



Thomas Jahn

Störungen motorischer Funktionen bei schizophren erkrankten Patienten

Katatone Symptome und Soft Signs

Thomas Jahn

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Technischen Universität München

psychoneuro 2005; 31 (7+8): 365–373

Die bei schizophren erkrankten Patienten auftretenden Störungen motorischer Funktionen umfassen drei Phänomengruppen:

- medikamentenbedingte Bewegungsstörungen, die vor allem unter konventionellen Neuroleptika auftreten (s. Beitrag von Dose in diesem Heft)
- katatone Symptome, die schon vor der neuroleptischen Ära beschrieben wurden und eine Unterform der Schizophrenie charakterisieren, und
- so genannte Neurological Soft Signs, eine nur unscharf definierte Klasse motorischer Abnormitäten, die im Rahmen von Studien erst in den letzten Jahren breitere Aufmerksamkeit erfahren hat.

Diese drei Gruppen von Symptomen sind nicht eindeutig voneinander abzugrenzen (Abb. 1).

Beispielsweise wird der Tremor häufig als vorübergehende Begleiterscheinung einer Neuroleptikabehandlung angesehen, obwohl das gleiche Phänomen in kaum einer präneuroleptischen Beschreibung der Katatonie fehlt und neuerdings auch bei der Einschätzung von Soft Signs zu berücksichtigen ist.

Motorische Störungen bei schizophren erkrankten Patienten können in drei teilweise überlappende Gruppen von Symptomen unterteilt werden: neuroleptika-induzierte Bewegungsstörungen, katatone Symptome und diskrete motorische Anomalien im Sinne neurologischer Soft Signs. Dieser Artikel beschreibt Definition und Umfang katatoner Symptome und motorischer Soft Signs bei schizophrenen Erkrankungen und referiert neuere Forschungsergebnisse, insbesondere zu Prävalenzraten in verschiedenen diagnostischen Populationen, klinischen Korrelaten und möglichen Ursachen. Zusätzlich werden verbesserte Untersuchungsmethoden beschrieben, wie standardisierte Rating-Skalen und computergestützte Methoden der kinematischen Bewegungsanalyse. Während katatone Symptome für die klinische Praxis relevant bleiben, stellen motorische Soft Signs einen zunehmend faszinierenden Gegenstand für die ätiologische Grundlagenforschung dar.

Im Folgenden wird der aktuelle Wissensstand zu den nicht pharmakogenen motorischen Symptomen der Schizophrenie – also katatone Symptome und motorische Soft Signs – referiert. Dabei wird auch auf neuere Methoden zur deren Untersuchung eingegangen.

■ Katatone Symptome

Der Begriff der Katatonie ist eng mit dem der Schizophrenie verknüpft, seitdem Kraepelin die von Kahlbaum 1874 als „Spannungsirresein“ beschriebene Krankheitsentität zu einem der Subtypen der Dementia praecox erklärt hatte (11). Katatone Schizophrenien scheinen allerdings im Laufe der Jahrzehnte immer seltener geworden zu sein. Lag ihr Anteil an der stationären Aufnahmeprävalenz in nahezu allen Untersuchungen vor 1960 über 25%, so ist dieser Anteil seither auf 2–8%

gesunken. Als Gründe hierfür werden häufig genannt:

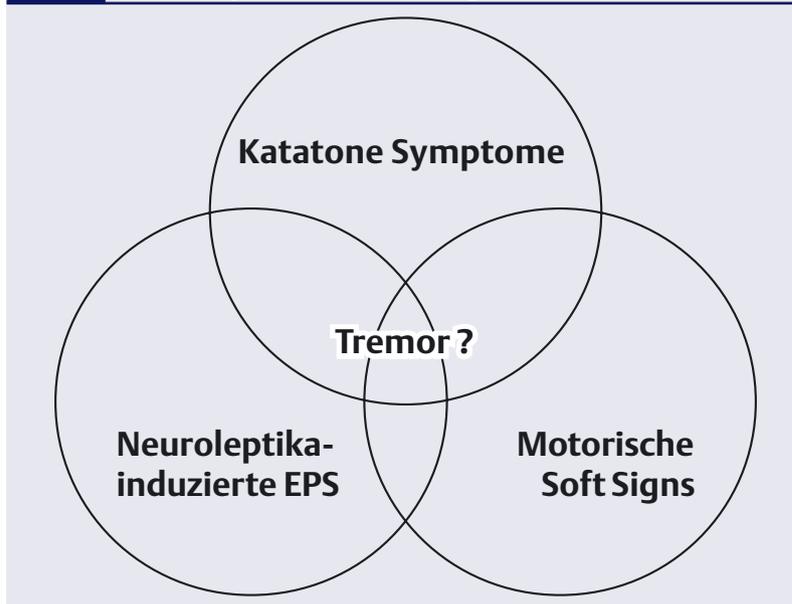
- Ausschluss von Hirnerkrankungen durch verbesserte differentaldiagnostische Möglichkeiten
- Rückgang der im ersten Viertel des 20. Jahrhunderts häufigen Encephalitis lethargica
- Fortschritt in der rehabilitationsorientierten Behandlung auch chronisch kranker Patienten.

Auch wenn diese Faktoren eine Rolle spielen mögen, scheint der Rückgang der Katatonie aber doch weniger ein epidemiologisches Faktum als ein diagnostisches Artefakt zu sein.

Katatone Symptome sind bei schizophren erkrankten Patienten häufig

In einer Untersuchung an 91 chronisch schizophren erkrankten

Abb. 1 Symptomgruppen motorischer Störungen bei schizophrenen Erkrankungen



Patienten (8) erhielten nach ICD-10 Kriterien 9,9%, nach präneuroleptischem Katatonie-Verständnis 33% der Klientel die Diagnose einer katatonen Schizophrenie. Wurde dieses Stichprobendrittel erneut nach ICD-10 diagnostiziert, so mussten 70% der traditionellen Katatonien einem anderen als dem katatonen Subtyp zugeordnet werden. Die Gründe hierfür ergaben sich aus der Analyse der Häufigkeitsverteilung der einzelnen katatonen Symptome. Von den nach traditionellen Gesichtspunkten insgesamt 41 identifizierbaren motorischen Anomalien waren in dieser Studie am häufigsten Bewegungsstereotypien (63,3%), Parakinesen (60,0%), fehlende Ausdrucksbewegungen (60,0%), Haltungsanomalien (56,7%), Gegengreifen (43,3%) und Stupor/Mutismus (43,3%). Davon werden im ICD-10 nur Stupor/Mutismus berücksichtigt.

