



seit 1558

**Negative Priming als kognitiver
Vulnerabilitätsmarker bei Personen mit
Schizotypie auf Basis faktor- und
clusteranalytisch ermittelter multidimensionaler
Merkmale**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät
für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Friedrich-Schiller-Universität Jena
von Dipl.-Psych. Jennifer Dillmann
geboren am 24.12.1968 in Kassel

Gutachter:

1. Prof. E.R. Straube

2. Prof. W. Krause

Rigorosum:

20.01.2003

»Das Licht funktioniert«, sagte er und zeigte auf das Fenster, »die Schwerkraft funktioniert«, sagte er und ließ einen Bleistift zu Boden fallen. »Auf alles andere müssen wir`s ankommen lassen.«

(Douglas Adams)

MEIN „DANKE SCHÖN...!“

...gilt allen Freunden und Kollegen, die mir im Laufe dieser Arbeit hilfreiche Anregungen, Mut und Zuversicht gegeben haben.

Bedanken möchte ich mich bei meinem Betreuer *Prof. Eckart Straube*, der mir die finanziellen Möglichkeiten und den wissenschaftlichen Hintergrund für diese Arbeit gegeben hat. Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Kollegen *Björn Kabisch*. Nicht nur die gemeinsame Projektarbeit hat viel Spaß gemacht, wichtige Denkanstöße geliefert und immer ein Forum für Diskussionen gelassen, sondern wir haben auch so manche Durststrecke zusammen bewältigt. Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei *Carola Nisch* für ihre stete Bereitschaft zu kritischen Diskussionen und aufbauenden Worten. Den Hilfskräften des Projekts *Susann Juch*, *Stephanie Bley* und *Meike Wörner* gilt mein herzlicher Dank für ihren unermüdlichen Einsatz bei der Rekrutierung der Probanden und der Versuchsdurchführung.

Danke schön auch an *Liane Vorwerk*, die immer für ein hilfreiches Gespräch Zeit fand und mich aus so manchem Loch gezogen hat und an *Katharina Dornbusch*, die mir durch kritische Prüfung früherer Versionen dieser Arbeit wertvolle Hinweise gegeben hat.

Mein besonderer Dank gilt *Andreas Sperling*, der alle Schritte dieser Arbeit mit mir erlebt hat und jederzeit ein hilfreicher Diskussionspartner war. Nicht zuletzt danke ich meinen Eltern, *Monika* und *Rolf Dillmann* für ihre unermüdliche moralische Unterstützung.

INHALTSVERZEICHNIS **I**

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS **VI**

<u>1</u>	<u>EINLEITUNG</u>	<u>1</u>
<u>2</u>	<u>THEORETISCHER HINTERGRUND</u>	<u>4</u>
2.1	PSYCHOSENRISIKO UND SCHIZOTYPIE	4
2.1.1	KONZEPT DER SCHIZOTYPIE	4
2.1.2	SYMPTOMATOLOGIE DER SCHIZOTYPIE	7
2.1.3	INTEGRATIVES SCHIZOTYPIEMODELL VON PAUL MEEHL	9
2.2	BIOLOGISCHE VULNERABILITÄTS-FORSCHUNG	12
2.2.1	ERGEBNISSE BIOLOGISCHER HIGH-RISK-FORSCHUNG	12
2.2.2	PROBLEME DER BIOLOGISCHEN HIGH-RISK-FORSCHUNG UND DAS KONZEPT DER VULNERABILITÄTSMARKER	13
2.3	PSYCHOMETRISCHE VULNERABILITÄTS-FORSCHUNG	16
2.3.1	AUSWAHL VON FRAGEBÖGEN ZUR ERFASSUNG SCHIZOTYPER MERKMALE	16
2.3.1.1	Chapman-Skalen	17
2.3.1.2	STA - Schizotypal Scale (Claridge & Broks, 1984)	19
2.3.1.3	SPQ - Schizotypal-Personality-Questionnaire (Raine, 1991)	19
2.3.2	VALIDITÄT DER PSYCHOMETRISCHEN INDIKATOREN ALS MARKER	21
2.3.3	DIFFERENZIERUNG VON SCHIZOTYPEN UNTERGRUPPEN	23
2.3.3.1	Faktoranalytische Ansätze	23
2.3.3.2	Clusteranalytische Ansätze	29
2.3.4	EINFLUßFAKTOREN AUF DIE AUSPRÄGUNG SCHIZOTYPER MERKMALE	31
2.3.4.1	Geschlecht und Schizotypie	32
2.3.4.2	Händigkeit und Schizotypie	32
2.3.4.3	Nikotinkonsum und Schizotypie	33
2.4	KOGNITIONSPSYCHOLOGISCHE VULNERABILITÄTS-FORSCHUNG	34
2.4.1	KURZE EINLEITUNG ZU KOGNITIVEN AUFFÄLLIGKEITEN BEI SCHIZOPHRENE PATIENTEN UND SCHIZOTYPEN PERSONEN	34
2.4.2	NEGATIVES PRIMING UND SCHIZOTYPIE	36
2.4.2.1	Theorien zur Entstehung von negativem Priming	38

