,77)	-5,945***
8) Paranoides Denken	62,04 (11,48)	45,97 (08,86)	-6,007***
9) Psychotizismus	63,44 (11,59)	46,23 (08,00)	-6,651***
Globale Kennwerte			
PST	67,52 (10,88)	43,90 (13,17)	-7,375***
GSI	67,63 (10,50)	44,10 (13,54)	-7,315***

*** p < .001

Demographische und klinische Daten der Versuchspersonen mit statistischen Signifikanztests in Experiment II

Angaben zu den Patienten: Zusatzdiagnosen, Medikation, aktueller beruflicher Status, Familienstand, Geschlecht, Bildungsstand und Dauer der Zwangsstörung

Tabelle E6

Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment II (nach Patienten geordnet)

Pat Nr.	Zusatzdiagnose	Diagnose-Gruppe	Medikation aktuell	Med-Gruppe	Beruflicher Status	Familien-Stand	Ge-schlecht	Bil-dung	Dauer
2	Panikstörung ohne Agoraphobie; Major Depression rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	Angststörung, Depressive Störung	ohne	ohne	vorläufig berentet	geschieden	m	1	3
3	ohne	ohne	ohne	ohne	krank geschrieben	verheiratet	m	3	2
4	ohne	ohne	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	m	2	2
5	Somatoformes Schmerzsyndrom, rez.; Hypochondrie, rez.	Somatoforme Störung	ohne	ohne	Vollzeit	ledig	m	2	2
6	ohne	ohne	Cipramil	SSRI	arbeitslos	ledig	m	3	2
8	Zustand nach posttraumatischer Belastungssituation	Angststörung	nicht dokumentiert	SSRI	berentet	geschieden	w	1	1
9	ohne	ohne	ohne	ohne	angestellt, Vollzeit	geschieden	w	2	2
10	ohne	ohne	Zoloft	SSRI	Student	ledig	m	3	1
15	Posttraumatische Belastungsstörung	Angststörung	ohne	ohne	krank geschrieben	ledig	w	2	2
21	Depressive Störung nnb	Depressive Störung	Euthyrox; Neo-Eunomia (Kontra-zeption)	Schilddrüsen-hormon	Vollzeit	ledig	w	2	2
22	Migräne ohne Aura; Chronische Kopfschmerzen; Episodische Kopfschmerz vom Spannungstyp	Somatoforme Störung	Fevarin 50; Natil Kps.	SSRI	Vollzeit	ledig	w	2	?
25	ohne	ohne	Cipramil	SSRI	Student	ledig	m	3	2
26	Somatisierungsstörung; Histrionische Persönlichkeitsstörung	Somatoforme Störung, Persönlichkeitsstörung	ohne	ohne	ohne, Sozialhilfe	ledig	w	2	2
27	ohne	ohne	Cipramil (unregelmäßig)	SSRI	Vollzeit	ledig	w	1	3
28	ohne	ohne	Sepram	SSRI	Hausfrau	verheiratet	w	1	2
29	ohne	ohne	Fluctin	SSRI	Student	ledig	m	3	1
32	ohne	ohne	Zoloft	SSRI	Vollzeit	ledig	w	1	1
33	Angststörung (nicht näher dokumentiert)	Angststörung	Cipramil; Zyprexa	SSRI; Neuroleptika	Student	ledig	m	3	2

Pat Nr.	Zusatzdiagnose	Diagnose-Gruppe	Medikation aktuell	Med-Gruppe	Beruflicher Status	Familien-Stand	Geschlecht	Bildung	Dauer
36	Symptome: Schlafstörung, Schwindel, Erschöpfung, Gleichgewichts- störung, Konzentrations- störung	Sonstige	ohne	ohne	Vollzeit	verheiratet	m	1	1
38	Depression	Depressive Störung	ohne	ohne	krank geschrieben	ledig	w	2	3
41	Depression	Depressive Störung	Nefadar	Antidepressivum	arbeitslos	verheiratet	w	2	1
43	Somatisierungs- störung	Somatoforme Störung	ohne	ohne	Vollzeit	verheiratet	m	3	3
44	ohne	ohne	Jodthyrox; Venoplant; Mobiforton; Tethexal; Dusochil; Trental;	Schilddrüsen- hormon; pflanzl. Venentherapeuti- kum, zentral- wirkende Muskel- relaxantien (2); durchblutungs- fördernde Mittel (2)	Vollzeit	verheiratet	w	1	2

Anmerkung: Med-Gruppe = Medikamentengruppe. SSRI = Serotonin Selective Re-uptake Inhibitor.
Bildung 1 = Hauptschulabschluss, 2 = Realschulabschluss, 3 = Fachhochschulreife/Abitur.
Dauer 1 = 2 - 10 Jahre, 2 = 11 -20 Jahre, 3 = mind. 21 Jahre. Geschlecht: m = männlich, w = weiblich.

Tabelle E7

Klinische und demographische Angaben zur Patientengruppe in Experiment II (nach Kategorien geordnet)

	Kategorie	Gesamt (n = 23)		Geschlecht			
		n	%	männlich (n = 11)		weiblich (n = 12)	
				n	%	n	%
Dauer* der Zwangsstörung	2 - 10 Jahre	6	26,09	3	27,27	3	25,00
	11 - 20 Jahre	12	52,17	6	54,55	6	50,00
	21 - 40 Jahre	4	17,39	2	18,18	2	16,67
Zusatzdiagnose**	Depressive Störung	4	17,39	1	9,09	3	25,00
	Angststörung	4	17,39	2	18,18	2	16,67
	Somatoforme Störung	4	17,39	2	18,18	2	16,67
	Sonstige	2	8,70	1	9,09	1	8,33
Medikation**	Antidepressiva	11	47,83	5	45,46	6	50,00
	Benzodiazepine	1	4,35	0	0,00	1	8,33
	Sonstige	3	13,04	1	9,09	2	16,67
Bildung	Hauptschule	7	30,44	2	18,18	5	41,67
	Realschule	9	39,13	2	18,18	7	58,33
	(Fach-) Abitur	7	30,44	7	63,64	0	0,00
Familienstand	ledig	14	60,67	7	63,64	7	58,33
	verheiratet	6	26,09	3	27,27	3	25,00
	geschieden	3	13,04	1	9,09	2	16,67

Anmerkung:

*Eine fehlende Angabe zur Dauer der Zwangsstörung

** Mehrfachnennungen möglich

Kreuztabellen zu demographischen Variablen

Tabelle E8

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Geschlecht“

	weiblich	männlich	Gesamt
Kontrollpersonen	12	11	23
Patienten	12	11	23
Gesamt	24	22	46