Diese Ergebnisse wie auch die anderer Autoren demonstrieren, dass auch unter heutigen Behandlungsbedingungen ein bedeutsamer Prozentsatz schizophrener erkrankter Patienten eine Häufung katatoner Symptome aufweist, ohne dass dies zu einer entsprechenden Diagnose führt, da die in den gegenwärtigen Klassifikationssystemen genannten katatonen

Symptome nur einen Ausschnitt der tatsächlich vorhandenen Störungen darstellen (Abb. 2).

Katatone Symptome sind reliabel erfassbar

Diese und andere Beobachtungen der letzten Jahre haben die Beschäftigung mit katatonen Symptomen reintensiviert, wie zahlreiche neuere Publikationen belegen (2, 4, 5, 16, 21, 24, 25). Im Zuge dessen wurden auch spezielle Untersuchungsinstrumente zur standardisierten Erfassung katatoner Symptome entwickelt (Tab. 1).

Diese Skalen knüpfen an die differenzierte Katatoniediagnostik der klassischen Psychiatrie an. So können beispielsweise mit der KRS auch subtile Veränderungen katatoner Symptome erfasst werden. Insgesamt besitzen alle in Tabelle 1 aufgeführten Skalen befriedigende bis gute psychometrische Eigenschaften. Unterschiede bestehen u.a. hinsichtlich der Itemzusammenstellung, der Kriterien für die quantitative Einschätzung der Symptomschwere sowie der Schwellenwerte zur Diagnose eines katatonen Syndroms. Eine allgemein akzeptierte Definition katatoner Symptome und verbindliche Standards zu ihrer Erfassung müssen erst noch erarbeitet werden.

Katatone Symptome sind nosologisch unspezifisch

Trotz der historisch engen Bindung des Katatoniebegriffes an die Schizophrenie kommen katatone Zustände besonders häufig im Rahmen affektiver Erkrankungen vor. Etwa 25% aller manisch erkrankten Patienten erfüllen zumindest vorübergehend die DSM-Kriterien einer Katatonie, und mehr als die Hälfte der Patienten, die als kataton einzustufen sind, leiden an einer manisch-depressiven Erkrankung. Insbesondere bei Manien sind katatone Symptome umso wahrscheinlicher, je schwerer die Psychose ist. Insofern stellen katatone Symptome einen für den Verlauf und die Prognose manischer Episoden relevanten Schweregradindikator dar (11, 18).

Katatone Symptome sind jedoch nicht auf schizophrene und affektive Erkrankungen beschränkt, da die möglichen organischen Ursachen außerordentlich vielfältig sind (16). Dazu zählen Infektionskrankheiten (neben der bereits genannten Enzephalitis lethargica z.B. auch Herpes simplex), vaskuläre Störungen (Basilarthrombosen), metabolische Prozesse (Hyperparathyroidismus, hepatische Enzephalopathie, Kohlenmonoxid-Vergiftung), Drogen (neben Neuroleptika unter anderem Alkohol, Lithium, Amphetamine, Steroide), Hirngewebsläsionen (des Hirnstammes und der Ganglien, Wernicke Enzephalopathie, Sklerose) und Epilepsien (nonkonvulsiver epileptischer Status). Die Vielzahl dieser und anderer Konditionen muss differentialdiagnostisch berücksichtigt werden.

Über Ursachen katatoner Symptome, die nicht auf bekannte organische Erkrankungen zurückgeführt werden können, ist derzeit noch wenig bekannt. Bisher vorliegende Befunde umfassen (eher geringgradige) Atrophien des Hirnstammes und des Cerebellums, Hypoperfusionen des linken inferioren Temporallappens unter Einschluss von Teilen des limbischen Systems, Asymmetrien im Glukose-Metabolismus der Basalganglien, sowie Dysfunktionen des mit den Basalganglien eng verbundenen ventralen striatal-pallidalen Komplexes als Teil eines mesotelencephalen

Dopamin-Systems. Die Komplexität vieler katatonen Symptome, die auch auf Störungen der Aufmerksamkeit und der Handlungsintention hinweisen, lassen weiträumige Verursachungsmodelle unter Einschluss frontaler und subkortikaler Areale (Basalganglien, Dienzephalon, Hirnstamm) – vermutlich verbunden mit einem mesolimbisch-mesostritären dopaminergen Ungleichgewicht – adäquater erscheinen als allzu eng fokussierende Lokalisationsversuche. Völlig offen ist die Frage der Verursachung katatonen Symptome in solchen Fällen, die mit keiner hirnrorganischen oder psychiatrischen Störung in Zusammenhang stehen (idiopathische Katatonie).

Katatone Symptome bilden möglicherweise ein eigenständiges diagnostisches Syndrom

In einer aktuellen Übersicht reflektieren Taylor und Fink (25) die Stellung der Katatonie im Rahmen der gegenwärtigen psychiatrischen Klassifikationssysteme vor dem Hintergrund der folgenden Studienergebnisse.

- Die Katatonie ist ein ätiologisch heterogenes, gleichwohl klar definiertes Syndrom aus bestimmten motorischen Symptomen und Verhaltensanomalien, das reliabel diagnostiziert werden kann.
- Obwohl mehr als 40 motorische Symptome der Katatonie bekannt sind, genügt die Präsenz von mindestens zwei prominenten Symptomen über 24 Stunden, um das Syndrom zuverlässig zu identifizieren.
- Grob zu unterscheiden sind retardiert-stuporöse Formen von erregt-deliranten.
- Ungefähr 10% aller akut erkrankten Patienten, die sich in stationäre psychiatrische Behandlung begeben, weisen Zeichen einer Katatonie auf; dabei ist die Prävalenz bei affektiv erkrankten (insbesondere manischen) Patienten höher als bei schizophren erkrankten.
- Die Katatonie reagiert positiv auf spezifische Behandlungsansätze wie sedative Antikonvulsiva (Barbiturate, Benzodiazepine)

und Elektrokonvulsionstherapie (EKT). Andererseits führen sowohl konventionelle wie atypische Neuroleptika meist zu einer deutlichen Zustandsverschlechterung bis hin zur malignen Form der Katatonie.

Aufgrund dieser Sachlage empfehlen die Autoren, die Katatonie – etwa in Analogie zum Delir – als eigenständige Kategorie in künftige psychiatrische Diagnosesysteme aufzunehmen (Tab. 2).