2.4.2.1.1	Inhibitionstheorie von Tipper	38
2.4.2.1.2	Episodenabruftheorie von Neill	39
2.4.2.1.3	Merkmalsdiskrepanztheorie von Park und Kanwisher	41
2.4.2.1.4	Zeitbezogene Diskriminationshypothese von Milliken	42
2.4.2.2	Negatives Priming bei psychometrisch definierten High-Risk Probanden	43
2.5	ABLEITUNG DER FRAGESTELLUNG	50
<u>3</u>	<u>METHODE</u>	<u>54</u>
3.1	SCREENING-STICHPROBE	54
3.1.1	SCHIZOTYPAL PERSONALITY QUESTIONNAIRE – DEUTSCHE ÜBERSETZUNG (KLEIN, ANDRESEN & JAHN, 1997)	55
3.1.2	ENTWICKLUNG EINES KURZSCREENINGS	57
3.2	EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG	58
3.2.1	STICHPROBENBESCHREIBUNG	58
3.2.2	VERWENDETE FRAGEBOGENMAßE	59
3.2.2.1	SPQ - Schizotypal Personality Questionnaire – Deutsche Übersetzung (Klein, Andresen & Jahn, 1997)	59
3.2.2.2	SCL-90-R – Symptom-Checkliste (Deutsche Version von Franke 1995)	59
3.2.2.3	Edinburgh Inventar zur Erfassung der Händigkeit (Oldfield, 1971)	61
3.2.3	EXPERIMENTE ZUM NEGATIVEN PRIMING (NP)	62
3.2.3.1	Lokalisationspriming	62
3.2.3.2	Identitätspriming	64
3.2.4	VERSUCHSABLAUF	65
3.2.5	VERSUCHSPLAN UND DATENANALYSE	68
3.2.5.1	Gruppenbildung anhand schizotyper Eigenschaftsausprägung	69
3.2.5.2	Negativer Primingeffekt	70
3.2.5.3	Gruppenvariablen	71