Tabelle E9

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Kontrollgruppe und Schulbildung“

	Hauptschule	Realschule	Abitur/ Hochschule	Gesamt
Kontrollpersonen	5	10	8	23
Patienten	7	9	7	23
Gesamt	12	19	15	46

t-Tests zu den Skalen der SCL-90-R

Tabelle E10

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der SCL-90-R - Skalen und globalen Kennwerte PST und GSI von Patienten- und Kontrollgruppe in Experiment II

SCL-90-R – Skalen	Patientengruppe (n = 20)	Kontrollgruppe (n = 23)	t-Wert (df = 41)
1) Somatisierung	62,15 (13,60)	45,08 (11,12)	-4,527***
2) Zwanghaftigkeit	70,60 (10,99)	43,96 (11,28)	-7,818***
3) Unsicherheit im Sozialkontakt	65,65 (09,62)	45,13 (11,22)	-6,387***
4) Depressivität ^a	71,05 (11,24)	41,04 (10,85)	-8,896***
5) Ängstlichkeit	69,30 (10,21)	43,26 (09,83)	-8,510***
6) Aggressivität	60,25 (11,42)	44,17 (07,28)	-5,575***
7) Phobische Angst	65,15 (13,97)	48,57 (09,52)	-4,599***
8) Paranoides Denken	62,95 (12,38)	44,00 (08,43)	-5,931***
9) Psychotizismus	65,40 (10,43)	46,09 (8,00)	-6,864***
Globale Kennwerte			
PST	70,10 (11,50)	40,17 (13,05)	-7,922***
GSI	69,90 (11,31)	40,48 (13,79)	-7,577***

^a Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen führte bei dieser Stichprobe für die SCL-90-R-Skala Aggressivität zu einem signifikanten Ergebnis ($p = .024$). Der t -Test unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Fehlervarianzen führte jedoch zu einem vergleichbaren, hoch-signifikanten Ergebnis ($t(22,244) = -5,409$, $p < .000$).

*** $p < .001$

Anhang F

Ergänzungen zur statistischen Auswertung Experiment I

Tests auf Normalverteilung

Die Annahme der Normalverteilung der experimentellen Variablen wurde mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Die folgende Tabelle gibt die Ergebnisse wider.

Tabelle F1

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors)

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1	0,107	31	.200*	0,124	31	.200*
MNRT_Ü2	0,142	31	.111	0,139	31	.132
MNRT_exp	0,104	31	.200*	0,086	31	.200*
ERR	0,303	31	.000	0,234	31	.000
SSRT	0,118	31	.200*	0,092	31	.200*
CFQ	0,133	31	.172	0,140	31	.185
(Gesamtwert)						
GSI (SCL-90-R)	0,093	31	.200*	0,119	31	.200*

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit. CFQ = Cognitive Failures Questionnaire. GSI = GSI-Gesamtwert der Symptom Checklist 90 R.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Durchschnittliche Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken - weitere Maße der zentralen Tendenz

Tabelle F2

Mittelwerte und (Standardabweichungen) verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 1

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 31)	Kontrollgruppe (n = 31)
MNRT, (ms)	640,84 (147,35)	596,69 (118,75)
MNRT ohne +/- 1,0 SD, (ms)	616,84 (132,48)	577,99 (107,32)
MNRT ohne +/- 1,5 SD, (ms)	619,01 (139,46)	581,34 (113,47)
MNRT ohne +/- 2,0 SD, (ms)	625,30 (143,53)	586,26 (116,12)
Median, (ms)	625,89 (148,65)	585,27 (116,91)
Median ohne vhi/vlo, (ms)	622,52 (149,01)	582,26 (117,14)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SD = Standardabweichungen. ms = Millisekunden. vhi/vlo = very high/very low (boxplot-Kriterium für Ausreißer).

Tabelle F3

Ergebnisse der t-Tests zwischen unabhängigen Gruppen für verschiedene Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 1

Abhängige Variable	t-Wert	df	p (zweiseitig)
MNRT, (ms)	-1,299	60	.199
MNRT ohne +/- 1 SD, (ms)	-1,269	60	.209
MNRT ohne +/- 1,5 SD, (ms)	-1,167	60	.248
MNRT ohne +/- 2 SD, (ms)	-1,177	60	.244
Median, (ms)	-1,196	60	.237
Median ohne vhi/vlo, (ms)	-1,183	60	.242

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SD = Standardabweichung. ms = Millisekunden. vhi/vlo = very high/very low (boxplot-Kriterium für Ausreißer).

Mittelwertvergleiche klinischer, demographischer und sonstiger Variablen zwischen Patienten- und Ausreißergruppe

Tabelle F4

Mittelwerte (und Standardabweichungen) klinischer und demographischer Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe sowie t-Werte in Experiment I

	Patientengruppe		Ausreißergruppe		t-Wert (df)	p
	MW (SD)	n	MW (SD)	n		
SCL-90-R - Skalen						
1) Somatisierung	59,93 (12,51)	27	61,91 (13,64)	11	0,432 (36)	.668
2) Zwanghaftigkeit	66,82 (11,51)	27	74,00 (09,79)	11	1,816 (36)	.078
3) Unsicherheit	63,93 (10,34)	27	68,18 (07,91)	11	1,223 (36)	.229
4) Depressivität	66,44 (11,22)	27	76,18 (05,44)	11	2,734* (36)	.010
5) Ängstlichkeit	67,33 (09,96)	27	68,55 (09,06)	11	0,342 (36)	.792
6) Aggressivität	57,85 (11,58)	27	63,00 (09,83)	11	1,294 (36)	.204
7) Phobische Angst	65,52 (12,60)	27	68,73 (11,20)	11	0,734 (36)	.468
8) Paranoides Denken	62,04 (11,48)	27	67,64 (08,81)	11	1,448 (36)	.156
9) Psychotizismus	63,44 (11,59)	27	68,46 (11,68)	11	1,206 (36)	.236
Globale Kennwerte						
PST	67,52 (10,88)	27	72,82 (06,03)	11	1,515 (36)	.138
GSI	67,63 (10,50)	27	72,36 (08,89)	11	1,313 (36)	.197
CFQ	41,68 (11,23)	27	37,83 (16,86)	12	-,842 (37)	.405
Y-BOCS	17,74 (09,01)	27	24,18 (06,82)	11	2,129* (36)	.040
Selbstbeurteilung						
Schnelligkeit	63,71 (14,49)	31	73,33 (16,70)	12	1,873 (41)	.068
Zufriedenheit mit Schnelligkeit	65,75 (18,17)	31	63,33 (32,85)	12	-,312 (41)	.757
Genauigkeit	74,45 (14,91)	31	75,00 (16,24)	12	,106 (41)	.916
Zufriedenheit mit Genauigkeit	66,71 (22,77)	31	72,50 (19,13)	12	,779 (41)	.440
Stoppen	52,26 (16,06)	31	53,75 (23,46)	12	,239 (41)	.812
Zufriedenheit mit Stoppen	50,32 (20,25)	31	63,33 (32,00)	12	1,596 (41)	.118
Alter	35,00 (11,17)	31	40,50 (15,25)	12	1,305 (41)	.199
Dauer der Zwangsstörung	16,30 (09,56)	30	12,00 (08,05)	12	-1,373 (40)	.177