■ **Motorische Soft Signs**

Innerhalb eines weiten Katatoniebegriffes wurden bereits um 1900 auch ausgesprochen diskrete motorische Störungen beschrieben (9, 11). In neuerer Zeit belegen Untersuchungen zu neurologischen Soft Signs bei schizophren erkrankten Patienten (6), dass neben sensorischen und integrativen Funktionen vor allem motorische Funktionen beeinträchtigt sind, von eher basalen motorischen Koordinationsleistungen (z.B. Diadochokinese, Finger-Nase-Versuch)

Abb. 2 Symptome der Katatonie

<p>Symptome der Katatonie in der präneuroleptischen Ära</p> <p>Abgehaktes Sprechen – Ambitendenz – Ausdrucksmanieren – Bannungszustände (Starren) – Bewegungsmanieren – Bizarrerien – Blockierungsphänomene – Eckige Bewegungen – Fehlende Ausdrucksbewegungen – Flexibilitas cerea – Ganganomalien – Gegengreifen – Gegenhalten</p>		
<p>ICD-10</p>	<p>Befehlsautomatismus Haltungsstereotypien Verbale Perseverationen</p>	<p>DSM-IV</p>
	<p>Erregung (exzessive motorische Aktivität) Katalepsie Mutismus Negativismus Stupor Wächserne Biegsamkeit</p>	
	<p>Bewegungsstereotypien Echophänomene (Echolalie/Echopraxie) Grimassieren Manierismen Posituren</p>	
<p>Haltungsanomalien – Impulsive Akte – Iterationen – Iterierendes Murmeln – Jaktationen – Katatone Krisen – Mitgehen/Mitmachen – Motorische Hypermetamorphose – Palilalien – Primitivbewegungen – Proskinetisches Verhalten – Pseudoexpressivbewegungen – Ritualisierte Handlungen – Schaukeln – Schnauzkrampf – Seibern – Skandiertes Sprechen – Sprachmanieren – Sprachmonotypien – Stereotypien – Verbigerationen – Zeitlupenähnliche Verlangsamung</p>		

Symptome der Katatonie bzw. des katatonen Subtyps der Schizophrenie in der präneuroleptischen Ära und nach den derzeit geltenden operationalen Diagnosesystemen

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

bis zu komplexen Bewegungssequenzen (z.B. Finger-Daumen-Opposition, Faust-Kante-Ballen-Probe). Diskrete motorische Störungen als Teilmenge neurologischer Soft Signs können – wie diese insgesamt – als Beeinträchtigungen definiert werden, die

- nicht schon im Alltagsverhalten der Patienten grob auffällig sind
- keine eindeutigen Rückschlüsse auf lokalisierbare Schädigungen des peripheren oder zentralen Nervensystems erlauben und
- dennoch wahrscheinlich eine neurologische Ursache haben.

Soft Signs sind bei schizophren erkrankten Patienten häufig und

**nicht als neuroleptisches Epi-
phänomen erklärbar**

Die sich aus zahlreichen Untersuchungen (9) ergebenden mittleren Prävalenzraten neurologischer Soft Signs liegen bei schizophren erkrankten Patienten mit 60 bis 70% rund zehnmal höher als bei Gesunden (um 6%) und deutlich höher als bei anderen psychiatrischen Patienten (30 bis 40%). Bei dimensionaler Betrachtung (Anzahl positiver Zeichen bzw. Summenwert aus mehrstufigen Bewertungen) weisen schizophren erkrankte Patienten ohne Ausnahme signifikant mehr bzw. ausgeprägtere Soft Signs als Gesunde auf, meist auch gegenüber anderen

Patientengruppen. Soziodemografische Variablen (Alter, Geschlecht, Bildungsniveau, Schichtzugehörigkeit) sind mit Soft Signs nicht korreliert. Negative Korrelationen mit dem Intelligenzniveau wurden wiederholt berichtet, erklären aber höchstens 15% der Varianz.

Nur vereinzelt fanden sich Zusammenhänge mit dem bisherigen Krankheitsverlauf (prämorbidem Anpassungs-, Ersterkrankungsalter, Krankheitsdauer, Anzahl und Dauer früherer Hospitalisierungen). Schizoaffektive Patienten unterscheiden sich nicht von schizophren erkrankten. Auch bestehen kaum Unterschiede zwischen hospitalisierten

Tab. 1 Standardisierte Ratingskalen zur Erfassung katatoner Symptome (Quellenangaben in 11)

	Modified Rogers Scale (MRS)	Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS)	Bush-Francis Catatonia Screening Instrument (BFCSI)	Northoff Catatonia Scale (NCS)	Katatonie-Rating-Skala (KRS)
Erstveröffentlichung	1991	1996	1996	1999	1999
Anzahl Items	36	23	14	40	21
Itemcodierung	0–2 (Schweregradstufen)	0–3 (Schweregradstufen)	0–1 (absent)–(präsent)	0–2 (Schweregradstufen)	0–4 (Schweregradstufen)
Anzahl Subskalen	10 a priori definierte; 3 aus 18 vorselektierten Items faktorenanalytisch gewonnene (davon nur zwei interpretierbar: hyper- vs. hypokinetische Dimension)	keine	keine	3 a priori definierte (13 motorische, 12 affektive und 15 behaviorale Symptome); 4 faktorenanalytisch gewonnene (affektive, hyperaktiv-erregte, hypoaktiv-retardierte und behaviorale Dimension)	2 a priori definierte (16 katatone Motor-symptome und 5 katatone Verhaltensweisen)
Beurteilungsbasis	Verhaltensbeobachtung (keine Zeitangabe)	5-minütige Untersuchung, ergänzt durch Krankenakte	dito	Verhaltensbeobachtung und standardisierte Verhaltensproben (keine Zeitangabe)	45-minütige semi-strukturierte Untersuchung, ergänzt durch Fremdinformationen
Skalenhomogenität	k.A.	k.A.	k.A.	Cronbachs $\alpha = 0,87$	Cronbachs $\alpha = 0,89$
Interrater-Reliabilität	Kendalls $W = 0,57–0,99$ (Items)	$r = 0,93$ (Gesamtscore) Mittl. Kappa = 0,73 (Items)	$r = 0,95$ (präsen- te Items) Mittl. Kappa = 0,83 (Items)	$r = 0,94$ (Gesamtscore) Mittl. Kappa = 0,81 (Items)	$0,91 \leq r \leq 0,99$ (Gesamtscore) ICC = 0,83–0,99 (Items)
Intrarater-Reliabilität	k.A.	k.A.	k.A.	ICC = 0,80–0,95	k.A.
Diagnostischer Schwellenwert	k.A.	k.A.	mindestens zwei präsen- te Symptome	mindestens ein Symptom aus jeder a priori Subskala unabhängig von Grunderkrankung	mindestens vier Symptome oder Verhaltensweisen mit mindestens mittel- schwerer (2) Aus- prägung

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

und nicht hospitalisierten Patienten, obwohl im Behandlungsverlauf eine Reduktion neurologischer Zeichen beschrieben wurde, wenn auch nicht auf das Niveau Gesunder (23). Soft Signs sind möglicherweise prädiktiv für einen ungünstigeren Krankheitsverlauf und dementsprechend ausgeprägter bei chronisch schizophran erkrankten Patienten.