4	<u>ERGEBNISSE</u>	72
4.1	SCREENINGUNTERSUCHUNG	72
4.1.1	RETESTRELIABILITÄT	72
4.1.2	FAKTORENSTRUKTUR	73
4.1.3	GESCHLECHTSPEZIFISCHES ANTWORTVERHALTEN IM SPQ	75
4.2	EXPERIMENTALUNTERSUCHUNG	76
4.2.1	FAKTORANALYTISCHE AUSWERTUNG DES SPQ	76
4.2.1.1	Faktorstruktur	76
4.2.1.2	Gruppenbildung bezogen auf die beiden Faktoren des SPQ	78
4.2.1.3	Geschlechtsspezifisches Antwortverhalten im SPQ	80
4.2.2	CLUSTERANALYTISCHE AUSWERTUNG DES SPQ	81
4.2.3	EXPERIMENTE ZUM NEGATIVEN PRIMING	83
4.2.3.1	Lokalisationspriming	84
4.2.3.1.1	Stichprobenbeschreibung	84
4.2.3.1.2	Negative Primingeffekte bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2	85
4.2.3.1.3	Negative Primingeffekte bei den Probanden in den fünf Clustern	86
4.2.3.1.4	Unterschiede in den Reaktionszeiten und bei den Fehlern in allen Gruppen	87
4.2.3.1.5	Unterschiede im negativen Priming zwischen hoch und niedrigschizotypen Probanden in F1 und F2	89
4.2.3.1.6	Unterschiede im negativen Priming zwischen den Clustern	90
4.2.3.1.7	Unterschiede zwischen einfachem und doppeltem negativem Priming	91
4.2.3.1.8	Unterschiede im negativen Primingeffekt auf Grundlage der Gruppeneinteilung anhand der einzelnen SPQ-Skalen	92
4.2.3.1.9	Gruppenbildung anhand des negativen Primingeffektes: Unterschiede in den Werten der SPQ-Skalen	93
4.2.3.1.10	Geschlechterunterschiede im negativen Primingeffekt	94
4.2.3.1.11	Einfluß der Gruppenfaktoren Händigkeit, Nikotinkonsum und psychische Belastung auf den negativen Primingeffekt	96
4.2.3.1.12	Zusammenfassung der Ergebnisse zum Lokalisationspriming	99
4.2.3.2	Identitätspriming	101
4.2.3.2.1	Stichprobenbeschreibung	101

4.2.3.2.2	Negative Primingeffekte bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2	102
4.2.3.2.3	Negative Primingeffekte bei den Probanden in den fünf Clustern	103
4.2.3.2.4	Unterschiede in den Reaktionszeiten und bei den Fehlern in allen Gruppen	105
4.2.3.2.5	Unterschiede im negativen Priming zwischen hoch und niedrignschizotypen Probanden in F1 und F2	107
4.2.3.2.6	Unterschiede im negativen Priming zwischen den Clustern	108
4.2.3.2.7	Unterschiede zwischen einfachem und doppeltem negativem Priming	109
4.2.3.2.8	Unterschiede im negativen Primingeffekt auf Grundlage der Gruppeneinteilung anhand der einzelnen SPQ-Skalen	110
4.2.3.2.9	Gruppenbildung anhand des negativen Primingeffektes: Unterschiede in den Werten der SPQ-Skalen	111
4.2.3.2.10	Geschlechterunterschiede im negativen Primingeffekt	113
4.2.3.2.11	Einfluß der Gruppenfaktoren Händigkeit, Nikotinkonsum und psychische Belastung auf den negativen Primingeffekt	114
4.2.3.2.12	Zusammenfassung der Ergebnisse zum Identitätspriming	116
<u>5</u>	<u>DISKUSSION</u>	<u>118</u>
5.1	ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE ZUR GRUPPENBILDUNG	119
5.2	ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE ZUM LOKALISATIONSPRIMING	124
5.3	ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE ZUM IDENTITÄTSPRIMING	133
<u>6</u>	<u>AUSBLICK</u>	<u>137</u>
<u>7</u>	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>140</u>
<u>8</u>	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>149</u>