*p < .05

Tabelle F5

Chi-Quadrat-Werte von klinischen und demographischen Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe in Experiment I

Variable	χ^2- Wert (df)	p 2-seitig^a
1) Geschlecht	0,268 (1)	.735
2) Schulbildung	6,219	.143
3) Schulbildung, umkodiert	4,635	.213
4) Zusatzdiagnosen	0,343 (1)	.736
5) Medikation	1,162 (1)	.327
6) Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)	1,155	.748
7) Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)	3,604	.171
8) Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)	1,160 (1)	.407
9) Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge der Wörter)	0,585	1.00

^a Zugrunde liegen bei den Variablen 2, 3, 6, 7, und 9 der exakte Test nach Fisher sowie bei den Variablen 1, 4, 5 und 8 der *Chi-Quadrat*-Test nach Pearson.

Tabelle F6

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Geschlecht“

	weiblich	männlich	Gesamt
Ausreißer	8	4	12
Patienten	18	13	31
Gesamt	26	17	43

Tabelle F7

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung“

	Sonder- schule	Haupt- schule	Real- schule	(Fach-) Abitur	(Fach-) Hochschule	Gesamt
Ausreißer	1	4	6	0	1	12
Patienten	0	10	11	8	2	31
Gesamt	1	14	17	8	3	43

Tabelle F8

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung, umkodiert“

	Sonder- schule	Haupt- schule	Real- schule	Abitur/ Hochschule	Gesamt
Ausreißer	1	4	6	1	12
Patienten	0	10	11	10	31
Gesamt	1	14	17	11	43

Tabelle F9

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Zusatzdiagnosen“

	ohne Zusatzdiagnose	mit Zusatzdiagnose	Gesamt
Ausreißer	5	7	12
Patienten	16	15	31
Gesamt	21	22	43

Tabelle F10

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und aktuelle Medikation“

	ohne Medikation	mit Medikation	Gesamt
Ausreißer	4	8	12
Patienten	16	15	31
Gesamt	20	23	43

Tabelle F11

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)“

	Genau antworten	schnell antworten	beides gleichermaßen	Gesamt
Ausreißer	1	4	7	12
Patienten	3	6	22	31
Gesamt	4	10	29	43

Tabelle F12

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)“

	reagieren	stoppen	beides	Gesamt
Ausreißer	1	4	7	12
Patienten	7	3	21	31
Gesamt	8	7	28	43

Tabelle F13

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)“

	reagieren	stoppen/beides	Gesamt
Ausreißer	1	11	12
Patienten	7	24	31
Gesamt	8	35	43

Tabelle F14

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge vs. keine Antwort)“

	Zufall	bestimmte Abfolge	keine Antwort	Gesamt
Ausreißer	7	5	0	12
Patienten	18	11	2	31
Gesamt	25	16	2	43

Ergänzungen zur statistischen Auswertung Experiment II

Tests auf Normalverteilung

Die Annahme der Normalverteilung der experimentellen Variablen wurde mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Die folgenden Tabellen geben die Ergebnisse wider.

Tabelle F15

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors)

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1, positive Wörter	0,110 0,120 ^b	23 22 ^b	.200* .200* ^b	0,518 0,120 ^b	23 22*	.000 .200* ^b
MNRT_Ü1, negative Wörter	0,069	23	.200*	0,107	23	.200*
MNRT_Ü2, positive Wörter	0,142	23	.200*	0,079	23	.200*
MNRT_Ü2, negative Wörter	0,075	23	.200*	0,083	23	.200*
MNRT_exp, positive Wörter	0,126	23	.200*	0,111	23	.200*
MNRT_exp, negative Wörter	0,139	23	.200*	0,156	23	.200*
ERR, positive Wörter	0,309	23	.000	0,303	23	.000
ERR, negative Wörter	0,219	23	.006	0,207	23	.012
SSRT, positive Wörter	0,146	23	.200*	0,241	23	.001
SSRT, negative Wörter	0,143	23	.200*	0,198	23	.020
Fishers-Z	0,103	23	.034	0,098	23	.200*
CFQ (Gesamtwert)	0,188	23	.200*	0,145	23	.200*
GSI (SCL-90-R)	0,141	23	.200*	0,274	23	.000

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit. Fishers-Z = Fishers-Z transformierte Phi-Koeffizienten der Korrelation zwischen den affektiven Urteilen der studentischen Gruppe und der Versuchspersonengruppen. CFQ = Cognitive Failures Questionnaire. GSI = GSI-Gesamtwert der Symptom Checklist 90 R.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^b Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F16

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1, positive Wörter	0,113 0,136 ^a	21 20	.200* .200* ^a	0,537 0,118 ^a	21 20 ^a	.000 .200* ^a
MNRT_Ü1, negative Wörter	0,110	21	.200*	0,114	21	.200*
MNRT_Ü2, positive Wörter	0,195	21	.036	0,085	21	.200*
MNRT_Ü2, negative Wörter	0,084	21	.200*	0,088	21	.200*
MNRT_exp, positive Wörter	0,118	21	.200*	0,098	21	.200*
MNRT_exp, negative Wörter	0,159	21	.176	0,153	21	.200*
ERR, positive Wörter	0,301	21	.000	0,306	21	.000
ERR, negative Wörter	0,239	21	,003	0,194	21	.038
SSRT, positive Wörter	0,156	21	.200*	0,212	21	.014
SSRT, negative Wörter	0,134	21	.200*	0,207	21	.019

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^a Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F17