Hervorzuheben ist, dass mit wenigen Ausnahmen bisher keine bedeutsamen Zusammenhänge zwischen Soft Signs und neuroleptischer Dosishöhe, neuroleptischer Expositionszeit und extrapyramidal-motorischen Medikamenten-Nebenwirkungen (EPS, TD) gefunden wurden. Auch die Art der neuroleptischen Medikation (konventionell vs. atypisch) scheint ohne Einfluss zu sein. Neurologische Soft Signs konnten auch bei Neuroleptika-naiven schizophran erkrankten Patienten vermehrt nachgewiesen werden.

Zusammenfassend sind Soft Signs bei schizophran erkrankten Patienten häufig, mit den meisten Krankheitsaspekten unkorreliert und nicht als Epiphänomen neuroleptischer Behandlung zu erklären (1, 6, 9).

Soft Signs beinhalten vor allem motorische Zeichen

Auch zur standardisierten Erfassung von Soft Signs wurden geeignete Untersuchungsskalen entwickelt (Tab. 3). Im Unterschied zu ähnlichen Skalen, mit denen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie Untersuchungen zum Konzept der „Minimalen zerebralen Dysfunktion“ durchgeführt wurden, zielen diese Instrumente speziell auf die Erfassung von Soft Signs bei erwachsenen psychiatrischen Patienten.

Eigene systematische Itemanalysen haben gezeigt, dass gerade motorische Aufgaben zur klinischen Beurteilung neurologischer Soft Signs gute bis sehr gute psychometrische Eigenschaften aufweisen. Auf dieser Grundlage wurde mit der Brief Motor Scale (BMS) eine Ratingskala entwickelt und kreuzvalidiert, welche nur die für die Unterscheidung schizophran erkrankter Patienten von Gesunden diskriminationsstärksten

motorischen Aufgaben zusammenfasst (13; deutsche Fassung: 10, Anhang G). Entsprechend gering ist die Stichprobenüberschneidung individueller BMS-Summenwerte von schizophran erkrankten Patienten und Gesunden (Abb. 3).

Soft Signs korrelieren mit neuropsychologischen Defiziten und Hirnanomalien

Obwohl mehrere Untersuchungen auf einen spezifischen Zusammenhang zwischen Soft Signs und *negativen* Symptomen der Schizophrenie hinweisen, sind die Befunde zu psychopathologischen Korrelaten insgesamt uneinheitlich. Speziell motorische Soft Signs korrelieren relativ hoch mit formalen, nicht aber mit inhaltlichen Denkstörungen.

Signifikante Zusammenhänge bestehen darüber hinaus mit einem ganzen Spektrum neuropsychologischer Leistungsbeeinträchtigungen, einschließlich sprachlicher und mnestischer Funktionen. Am häufigsten repliziert wurde ein Zusammenhang zwischen motorischen Soft Signs und exekutiven Leistungsdefiziten (z.B. Anzahl der perseverativen Fehler im Wisconsin Card Sorting Test).

Bildgebende Verfahren zeigen strukturell (CT, MRT) keine Zusammenhänge mit der Ventricle Brain Ratio (VBR), jedoch relativ konsis-

tent mit Erweiterungen speziell des dritten Ventrikels und der kortikalen Sulci.

Funktionell (motorische Stimulation unter SPECT, PET, fMRT) fanden sich eine diffuse bilaterale Hyperaktivierung *oder* eine fehlende Aktivierung spezifischer, motorisch relevanter Hirnareale sowie Hinweise auf eine gestörte interhemisphärische bzw. frontokortikal-subkortikale Balance (7).

Soft Signs kennzeichnen nicht nur akut psychotische Patienten

Retrospektive und prospektive (Längsschnitt-)Studien zeigen, dass diskrete motorische Störungen in vielen Fällen bereits lange vor Ausbruch der Psychose bestehen (20, 22). Ein origineller Untersuchungsansatz ist die Auswertung privater Videoaufnahmen aus der Kindheit schizophran erkrankter Personen (26). Aufnahmen aus verschiedenen Entwicklungsphasen der späteren Patienten wurden mit solchen ihrer gesund gebliebenen Geschwister hinsichtlich Alter und Spielsituation so weit wie möglich parallelisiert. Beim Betrachten der anonymisierten Videosequenzen waren überraschenderweise nicht nur Experten, sondern auch Laien in der Lage, überzufällig häufig diejenigen Kinder zu identifizieren, die später an einer Schizophrenie erkranken sollten. Die mehr-

Tab. 2 Diagnostische Kriterien und Unterformen der Katatonie

Diagnostische Leitsymptome	
A) Immobilität, Mutismus oder Stupor von mindestens einer Stunde Dauer, zusammen mit <i>mindestens einem</i> der folgenden Symptome: Katalapsie, Befehlsautomatismus oder Haltungsanomalien, jeweils mindestens zweimalig beobachtet oder provoziert.	
B) Bei Abwesenheit von Immobilität, Mutismus oder Stupor <i>mindestens zwei</i> der folgenden Symptome, jeweils mindestens zweimalig beobachtet oder provoziert: Stereotypien, Echophänomene, Katalapsie, Befehlsautomatismus, Haltungsanomalien, Negativismus, Gegenhalten, Ambitendenz.	
Unterformen	Optionale Zusatzspezifikationen
Nicht-maligne Katatonie (Kahlbaum-Syndrom)	sekundär zu:
Delirante Katatonie (delirante Manie, erregte Katatonie)	einer affektiven Störung
Maligne Katatonie (malignes neuroleptisches Syndrom, Serotonin-Syndrom)	einer somatischen Grunderkrankung oder einem toxischem Status
	einer neurologischen Störung
	einer psychotischen Störung

Diagnostische Kriterien und Unterformen der Katatonie, wie sie in künftigen Revisionen psychiatrischer Klassifikationssysteme als eigenständige diagnostische Kategorie kodiert werden könnte (5, 25)

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

fach replizierten Ergebnisse dieses auch als „archival-observational method“ bezeichneten Forschungsansatzes konvergieren mit Befunden prospektiver Langzeitstudien an Kindern schizophrener erkrankter Eltern, wonach etwa die Hälfte dieser Kinder motorische Soft Signs aufweisen, die durch verschiedene Entwicklungsphasen hindurch bis in die Adoleszenz und das Erwachsenenalter hinein persistieren und – zusammen mit unangepasstem Sozialverhalten und basalen Aufmerksamkeitsstörungen – eine gewisse prognostische Validität zur Vorhersage schizophrener Spektrumsstörungen haben. Passend hierzu belegen mehrere Studien erhöhte Prävalenzen motorischer Soft Signs bei erstgradig Verwandten von schizophren erkrankten Patienten sowie bei Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen, insbesondere Schizotypie (9).