ANHANG**VIII****ANHANG A****VIII**

1 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

IX

2 TABELLENVERZEICHNIS

X

ANHANG B**XIII**

1 ALLGEMEINE FRAGEN ZUM BEGINN DER NP-EXPERIMENTE

XIV

2 INSTRUKTIONEN DER NP-EXPERIMENTE

XV

ANHANG C**XVIII**

1 SCHIZOTYPAL PERSONALITY QUESTIONNAIRE-LANGFORM

XIX

2 SPQ (KURZSCREENING)

XXV

3 HÄNDIGKEITSFRAGEBOGEN

XXVII

4 SYMPTOM-CHECKLISTE (SCL-90-R)

XXVIII

Abkürzungsverzeichnis

CPT	Continuous Performance Test
CPT-IP	Continuous Performance Test – identical pairs
d'	Sensitivitätsindex des Continuous Performance Test
DIGS	Diagnostic Interview for Genetic Studies
DS-CPT	Degraded Continuous Performance Test
EPQ	Eysencks Personality Questionnaire
HS	hochschizotype Gruppe
NP	Negatives Priming
NS	niedrigschizotype Gruppe
O-LIFE	Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experience
RSI	Reaktions-Stimulus-Intervall
SIS	Structured Interview for Schizotypy
SPAN	Span of Apprehension Aufgabe
SPEM	smooth pursuit eye movements – langsame Augenfolgebewegungen
Stroop	Stroop-Interferenztest
TMT	Trail Marking Test
WCST	Wisconsin Card Sorting Test
Chapmanskalen:	
MI	Skala Magisches Denken (Chapmanskalen)
PAB	Skala Wahrnehmungsabweichung (Chapmanskalen)
PhAS	Skala Physische Anhedonie (Chapmanskalen)
SoAS	Skala Soziale Anhedonie (Chapmanskalen)

Schizotypal Skala von Claridge

STA Schizotypal Skala (Claridge)

STB Borderline Skala (Claridge)

Schizotypal Personality Questionnaire von Raine

SPQ Schizotypal Personality Questionnaire

AW Skala Argwohn

EA Skala eingeschränkter Affekt

EV Skala exzentrisches Verhalten

KEF Skala keine engen Freunde

MD Skala magisches Denken

RI Skala Referenzideen

SA Skala ausgeprägte soziale Angst

US Skala ungewöhnliche Sprache

UW Skala ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen

1 Einleitung

Sowohl für die Forschung als auch für die klinische Praxis ist die Identifizierung von Personen, die ein erhöhtes Risiko haben, an einer schizophrenen Störung zu erkranken, seit langem von großem Interesse. Um profundere Erkenntnisse über diese Vulnerabilität zu erhalten, werden verschiedene Forschungsstrategien eingesetzt: In der biologischen High-risk-Forschung werden Verwandte schizophrener Patienten untersucht. Die psychometrische High-risk-Forschung identifiziert anhand von Fragebogenverfahren Probanden mit schizotypen Merkmalsausprägungen. Bei den psychometrisch definierten Risikoprobanden handelt es sich nicht um klinische Stichproben, sondern um Personen, die in der Regel über ein hohes Funktionsniveau verfügen (Straube & Oades, 1992). In beiden Forschungsansätzen werden die Risikogruppen in Hinblick auf schizophrenie-ähnliche Auffälligkeiten, besonders aber auf kognitionspsychologische Defizite untersucht. Zu diesen Auffälligkeiten zählen unter anderem Defizite in Prozessen der selektiven Aufmerksamkeit als einem wesentlichen Charakteristikum schizophrener Symptomatik. Als mögliche Ursache für diese defizitären Leistungen schizophrener Patienten wurde die mangelnde Ausblendung irrelevanter Informationen im Sinne mangelnder kognitiver Hemmung angenommen (Beech, Powell, McWilliam & Claridge, 1989; Lubow & Gewirtz, 1995). Ein zentrales Untersuchungsparadigma für die Überprüfung des Inhibitionsmechanismus ist das sogenannte negative Priming (NP) (Tipper, 1985). In einem Experiment zum negativen Priming werden zwei aufeinanderfolgende Bedingungen dargeboten (die Vorausbedingung wird als Prime, die Zielbedingung als Probe bezeichnet), die aus zumeist zwei konkurrierenden Reizkomponenten aufgebaut sind. Die Probanden sind aufgefordert, auf den Zielreiz zu reagieren und den Distraktor zu ignorieren (z.B. die Identität des blauen Reizes zu benennen und den roten Reiz zu ignorieren). Wird der vorhergehende Distraktor im aktuellen Trial zum Probe, resultiert dies in einer Reaktionszeitverlängerung bei der Abgabe der Antwort (Tipper & Cranston, 1985; Tipper, Brehaut & Driver, 1990; Beech, McManus, Baylis et al., 1991; Neumann & De Scheppe, 1992; Kane, Hasher, Stoltzfus et al., 1994). In vielen Untersuchungen findet sich ein signifikant reduzierter NP-Effekt sowohl bei schizophrenen