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1, positive Wörter	0,111 0,118 ^a	19 18 ^a	.200* .200* ^a	0,536 0,120 ^a	19 18 ^a	.000 .200* ^a
MNRT_Ü1, negative Wörter	0,105	19	.200*	0,108	19	.200*
MNRT_Ü2, positive Wörter	0,190	19	.070	0,078	19	.200*
MNRT_Ü2, negative Wörter	0,111	19	.200*	0,111	19	.200*
MNRT_exp, positive Wörter	0,118	19	.200*	0,100	19	.200*
MNRT_exp, negative Wörter	0,158	19	.200*	0,138	19	.200*
ERR, positive Wörter	0,316	19	.000	0,310	19	.000
ERR, negative Wörter	0,212	19	.025	0,193	19	.061
SSRT, positive Wörter	0,141	19	.200*	0,230	19	.009
SSRT, negative Wörter	0,145	19	.200*	0,219	19	.017

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock.
 MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock.
 MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken.
 ERR = Fehlerrate. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^a Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Durchschnittliche Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken - weitere Maße der zentralen Tendenz

Tabelle F18

Mittelwerte und (Standardabweichungen) verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 2

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 23)	Kontrollgruppe (n = 23)
MNRT, (ms)		
positive Wörter	936,12 (156,73)	915,89 (135,76)
negative Wörter	936,78 (152,43)	964,81 (146,32)
MNRT ohne +/- 1 SD, (ms)		
positive Wörter	916,26 (152,44)	911,95 (141,01)
negative Wörter	920,80 (161,92)	9411,8 (146,90)
MNRT ohne +/- 1,5 SD, (ms)		
positive Wörter	922,29 (161,15)	906,93 (141,72)
negative Wörter	928,24 (171,54)	948,77 (152,36)
MNRT ohne +/- 2 SD, (ms)		
positive Wörter	929,51 (162,22)	909,52 (141,66)
negative Wörter	936,81 (173,38)	956,09 (155,27)
Median, (ms)		
positive Wörter	916,54 (162,13)	899,54 (143,32)
negative Wörter	920,52 (170,97)	950,57 (153,27)
Median ohne vhi/vlo, (ms)		
positive Wörter	912,52 (162,32)	898,54 (146,94)
negative Wörter	921,74 (179,15)	945,00 (154,45)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SD = Standardabweichungen. ms = Millisekunden. vhi/vlo = very high/very low (boxplot-Kriterium für Ausreißer).

Tabelle F19

Ergebnisse der F-Tests verschiedener Maße der zentralen Tendenz der Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken von Experiment 2

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, (ms)			
/Valenz	6,385*	(1, 44)	.015
/Valenz x Gruppe	6,051*	(1, 44)	.018
/Gruppe	0,008	(1, 44)	.927
MNRT ohne +/- 1 SD, (ms)			
/Valenz	7,461**	(1, 44)	.009
/Valenz x Gruppe	4,045*	(1, 44)	.050
/Gruppe	0,036	(1, 44)	.850
MNRT ohne +/- 1,5 SD, (ms)			
/Valenz	8,939**	(1, 44)	.005
/Valenz x Gruppe	5,042*	(1, 44)	.030
/Gruppe	0,003	(1, 44)	.955
MNRT ohne +/- 2 SD, (ms)			
/Valenz	8,746**	(1, 44)	.005
/Valenz x Gruppe	4,647*	(1, 44)	.037
/Gruppe	0,000	(1, 44)	.994
Median, (ms)			
/Valenz	7,749**	(1, 44)	.008
/Valenz x Gruppe	5,630*	(1, 44)	.022
/Gruppe	0,021	(1, 44)	.886
Median ohne vhi/vlo, (ms)			
/Valenz	8,246**	(1, 44)	.006
/Valenz x Gruppe	3,689	(1, 44)	.061
/Gruppe	0,010	(1, 44)	.921

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SD = Standardabweichung. ms = Millisekunden.
vhi/vlo = very high/very low (boxplot-Kriterium für Ausreißer).

* $p < .05$ ** $p < .01$

Statistische Analysen zu den durchschnittlichen Reaktionszeiten im ersten Übungsblock von Experiment 2 ohne den univariaten Ausreißer und seine gematchte Kontrollperson

Analyse der Reaktionszeiten in der primären Aufgabe

Tabelle F20

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten und zweiten Übungsblock sowie in den experimentellen Blöcken

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 22)	Kontrollgruppe (n = 22)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	954,89 (152,17)	981,40 (182,51)
- negative Valenz	954,36 (198,20)	1017,27 (168,66)
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	972,74 (153,98)	980,53 (134,95)
- negative Valenz	946,42 (120,33)	987,56 (144,93)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	940,90 (158,69)	921,75 (135,95)
- negative Valenz	940,21 (155,10)	971,64 (145,96)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F21

Ergebnisse der F-Tests der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den drei Blöcken

Abhängige Variable: MNRT / Effekt	F-Wert	(df)	p
/Block	1,363	(2, 84)	.261
/Block x Gruppe	0,393	(2, 84)	.676
/Valenz	0,599	(1, 42)	.443
/Valenz x Gruppe	2,037	(1, 42)	.161
/Block x Valenz	1,030	(2, 84)	.362
/Block x Valenz x Gruppe	0,066	(2, 84)	.936

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F22

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und in den experimentellen Blöcken

	Patientengruppe (n = 22)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	MNRT_Ü1		MNRT_Ü1	
	pos	neg	pos	neg
MNRT_exp_pos	.190 (.397)		.134 (.553)	
MNRT_exp_neg		.094 (.678)		.583** (.004)

Anmerkung: MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. Pos = Wörter mit positiver Valenz. Neg = Wörter mit negativer Valenz. Der erste Übungsblock bestand lediglich aus 16 Durchgängen. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

** $p < .01$

Analyse der Stopp-Signal-Aufgabe

Tabelle F23

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 22)	Kontrollgruppe (n = 22)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	954,89 (152,17)	981,40 (182,51)
- negative Valenz	954,36 (198,20)	1017,27 (168,66)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F24

Ergebnisse der F-Tests der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock (2 x 2-faktorielle, gemischte Varianzanalyse mit den Faktoren Valenz und Gruppe)

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	0,391	(1, 42)	.535
/Valenz x Gruppe	0,414	(1, 42)	.523
/Gruppe	0,988	(1, 42)	.328

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Korrelation zwischen MNRT und SSRT

Tabelle F25

Korrelation nach Pearson (und zweiseitiges Signifikanzniveau) zwischen den Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock und den Stopp-Signal-Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken

	Patientengruppe (n = 22)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	pos	neg	pos	neg
	MNRT_Ü1		MNRT_Ü1	
SSRT_exp_pos	.185 (.410)		.453* (.034)	
SSRT_exp_neg		.283 (.203)		.713** (.000)

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. SSRT_exp_pos = Stopp-Signal-Reaktionszeit bei positiven Wörtern in den experimentellen Blöcken. SSRT_exp_neg = Stopp-Signal-Reaktionszeit bei negativen Wörtern in den experimentellen Blöcken. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

* $p < .05$ ** $p < .01$

Einfluss der Intensität der klinischen Symptomatik auf die inhibitorischen Prozesse

Tabelle F26

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 20)	Kontrollgruppe (n = 20)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	968,51 (149,70)	1008,94 (165,85)
- negative Valenz	944,12 (193,55)	1035,14 (166,50)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F27

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	0,001	(1, 38)	.975
/Valenz x Gruppe	0,753	(1, 38)	.391
/Gruppe	2,130	(1, 38)	.153

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F28

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit)

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 18)	Kontrollgruppe (n = 18)
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
- positive Valenz	964,61 (157,63)	1014,31 (174,44)
- negative Valenz	939,31 (201,80)	1032,25 (175,25)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F29

Ergebnisse der F-Tests der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS (unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit)

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Valenz	0,013	(1,34)	.909
/Valenz x Gruppe	0,457	(1,34)	.503
/Gruppe	2,037	(1,34)	.163

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. Stichprobe ohne den univariaten Ausreißer in MNRT, erster Übungsblock, positive Wörter und seine gematchte Kontrollperson.

Verteilungsfreie Mittelwertvergleiche zu den wichtigsten experimentellen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (Mann-Whitney-U-Tests)

Tabelle F30

Ränge und Rangsummen der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (Mann-Whitney-U-Tests)

Abhängige Variable /Bedingung/Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
MNRT, erster Übungsblock (ms)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	22,91	527,00
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	24,09	554,00
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	21,89	503,50
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	25,11	577,50
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	23,57	542,00
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	23,43	539,00
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	22,30	513,00
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	24,70	568,00
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	24,09	554,00
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	22,91	527,00
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	22,22	511,00
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	24,78	570,00
ERR, experimentelle Blöcke (%)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	25,48	586,00
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	21,52	495,00
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	22,67	521,00
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	24,33	559,50
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	23,89	549,50
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	23,11	531,50
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	24,59	565,50
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	22,41	515,50
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Positive Valenz/Patientengruppe	23	24,74	569,00
/Positive Valenz/Kontrollgruppe	23	22,26	512,00
/Negative Valenz/Patientengruppe	23	22,13	509,00
/Negative Valenz/Kontrollgruppe	23	24,87	572,00

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle F31

Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe (Patienten- vs. Kontrollgruppe, exakte Signifikanz, zweiseitig)

Abhängige Variable /Bedingung	Mann-Whitney-U	p
MNRT, erster Übungsblock (ms)		
/Positive Valenz	251,00	.777
/Negative Valenz	227,50	.423
MNRT, zweiter Übungsblock (ms)		
/Positive Valenz	263,00	.978
/Negative Valenz	237,00	.557
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
/Positive Valenz	251,00	.777
/Negative Valenz	235,50	.528
ERR, experimentelle Blöcke (%)		
/Positive Valenz	219,00	.321
/Negative Valenz	245,00	.683
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
/Positive Valenz	255,50	.847
/Negative Valenz	239,50	.588
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
/Positive Valenz	236,00	.542
/Negative Valenz	233,00	.499

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Weitere Analysen zur Übereinstimmung der affektiven Urteile – dichotomisierte Fehlerraten

Zur Abschätzung der Übereinstimmung der affektiven Urteile zwischen der studentischen Gruppe, die zur Beurteilung der Wörter vor Versuchsbeginn herangezogen wurde, und den beiden Versuchspersonengruppen wurden die Fehlerraten in beiden Versuchspersonengruppen getrennt für die negative und die positive Wortliste dichotomisiert. In der ersten Analyse wurde zwischen Versuchspersonen mit weniger als 5% und mindestens 5% Fehlern, in der zweiten zwischen solchen mit weniger als 10% und mindestens 10% Fehlern unterschieden. Beide Male wurde ein *Chi-Quadrat*-Test verwendet, um die statistische Signifikanz zu prüfen.

Tabelle F32

Chi-Quadrat-Werte der dichotomisierten Fehlerraten in Experiment II

Variable	χ^2- Wert (df)	p (2-seitig)
Dichotomisierung Fehlerrate 5%, negative Wörter	0,00 (1)	1.00
Dichotomisierung Fehlerrate 5%, positive Wörter	0,97 (1)	.514
Dichotomisierung Fehlerrate 10%, negative Wörter	0,77 (1)	.665
Dichotomisierung Fehlerrate 10%, positive Wörter	0,00 (1)	1.00

Anmerkung: Angegeben ist die exakte Signifikanz.

Tabelle F33

Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei negativen Wörtern“

	Fehlerrate kleiner 5%	Fehlerrate mindestens 5%	Gesamt
Kontrollpersonen	8	15	23
Patienten	8	15	23
Gesamt	16	30	46

Tabelle F34

Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei positiven Wörtern“

	Fehlerrate kleiner 5%	Fehlerrate mindestens 5%	Gesamt
Kontrollpersonen	18	5	23
Patienten	15	8	23
Gesamt	33	13	46

Tabelle F35*Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei negativen Wörtern“*

	Fehlerrate kleiner 10%	Fehlerrate mindestens 10%	Gesamt
Kontrollpersonen	21	2	23
Patienten	19	4	23
Gesamt	40	6	46

Tabelle F36*Kreuztabelle „Dichotomisierung der Fehlerraten bei positiven Wörtern“*

	Fehlerrate kleiner 10%	Fehlerrate mindestens 10%	Gesamt
Kontrollpersonen	15	8	23
Patienten	15	8	23
Gesamt	30	16	46

Mittelwertvergleiche klinischer und demographischer Variablen zwischen Patienten- und Ausreißergruppe in Experiment II

Tabelle F37

Mittelwerte (und Standardabweichungen) klinischer und demographischer Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe sowie *t*-Werte in Experiment II