Mikrobehaviorale Analyse motorischer Soft Signs

Experimentell am besten untersucht sind basale okulomotorische Störungen, insbesondere Störungen langsamer Augenfolgebewegungen und fehlerhafte Antisakkaden (17). Obwohl zunächst nicht im Kontext neurologischer Soft Signs erörtert, können diese Störungen darunter subsummiert werden, sind sie doch

- ähnlich diskret, daher
- nur durch bestimmte Verhaltensaufgaben provozierbar
- den Betroffenen nicht bewusst
- nicht als Neuroleptikanebenwirkungen erklärbar und
- nicht einfache Folge einer mangelnden Aufmerksamkeitszuwendung oder anderer kognitiver Defizite.

Obwohl okulomotorische Störungen nicht spezifisch für die Schi-

zophrenie sind, gibt es doch überzeugende Belege dafür, dass sie über einen genetischen Mechanismus mit der Schizophrenie in Verbindung stehen. Dabei gilt die Antisakkadenstörung aufgrund ihrer erheblich höheren Sensitivität derzeit als der geeignetere Marker (17).

Neben okulomotorischen werden auch manumotorische Koordinationsdefizite zunehmend experimentell untersucht. So belegen apparative Untersuchungen zum maximal schnellen Fingertapping nicht nur eine signifikante Verlangsamung schizophrener erkrankter Patienten, sondern auch eine erhöhte intraindividuelle Variabilität der Tappingfrequenz (15). Bei auditiv zu synchronisierenden Tappingbewegungen ist die Synchronisationsgenauigkeit verringert und die Interresponse-Intervalle sind sehr variabel, was ältere Hypothesen zu einem

Tab. 3 Standardisierte Ratingskalen zur Erfassung neurologischer Soft Signs (Quellenangaben in 9, 10)

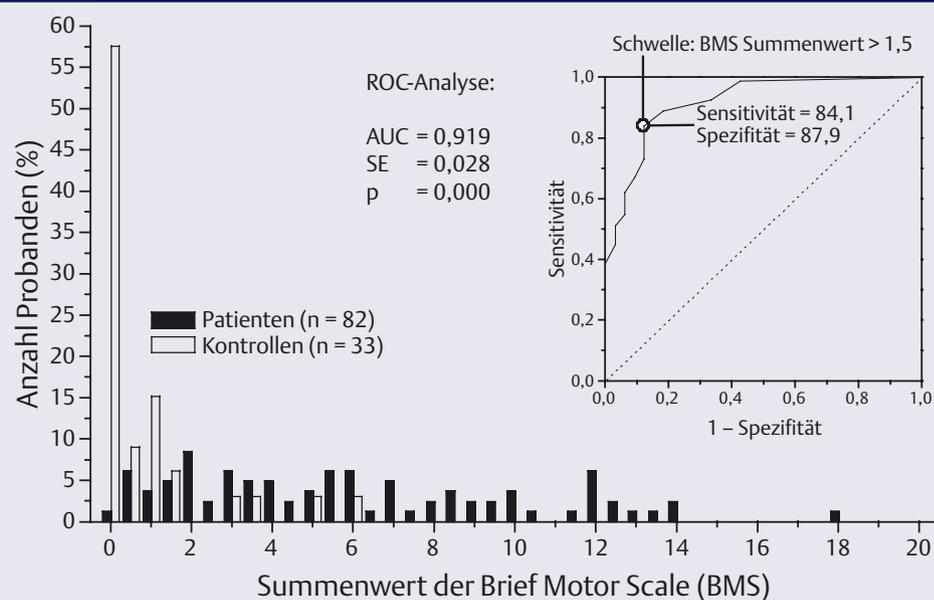
	Neurological Evaluation Scale (NES)	Heidelberger NSS-Skala (HD-NSS)	Cambridge Neurological Inventory (CNI)	Standardized Neurological Examination (SNE)	Brief Motor Scale (BMS)
Erstveröffentlichung	1989	1993	1995	2000	2004
Anzahl Items	26 (davon 14 bilateral)	16 (davon 10 bilateral)	80 (davon 11 bilateral)	23 (davon 9 bilateral)	10 (davon 6 bilateral)
Itemcodierung	3 Schweregradstufen (0–2)	4 Schweregradstufen (0–3)	4 Schweregradstufen (0, 0,5, 1, 2)	4 Schweregradstufen (0–3)	3 Schweregradstufen (0–2)
Anzahl Subskalen	4 (a priori definiert): Sensorische Integration, Motorische Koordination, Sequenzierung komplexer Bewegungsfolgen, Andere	keine	8 (a priori definiert): Hard Signs, Motorische Koordination, Sensorische Integration, Primitive Reflexe, Tardive Dyskinesien, Katatone Zeichen, Extrapyramidale Zeichen, Suppressionsstörung	5 (faktorenanalytisch gewonnen): Motorische Koordination, Motorisch-integrative Funktion, Sensorische Integration, Unwillkürliche Bewegungen und Posituren, Lateralisierung	2 (faktorenanalytisch gewonnen): Motorische Koordination, Motorische Sequenzierung
Beurteilungsbasis	35-minütige, standardisierte Untersuchung	standardisierte Untersuchung	20 bis 40-minütige, standardisierte Untersuchung	Standardisierte Untersuchung (keine Zeitangabe)	15 bis 20-minütige, standardisierte Untersuchung
Skalenhomogenität	k.A.	Cronbachs $\alpha = 0,85$	k.A.	Cronbachs $\alpha = 0,85$	Cronbachs $\alpha = 0,83$
Retest-Reliabilität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	$r_{tt} = 0,84$ (Gesamtscore)
Interrater-Reliabilität	ICC = 0,95 (Gesamtscore) 0,00 \leq ICC \leq 1,00 (Items)	$r = 0,88$ (Gesamtscore)	Kendalls W = 0,82–1,00 (14 ausgewählte Items)	ICC = 0,97 (Gesamtscore) 0,40 \leq Kappa \leq 0,75 (meiste Items)	0,70 \leq Kappa \leq 1,00 (meiste Items)
Intrarater-Reliabilität	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Diagnostischer Schwellenwert	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	Gesamtscore > 1,5

„redundanzassoziierten“ kognitiven Defizit schizophrener Patienten wiederbelebt. Interessanterweise scheint diese manumotorische Synchronisationsstörung mit formalen Denkstörungen einherzugehen. Detaillierte Analysen der Antizipationsintervalle beim synchronisierten Fingertapping deuten auf eine bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Gesunden veränderte 40-Hz-Aktivität in einzelnen Strukturen des Gehirns. Die 40-Hz-Aktivität des Gehirns wird durch eine Reihe unterschiedlicher Neurotransmitter gesteuert, wobei sich insbesondere Veränderungen im dopaminergen und serotonergen System störend auswirken können.

Die genaueste Untersuchung motorischer Soft Signs ermöglichen computergestützte Methoden der kinematischen Bewegungsanalyse. Abbildung 4 illustriert das Fingertapping eines gesunden und zweier schizophren erkrankter Probanden (Instruktionsbedingung „schnellstmöglich“), wobei die Beispiele a) und b) repräsentativ für die durchschnittlichen Leistungskennwerte (Frequenz, Amplitude, Variabilität der einzelnen Bewegungssegmente und ihrer kinematischen Parameter) sind, wie sie in einer eigenen Untersuchung an 26 stationär behandelten schizophren erkrankten Patienten und nach Alter, Geschlecht und Händigkeit parallelisierten gesunden Kontrollprobanden gefunden wurden. Die Darstellung unter c) ist demgegenüber ein extremes Beispiel für die Verlangsamung und die erhöhte Variabilität der Bewegungsausführung, die nach gruppenstatistischer Auswertung insgesamt kennzeichnend für schizophren erkrankte Patienten sind.

In drei eigenen kinematischen Tappingstudien mit zusammen 83 schizophren erkrankten Patienten und 117 nach Alter und Händigkeit gematchten gesunden Kontrollen wiesen gemessen am 10. bzw. 90. Perzentil der entsprechenden Kennwertverteilung Gesunder 73,5% der Patienten maximale Tappingleistungen auf, die durch abnorme Verlangsamung, abnorm erhöhte Variabilität oder beide Phänomene zugleich gekennzeichnet waren (15).

Abb. 3 Stichprobenverteilungen individueller Summenwerte der Brief Motor Scale (BMS) bei schizophrenen erkrankten Patienten und gesunden Kontrollprobanden



Die Receiver Operating Characteristic (ROC) zeigt für einen Schwellenwert von 1,5 eine rund 84%ige Sensitivität und 88%ige Spezifität dieses Instrumentes beim Nachweis motorischer Soft Signs schizophren Erkrankter (modifiziert nach 13).

Subgruppenunterschiede innerhalb des schizophren erkrankten Spektrums bestanden nicht, ebenso wenig signifikante Korrelationen mit klinischen Merkmalen wie Krankheitsdauer, Zahl der Hospitalisierungen, sozioökonomisches Funktionsniveau, Psychopathologie und abnormale unwillkürliche Bewegungen. Auch die neuroleptische Tagesdosis und klinisch eingeschätzte Medikamentennebenwirkungen korrelierten zwar signifikant, aber nur gering mit einzelnen kinematischen Parametern. Die höchste Korrelation ergab sich in einer Subgruppe von 43 Patienten für den Zusammenhang zwischen Tappingrate und klinisch eingeschätzten motorischen Soft Signs auf einer Subskala der Neurological Evaluation Scale (NES; Sequencing of Complex Motor Acts: $r_s = -0,42$, $p = 0,005$).

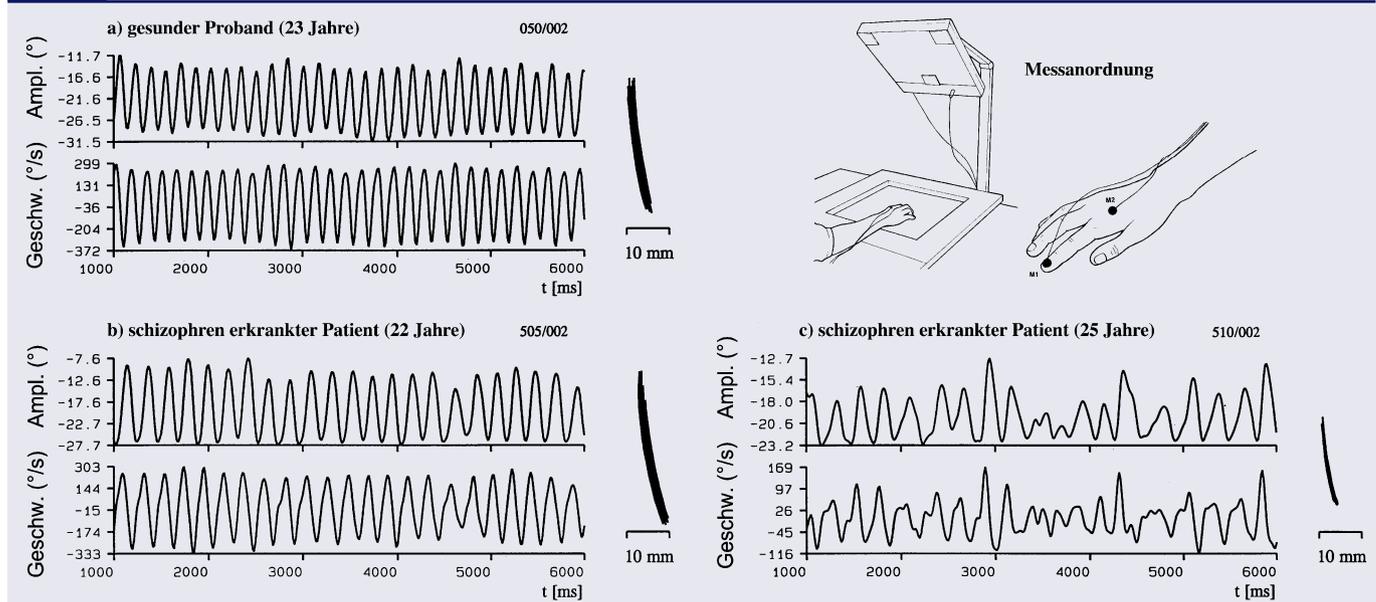
In einer anderen Serie eigener kinematischer Untersuchungen zur feinmotorischen Dysdiadochokinese beim repetitiven Zeichnen übereinandergelagerter Kreise auf einem Digitalisiertablett wurden ähnliche Ergebnisse gewonnen (9). Eine signifikant erhöhte intraindividuelle motorische Variabilität bei der feinmo-

torischen Dysdiadochokinese zeigten auch psychiatrisch unbehandelte studentische Probanden mit ausgeprägten schizotypischen Persönlichkeitsmerkmalen im Vergleich zu nicht-schizotypen gleichaltrigen Kontrollen (14). Um künftig auch solche Aufgaben einer kinematischen Bewegungsanalyse zugänglich zu machen, die üblicherweise bei der klinischen Prüfung motorischer Soft Signs verwendet werden, wurde eine Untersuchungsbatterie entwickelt, die auf einer ultraschallgestützten Messtechnik beruht (10, Anhang H). Auf die damit gewonnenen Untersuchungsergebnisse kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden (12).