	Patientengruppe		Ausreißergruppe		<i>t</i> -Wert (<i>df</i>)	<i>p</i>
	MW (SD)	<i>n</i>	MW (SD)	<i>n</i>		
SCL-90-R - Skalen						
1) Somatisierung	62,15 (13,60)	20	60,00 (12,39)	15	-0,481 (33)	.634
2) Zwanghaftigkeit	70,60 (10,99)	20	68,53 (11,92)	15	-0,531 (33)	.599
3) Unsicherheit	65,65 (09,62)	20	65,33 (10,89)	15	-0,091 (33)	.928
4) Depressivität	71,05 (11,24)	20	68,13 (10,16)	15	-0,791 (33)	.435
5) Ängstlichkeit	69,30 (10,21)	20	67,53 (07,92)	15	-0,556 (33)	.582
6) Aggressivität	60,25 (11,42)	20	59,07 (10,43)	15	-0,315 (33)	.755
7) Phobische Angst	65,15 (13,97)	20	69,20 (09,09)	15	0,977 (33)	.336
8) Paranoides Denken	62,95 (12,38)	20	65,40 (09,89)	15	0,630 (33)	.533
9) Psychotizismus	65,40 (10,43)	20	68,00 (10,64)	15	0,724 (33)	.474
Globale Kennwerte						
PST	70,10 (11,50)	20	69,20 (07,58)	15	-0,263 (33)	.794
GSI	69,90 (11,31)	20	69,93 (08,18)	15	0,010 (33)	.992
CFQ	41,67 (12,58)	20	41,54 (13,15)	15	-0,029 (33)	.977
Y-BOCS	19,50 (10,11)	20	20,67 (7,58)	15	0,375 (33)	.710
Selbstbeurteilung						
Schnelligkeit	70,22 (17,74)	23	61,25 (18,21)	16	-1,536 (37)	.133
Zufriedenheit mit Schnelligkeit	69,35 (21,97)	23	55,63 (22,50)	16	-1,900 (37)	.065
Genauigkeit	70,36 (19,51)	22	61,88 (15,59)	16	-1,437 (37)	.159
Zufriedenheit mit Genauigkeit	71,00 (18,50)	23	52,38 (22,14)	16	-2,853** (37)	.007
Stoppen	43,09 (18,35)	23	47,94 (18,11)	16	0,816 (37)	.420
Zufriedenheit mit Stoppen	48,48 (23,71)	23	47,00 (19,32)	16	-0,206 (37)	.838
Alter ^a	34,13 (8,439)	23	37,06 (14,313)	16	0,804 (37)	.426
Dauer der Zwangsstörung	15,36 (7,16)	22	13,88 (9,57)	16	-0,549 (36)	.586

^a Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen führte bei dieser Stichprobe für die Variable, Alter, zu einem signifikanten Ergebnis ($p = .007$). Der *t*-Test unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Fehlervarianzen führte jedoch zu einem vergleichbaren, nicht-signifikanten Resultat ($t(22,244) = 0,735$, $p = .470$).

* $p < .05$ ** $p < .01$

Tabelle F38

Chi-Quadrat-Werte von klinischen und demographischen Variablen von Patienten- und Ausreißergruppe in Experiment II

Variable	χ^2- Wert (df)	p (2-seitig)^a
1) Geschlecht	2,077 (1)	.192
2) Schulbildung	1,367	.847
3) Schulbildung, umkodiert	0,732	.773
4) Zusatzdiagnosen	0,063 (1)	1.000
5) Medikation	0,616 (1)	.523
6) Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)	3,406	.253
7) Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)	1,746	.479
8) Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)	1,710 (1)	.262
9) Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge der Wörter)	0,011 (1)	1.000

^a Zugrunde liegen bei den Variablen 2, 3, 6 und 7 der exakte Test nach Fisher sowie bei den Variablen 1, 4, 5, 8 und 9 der *Chi-Quadrat*-Test nach Pearson.

Tabelle F39

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Geschlecht“

	weiblich	männlich	Gesamt
Ausreißer	12	4	16
Patienten	12	11	23
Gesamt	24	15	39

Tabelle F40

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung“

	Hauptschule	Realschule	(Fach-) Abitur	(Fach-) Hochschule	Gesamt
Ausreißer	6	7	3	0	16
Patienten	7	9	5	2	23
Gesamt	13	16	8	2	39

Tabelle F41

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Schulbildung, umkodiert“

	Hauptschule	Realschule	Abitur/ Hochschule	Gesamt
Ausreißer	6	7	3	16
Patienten	7	9	7	23
Gesamt	13	16	10	39

Tabelle F42

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Zusatzdiagnosen“

	ohne Zusatzdiagnose	mit Zusatzdiagnose	Gesamt
Ausreißer	7	9	16
Patienten	11	12	23
Gesamt	18	21	39

Tabelle F43

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und aktuelle Medikation“

	ohne Medikation	mit Medikation	Gesamt
Ausreißer	9	7	16
Patienten	10	13	23
Gesamt	19	20	39

Tabelle F44

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 1 (genau vs. schnell vs. beides)“

	genau antworten	schnell antworten	beides gleichermaßen	Gesamt
Ausreißer	4	3	9	16
Patienten	1	5	17	23
Gesamt	5	8	26	39

Tabelle F45

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2 (reagieren vs. stoppen vs. beides)“

	reagieren	stoppen	beides	Gesamt
Ausreißer	2	3	11	16
Patienten	7	3	13	23
Gesamt	9	6	24	39

Tabelle F46

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 2, umkodiert (reagieren vs. stoppen/beides)“

	reagieren	stoppen/beides	Gesamt
Ausreißer	2	14	16
Patienten	7	16	23
Gesamt	9	30	39

Tabelle F47

Kreuztabelle „Zugehörigkeit zu Patienten- oder Ausreißergruppe und Frage 3 (Zufall vs. bestimmte Abfolge vs. keine Antwort)“

	Zufall	bestimmte Abfolge	Gesamt
Ausreißer	10	6	16
Patienten	14	9	23
Gesamt	24	15	39

Kovarianzanalysen mit der Urteilsübereinstimmung als Kovariate

Voraussetzungen

Für die beiden abhängigen Variablen, MNRT und SSRT gilt, dass die verwendeten Stichproben mit einem n von jeweils 23 gleich groß waren und sowohl der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen als auch der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen nicht-signifikant waren. Damit waren die Voraussetzungen zur Anwendung der insgesamt als „ausgesprochen robustes Verfahren“ (Bortz, 1985, S. 448) geltenden Kovarianzanalyse in ausreichendem Maße gegeben.

Zur Begründung

Auch wenn die beiden Versuchsgruppen sich hinsichtlich der Übereinstimmung ihrer affektiven Urteile mit den vorab eingeholten studentischen Beurteilungen nicht unterschieden, lagen die Mittelwerte der Fehlerraten mit Werten zwischen 4,11% und 10,61% höher als erwartet. Dies gilt auch für die Standardabweichungen (8,17 bis 11,34). Durch die gezielte Berücksichtigung dieser Unterschiede in der Übereinstimmung der Urteile in einer Kovarianzanalyse kann mögliche Fehlervarianz reduziert werden. Eine post hoc gerechnete Kovarianzanalyse mit Z-transformierten Phi-Koeffizienten der Urteilsübereinstimmung als Kovariate ergab für beide abhängige Variablen einen signifikanten Interaktionseffekt von Valenz und Gruppe sowie einen signifikanten Haupteffekt der Valenz allein für die Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle F48

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der durchschnittlichen Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe sowie der Stopp-Signal-Reaktionszeiten in den experimentellen Blöcken

Abhängige Variable	Patientengruppe ($n = 23$)	Kontrollgruppe ($n = 23$)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	936,12 (156,73)	915,89 (135,76)
- negative Valenz	936,78 (152,43)	964,81 (146,32)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- positive Valenz	358,49 (53,51)	339,67 (42,43)
- negative Valenz	355,57 (70,24)	358,03 (53,06)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit

Tabelle F49

Ergebnisse der F-Tests (2 x 2-faktorielle, gemischte Kovarianzanalyse mit den unabhängigen Faktoren Valenz und Gruppe, Urteilsübereinstimmung als Kovariate)

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	2,387	(1, 43)	.130
/Valenz x Gruppe	6,407*	(1, 43)	.015
/Valenz x Urteilsübereinstimmung	0,824	(1, 43)	.369
/Gruppe	0,002	(1, 43)	.966
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Valenz	4,706*	(1, 43)	.036
/Valenz x Gruppe	4,540*	(1, 43)	.039
/Valenz x Urteilsübereinstimmung	3,425	(1, 43)	.070
/Gruppe	0,158	(1, 43)	.693

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* $p < .05$

Ergänzungen zur gemeinsamen statistischen Auswertung beider Experimente

Tests auf Normalverteilung

Die Annahme der Normalverteilung der experimentellen Variablen wurde mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Die folgenden Tabellen geben die Ergebnisse wider.

Tabelle F50

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1 (Exp 1)	0,109	17	.200*	0,172	17	.195
MNRT_Ü2 (Exp 1)	0,258	17	.004	0,174	17	.183
MNRT_exp (Exp 1)	0,120	17	.200*	0,131	17	.200*
ERR (Exp 1)	0,364	17	.000	0,287	17	.001
FNS (Exp 1)	0,194	17	,089	0,179	17	,150
SSRT (Exp 1)	0,154	17	.200*	0,099	17	.200*
MNRT_Ü1, (Exp 2)	0,132	17	.200*	0,535	17	.000
positive Wörter	0,151 ^a	16 ^a	.200* ^a	0,103 ^a	16 ^a	.200* ^a
MNRT_Ü1, (Exp 2)	0,099	17	.200*	0,112	17	.200*
negative Wörter						
MNRT_Ü2, (Exp 2)	0,142	17	.200*	0,118	17	.200*
positive Wörter						
MNRT_Ü2, (Exp 2)	0,128	17	.200*	0,093	17	.200*
negative Wörter						
MNRT_exp, (Exp 2)	0,154	17	.200*	0,139	17	.200*
positive Wörter						
MNRT_exp, (Exp 2)	0,144	17	.200*	0,189	17	.200*
negative Wörter						
ERR, (Exp 2)	0,328	17	.000	0,306	17	.000
positive Wörter						
ERR, (Exp 2)	0,252	17	.005	0,229	17	.018
negative Wörter						
FNS, (Exp 2)	0,185	17	.126	0,252	17	.005
positive Wörter						
FNS, (Exp 2)	0,122	17	.200*	0,221	17	.027
negative Wörter						
SSRT, (Exp 2)	0,211	17	.042	0,223	17	.024
positive Wörter						
SSRT, (Exp 2)	0,148	17	.200*	0,259	17	.004
negative Wörter						

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^a Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F51

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1 (Exp 1)	0,125	15	.200*	0,190	15	.148
MNRT_Ü2 (Exp 1)	0,287	15	.002	0,166	15	.200*
MNRT_exp (Exp 1)	0,148	15	.200*	0,173	15	.200*
ERR (Exp 1)	0,330	15	.000	0,310	15	.000
FNS (Exp 1)	0,211	15	.070	0,199	15	.113
SSRT (Exp 1)	0,155	15	.200*	0,117	15	.200*
MNRT_Ü1, (Exp 2) positive Wörter	0,140	15	.200*	0,534	15	.000
MNRT_Ü1, (Exp 2) negative Wörter	0,105	15	.200*	0,097	15	.200*
MNRT_Ü2, (Exp 2) positive Wörter	0,216	15	.059	0,106	15	.200*
MNRT_Ü2, (Exp 2) negative Wörter	0,144 ^a	14 ^a	.200* ^a	0,119 ^a	14 ^a	.200* ^a
MNRT_exp, (Exp 2) positive Wörter	0,102	15	.200*	0,096	15	.200*
MNRT_exp, (Exp 2) negative Wörter	0,165	15	.200*	0,145	15	.200*
MNRT_exp, (Exp 2) positive Wörter	0,172	15	.200*	0,178	15	.200*
ERR, (Exp 2) positive Wörter	0,306	15	.001	0,295	15	.001
ERR, (Exp 2) negative Wörter	0,242	15	.018	0,215	15	.059
FNS, (Exp 2) positive Wörter	0,181	15	.200*	0,245	15	.015
FNS, (Exp 2) negative Wörter	0,162	15	.200*	0,209	15	.076
SSRT, (Exp 2) positive Wörter	0,224	15	.042	0,183	15	.189
SSRT, (Exp 2) negative Wörter	0,169	15	.200*	0,274	15	.003

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^a Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Tabelle F52

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zu den experimentellen Variablen (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R - Dimension Zwanghaftigkeit