Motorische Soft Signs sind ein möglicher phänotypischer Indikator für eine genetisch determinierte Krankheitsdisposition

Insgesamt ist festzuhalten, dass bei schizophren erkrankten Patienten mittels verschiedener Methoden ein ganzes Spektrum diskreter motorischer Koordinationsstörungen im Sinne motorischer Soft Signs nachgewiesen werden kann. Vor allem Untersuchungen an Patientenangehörigen

Abb. 4 Kinematische Messanordnung und Beispiele für Fingertapping-Bewegungen



Dargestellt sind jeweils die Ortstrajektorie (horizontale Winkeländerung unter dem Zeigefinger) und darunter das Geschwindigkeitsprofil der Bewegung (Winkelgeschwindigkeit) über die Zeit sowie rechts die Auf- und Abwärtsbewegungen der Fingerspitzen in der sagittalen Ebene (modifiziert nach 15)

gen und an psychometrisch definierten schizotypen Personen sprechen dafür, dass motorische Soft Signs mehr sind als ein randständiger Befund der Schizophrenieliteratur. Entsprechend beschreibt die Schizophrenietheorie von Meehl (19) motorische Soft Signs wie die Dysdiadochokinese als substratnahe Indikatoren einer ubiquitären (bisher hypothetischen) minimalen Funktionsaberration bei der synaptischen Signalübertragung (synaptic slippage), aus der über einen mehrstufigen Prozess wechselseitiger Verschränkung genetischer und erfahrungsbedingter Faktoren eine spezifische Persönlichkeitsstruktur (schizotypy) mit subklinischen Denkstörungen (cognitive slippage), Anhedonie und sozialem Rückzug resultiert. Der Theorie zufolge sind solche Personen unter dem Einfluss äußerer und innerer Stressoren besonders vulnerabel für psychotische Dekompensationen. Die in prospektiven Längsschnittuntersuchungen an Kindern schizophrener Eltern gewonnenen Befunde zur prognostischen Validität motorischer Soft Signs bei der Vorhersage späterer schizophrener Spektrumsstörungen (einschließlich Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen) sind mit dieser Sichtweise vereinbar.

Schlussfolgerungen und Perspektiven

Die motorischen Störungen schizophrener Patienten bilden drei Gruppen von Symptomen, die zunehmend besser differenziert, aber noch nicht vollständig verstanden werden können.

Unter dem Begriff der Katatonie wurden und werden höchst unterschiedliche Phänomene zusammengefasst, die von Beeinträchtigungen der motorischen Koordination bis zum lebensgefährlichen Stupor, von eng umgrenzten Haltungsanomalien bis zu komplexesten Handlungsritualen reichen. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass diesen verschiedenartigen motorischen und psychomotorischen Anomalien eine einheitliche Ursache zugrunde liegt. Die seit Jahrzehnten konkurrierenden psychogenen vs. neurogenen Ansätze zur Interpretation und Erklärung katatoner Symptome verdeutlichen dies bis in die Gegenwart hinein, wenn auch die enge Beziehung vieler dieser Symptome zum extrapyramidal-motorischen System und zum Dopaminstoffwechsel unbestritten ist. Ähnlich wie „der“ Wahn, so scheint auch „die“ Katatonie ein zu allen bekannten nosologischen Entitäten quer liegendes Phänomenbündel zu

sein, das eine Reihe traditioneller Dichotomien psychiatrischer Ordnungsversuche in Frage stellt. Gleichzeitig besteht wegen der oft schwierigen Abgrenzung pharmakogener von morbogenen Bewegungsstörungen das „katatone Dilemma“ (3) weiter fort – trotz heute vermehrtem Einsatz atypischer Neuroleptika.

Im Gegensatz dazu liegt die besondere Bedeutung der wesentlich unscheinbareren motorischen Koordinationsstörungen im Sinne neurologischer Soft Signs darin, dass sie kein Merkmal der Psychose als solcher sind, sondern einen relativ überdauernden, bereits prämorbid nachweisbaren Trait darstellen, der sehr wahrscheinlich eine diffuse neurobiologische Funktionsstörung indiziert, die mit der Vulnerabilität für schizophrene Spektrumsstörungen assoziiert zu sein scheint. In diesem Sinne haben sich die in den vergangenen Jahren unternommen empirischen Untersuchungen zu neurologischen Soft Signs schizophrener Patienten von der Fokussierung der psychiatrischen Motorikforschung auf das lange Zeit dominierende Katatonieproblem gelöst und bilden heute einen eigenen Forschungsschwerpunkt (1, 9).

Neben den neuroleptikabedingten Bewegungsstörungen bleiben also die katatonen Symptome – schon wegen der Gefahr ihrer Zuspitzung zu lebensbedrohlichen Zuständen – vor allem für den Kliniker relevant, während die motorischen Soft Signs einen für den ätiologisch orientierten Grundlagenforscher zunehmend faszinierenden Untersuchungsgegenstand darstellen. Motorische Soft Signs könnten künftig aber auch praktische Relevanz dadurch gewinnen, dass sie als zusätzliche Indikatoren in einen diagnostischen Prozess eingebracht werden, der mehr als bisher eine neurobiologisch valide Klassifikation psychopathologischer Syndrome anstrebt. Eine solche Klassifikation hätte sehr wahrscheinlich auch Konsequenzen für die Behandlung schizophrener Psychosen.

Catatonic Symptoms and Soft Signs

Motor disorders in schizophrenia can be subdivided into three partly overlapping categories: 1) neuroleptic-induced movement disorders, 2) catatonic symptoms, and 3) more minor motor anomalies as part of neurological soft signs. This article describes the definition and range of catatonic symptoms and motor soft signs in schizophrenia and summarizes some of the newer research findings, with special regard to prevalence rates in various diagnostic populations, clinical correlates and possible causes. Also, improvements in the assessment of catatonic symptoms and motor soft signs are described, such as the development of standardized rating scales and computerized methods for the kinematic analysis of motor performance. While catatonic symptoms remain an important topic for the clinician, motor soft signs have become a fascinating challenge for the neurobiologically oriented researcher.

Key Words

schizophrenia – motor disorders – catatonia – soft signs

Literatur bei der Redaktion / im Internet unter www.psychoneuro.info

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych. Thomas Jahn
Leiter Klinische und Experimentelle Neuropsychologie
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinikum rechts der Isar
der Technischen Universität München
Ismaninger Straße 22
81675 München
th.jahn@lrz.tum.de
www.psykl.med.tum.de/neuropsych

Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Telefon (07 11) 89 31-0
Telefax (07 11) 89 31-322

Verantwortliche Schriftleitung:

Markus Gastpar, Essen
Jürgen Fritze, Pulheim

Erweiterte Schriftleitung:

Günther Faust, Mainz
Manfred Fichter, Prien am Chiemsee
Andreas Hufnagel, Essen
Joachim Morgner, Dresden
Götz-Erik Trott, Aschaffenburg

Wissenschaftlicher Beirat:

Thomas Becker, Günzburg; Stefan Bender, Marsberg; Horst Berzewski, Berlin; Lothar Blaha, Deggendorf; Hans-Dieter Brenner, Bern; Pasquale Calabrese, Bochum; Klemens Dieckhöfer, Bonn; Tilman Elliger, Köln; Volker Faust, Ravensburg; Franz Joseph Freisleder, München; Michael Geyer, Leipzig; Ralf Gold, Göttingen; Iver Hand, Hamburg; Kurt Heinrich, Düsseldorf; Andreas Heinz, Berlin; Paul Hoff, Zürich; Georg Juckel, Berlin; Siegfried Kaumeier, Merzig; Wilfried Kuhn, Schweinfurt; Gerd Laux, Wasserburg/München; Matthias R. Lemke, Bonn; Walter E. Müller, Frankfurt am Main; Thomas Müller, Bochum; Dieter Naber, Hamburg; Hartmut Radebold, Kassel; Helmut Remschmidt, Marburg; Peter Riederer, Würzburg; Eckart Rüther, Göttingen; Jörn Peter Sieb, Stralsund; Wolfgang Weig, Osnabrück; Wolfgang Werner, Merzig; Roland Wörz, Bad Schönborn; Manfred Wolfersdorf, Bayreuth

Bestellungen: Über den Buchhandel oder direkt beim Verlag

Bezugsbedingungen:
Einzelheft € 10,50 + Porto.
Jahresabonnement € 75,-
inkl. MwSt. und Porto.
Für Medizinstudenten
gegen Nachweis und Bankeinzug
€ 48,- inkl. MwSt. und Porto.
Ausland zuzüglich Versandkosten
(cash with order) € 19,80 (Europa)
bzw. € 52,80 (Airlift).

Der Abonnementpreis umfasst 12 Kalendermonate (Mindestlaufzeit). Abonnements laufen weiter, wenn nicht 3 Monate vor Jahresende eine Abbestellung beim Verlag vorliegt.

Bei Nichtbelieferung im Falle höherer Gewalt, bei Störungen des Betriebsfriedens, Arbeitskampf (Streik, Aussperrung) bestehen keine Ansprüche gegen den Verlag.

Verlag und Copyright:

© 2005 by Georg Thieme Verlag,
Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart.

Mit dem Abdruck des Beitrages erwirbt der Verlag das alleinige und ausschließliche Recht für die Veröffentlichung in sämtlichen Publikumsmedien sowie Übersetzungen in fremde Sprachen. Nachdruck, fotomechanische Wiedergabe und Speicherung in den Datenverarbeitungsanlagen, auch auszugsweise, nur nach schriftlicher Genehmigung des Verlages. Die Abbildungen in den Beiträgen stammen, wenn nicht anders vermerkt, von den jeweiligen Autoren. Für Inhalt, Vorschau und Titelseite werden Abbildungen aus den beschriebenen Arbeiten verwendet, anderenfalls ist die Herkunft ebenfalls im Inhaltsverzeichnis deklariert.

Hinweis für Autoren:

Zur Veröffentlichung in der Zeitschrift angenommen werden unveröffentlichte Originalarbeiten, Übersichtsarbeiten und Kasuistiken, die nicht auch gleichzeitig an anderer Stelle zur Veröffentlichung eingereicht sein dürfen. Richtlinien zur Abfassung des Manuskriptes können bei der Redaktion angefordert werden. Die eingereichten Arbeiten für Editorial, Schwerpunkt/Brennpunkt und Übersicht/Originalarbeit werden einem peer review der Schriftleitung unterzogen. Der Inhalt der übrigen Rubriken und der Supplements liegt in der Verantwortung der Redaktion.

Redaktionsleitung:

Günther Buck
Telefon (07 11) 89 31-440

Chefredaktion:

Katrin Wolf
Telefon (07 11) 89 31-179
Katrin.Wolf@thieme.de

Redaktionsassistent:

Sabine Bischoff
Telefon (07 11) 89 31-551
Telefax (07 11) 89 31-322

Internet-Adresse:

<http://www.psychoneuro.info>

Verantwortlich für den Anzeigenteil:

pharmedia, Anzeigen-
und Verlagsservice GmbH

Anzeigenleitung:

Greta Weller
Telefon (07 11) 89 31-3 04
Greta.Weller@pharmedia.de

Zur Zeit gilt Anzeigenpreisliste
1.10.2004

Zeitschriftenvertrieb:

Telefon (07 11) 89 31-3 21

Herstellung:

Werner Schulz
Telefon (07 11) 89 31-3 31

Satz, Grafik, Layout:

Wolfgang Eckl, Werner Schulz,
Karl-Heinz Zobel

Druck und Verarbeitung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co.
70329 Stuttgart

Bankverbindung:

Deutsche Bank Stuttgart
Konto-Nr. 1 420 017, BLZ 600 700 70
Landesbank Baden-Württemberg
Konto-Nr. 2 055 723, BLZ 600 501 01
Postgiro Stuttgart
Konto-Nr. 45 000-705, BLZ 600 100 70

Erscheinungsweise: monatlich

Regularly listed in EMBASE

Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnis, insbesondere was Behandlung, medikamentöse Therapie sowie Diagnostik (Laborwerte etc.) anbelangt. Soweit in dieser Zeitschrift Dosierungen, Applikationen oder Laborwerte erwähnt werden, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissensstand bei Fertigstellung entsprechen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Applikationsformen und Laborwerte kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und ggf. nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitschrift abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Laborwerte müssen immer auf Ihre Plausibilität geprüft werden und sind abhängig vom jeweiligen Testgerät bzw. Testkit. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.