	Kontrollgruppe			Patientengruppe		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
MNRT_Ü1 (Exp 1)	0,163	13	.200*	0,252	13	.024
MNRT_Ü2 (Exp 1)	0,310	13	.001	0,161	13	.200*
MNRT_exp (Exp 1)	0,139	13	.200*	0,144	13	.200*
ERR (Exp 1)	0,331	13	.000	0,338	13	.000
FNS (Exp 1)	0,181	13	.200*	0,248	13	.028
SSRT (Exp 1)	0,156	13	.200*	0,109	13	.200*
MNRT_Ü1, (Exp 2)	0,174	13	.200*	0,531	13	.000
positive Wörter	0,181 ^a	12 ^a	.200* ^a	0,109 ^a	12 ^a	.200* ^a
MNRT_Ü1, (Exp 2)	0,126	13	.200*	0,120	13	.200*
negative Wörter						
MNRT_Ü2, (Exp 2)	0,208	13	.128	0,154	13	.200*
positive Wörter						
MNRT_Ü2, (Exp 2)	0,103	13	.200*	0,141	13	.200*
negative Wörter						
MNRT_exp, (Exp 2)	0,149	13	.200*	0,114	13	.200*
positive Wörter						
MNRT_exp, (Exp 2)	0,164	13	.200*	0,168	13	.200*
negative Wörter						
ERR, (Exp 2)	0,368	13	.000	0,287	13	.005
positive Wörter						
ERR, (Exp 2)	0,206	13	.136	0,232	13	.054
negative Wörter						
FNS, (Exp 2)	0,206	13	.134	0,220	13	.085
positive Wörter						
FNS, (Exp 2)	0,147	13	.200*	0,195	13	.190
negative Wörter						
SSRT, (Exp 2)	0,208	13	.129	0,207	13	.132
positive Wörter						
SSRT, (Exp 2)	0,183	13	.200*	0,295	13	.003
negative Wörter						

Anmerkung: MNRT_Ü1 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im ersten Übungsblock. MNRT_Ü2 = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe im zweiten Übungsblock. MNRT_exp = durchschnittliche Reaktionszeiten auf die primäre Aufgabe in den experimentellen Blöcken. ERR = Fehlerrate. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

^a Werte ohne den Ausreißer in der Patientengruppe und ohne seine gematchte Kontrollperson.

Mittelwertvergleiche zentraler Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe für Stichproben mit hoher Intensität der klinischen Symptome

Tabelle F53

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit.

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 15)	Kontrollgruppe (n = 15)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	586,32 (113,80)	591,92 (121,04)
- positive Wörter	903,66 (132,30)	903,20 (134,12)
- negative Wörter	907,12 (124,72)	954,25 (140,56)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- graphische Zeichen	50,40 (1,60)	49,40 (1,30)
- positive Wörter	49,88 (4,28)	49,38 (2,59)
- negative Wörter	49,39 (3,41)	49,04 (2,76)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	255,72 (45,64)	249,56 (34,25)
- positive Wörter	346,07 (48,52)	338,83 (49,13)
- negative Wörter	352,74 (60,36)	359,91 (53,06)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle F54

F-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 5 in der Y-BOCS und ≤ 60 in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit.

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	136,87**	(2, 56)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,637	(2, 56)	.533
/Gruppe	0,205	(1, 28)	.655
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Stimuli	0,594	(2, 56)	.556
/Stimuli x Gruppe	0,143	(2, 56)	.867
/Gruppe	0,704	(1, 28)	.409
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	87,93**	(2, 56)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,448	(2, 56)	.641
/Gruppe	0,019	(1, 28)	.891

Anmerkung: Gemeinsame Analyse der Daten von Versuchspersonen, welche die Voraussetzungen zur statistischen Analyse in beiden Experimenten erfüllten, in zwei-faktoriellen, gemischten Varianzanalysen. MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

** $p < .01$

Tabelle F55

Mittelwerte (und Standardabweichungen) der wichtigsten Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe aus beiden Experimenten ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit.

Abhängige Variable	Patientengruppe (n = 13)	Kontrollgruppe (n = 13)
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	603,56 (111,99)	594,66 (127,76)
- positive Wörter	910,41 (140,94)	887,00 (136,49)
- negative Wörter	906,90 (133,59)	945,85 (149,61)
FNS, experimentelle Blöcke (%)		
- graphische Zeichen	50,23 (1,64)	49,31 (1,38)
- positive Wörter	49,87 (4,63)	49,60 (2,71)
- negative Wörter	49,30 (3,67)	49,21 (2,93)
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)		
- graphische Zeichen	261,64 (45,51)	246,66 (34,34)
- positive Wörter	347,62 (50,61)	334,32 (45,50)
- negative Wörter	353,11 (64,45)	360,29 (55,42)

Anmerkung: MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

Tabelle F56

F-Tests der wichtigsten abhängigen Variablen der Stopp-Signal-Aufgabe ohne Patienten mit Werten ≤ 10 in der Y-BOCS unabhängig von ihren Werten in der SCL-90-R- Dimension Zwanghaftigkeit.

Abhängige Variable / Effekt	F-Wert	(df)	p
MNRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	103,51**	(2, 48)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,837	(2, 48)	.439
/Gruppe	0,003	(1, 24)	.960
FNS, experimentelle Blöcke (%)			
/Stimuli	0,313	(2, 48)	.733
/Stimuli x Gruppe	0,184	(2, 48)	.832
/Gruppe	0,250	(1, 24)	.621
SSRT, experimentelle Blöcke (ms)			
/Stimuli	76,70**	(2, 48)	.000
/Stimuli x Gruppe	0,957	(2, 48)	.391
/Gruppe	0,176	(1, 24)	.679

Anmerkung: Gemeinsame Analyse der Daten von Versuchspersonen, welche die Voraussetzungen zur statistischen Analyse in beiden Experimenten erfüllten, in zwei-faktoriellen, gemischten Varianzanalysen. MNRT = durchschnittliche Reaktionszeit. FNS = Antworten trotz Stopp-Signal (false non-stops). SSRT = Stopp-Signal-Reaktionszeit.

** p < .01

E R K L Ä R U N G

Ich habe bereits einen Prüfungsversuch mit dem letzten Prüfungsdatum

am _____ unternommen.

Ich habe noch keinen Prüfungsversuch unternommen.

Münster,

(Datum) (Unterschrift)

Nichtzutreffendes bitte streichen!

Hiermit versichere ich, dass mir die Promotionsordnung vom 05.12.2001
der Philosophischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster bekannt ist.

Münster,

(Datum) (Unterschrift)

Hiermit versichere ich,

- a) dass ich die Arbeit selbständig verfasst und keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen habe
- b) dass ich die Arbeit noch in keinem anderen Prüfungsverfahren vorgelegt und keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Quellen benutzt habe
- c) dass es sich bei dem eingereichten Exemplar um das Original handelt.

Münster, _____
(Datum) (Unterschrift)