Patienten als auch bei hoch schizotypen Personen, was als neuropsychologisches Korrelat mangelnder kognitiver Inhibition gegenüber irrelevanten Reizen interpretiert wird (Moritz & Mass, 1997, Williams & Beech, 1997). Allerdings ist die Befundlage bezüglich des Auftretens von reduzierten NP-Effekten nicht konsistent (Lipp, Siddle & Arnold, 1994; Gruzicka, 1999). Mögliche Ursachen für die Inkonsistenz der Befunde können auf der einen Seite in den unterschiedlichen paradigmatischen Umsetzungen des negativen Primings wie unterschiedliches Stimulusmaterial, Reaktions-Stimulus-Intervall (RSI) oder verschiedenen Antwortmodalitäten liegen. Auf der anderen Seite ist möglicherweise das Vorgehen bei der Bildung von psychometrischen Risikogruppen suboptimal. Schizotype Personen werden üblicherweise anhand dichotomer Gruppenbildung in niedrig- und hochschizotype Personen klassifiziert. Die Vorgehensweise hierbei kann nach der Basis der Gruppenbildung sowie den zugrundegelegten Skalen bzw. Faktoren unterschieden werden. So gehen die theoretischen Grundlagen der ausgewählten einzelnen Skalen oder Faktoren davon aus, daß der schizotypen Persönlichkeitsstörung, äquivalent zur schizophrenen Symptomatik, drei Symptomgruppen zugrunde liegen: positive Symptome, negative Symptome und desorganisierte Symptome (Muntaner, Garcia-Sevilla, Fernandez & Torrubia, 1988; Kelly & Coursey, 1992; Raine, Reynolds, Lencz et al., 1994; Chen, Hsiao & Lin, 1997). Diese Aufteilung ist keineswegs eindeutig. Die dritte Symptomgruppe, desorganisierte Symptome, wurde nicht konsistent gefunden (Klein, Andresen & Jahn, 1997). Suslow & Arolt (1998) diskutieren, daß bei den negativen Symptomen der Schizotypie anstatt verflachtem Affekt eher Schamangst identifiziert wird. Das Drei-Syndrommodell der Schizophrenie wird ebenfalls in Frage gestellt (Stuart, Pantelis, Kimidis & Minas, 1999). Die Gruppenbildung erfolgt z.B. entweder auf Basis eines Mediancuts (Langdon & Coltheart, 1999; Höfer, Della Casa & Feldon, 1999) oder durch Extremgruppenbildung (Lenzenweger & Gold, 2000; Martinez Suarez, Lemos Giraldez, Inda Caro et al., 1999). Die so gebildeten Gruppen beinhalten einen hohen Anteil an Varianz in dem Sinne, daß Probanden als hochschizotyp identifiziert werden, dies jedoch nicht sind (falsch positiv), und umgekehrt hochschizotype Probanden nicht als solche erkannt werden (falsch negativ).

Ziel der vorliegenden Studie war es, anhand von Clusteranalysen distinkte Gruppen von Individuen zu identifizieren, die sich durch unterschiedliche Strukturen in den schizotypen Merkmalen definieren. Der Vorteil dieser Methode ist, daß die Gruppen durch die Gruppierung in den Daten selbst identifiziert werden. Die clusteranalytische Betrachtung schizotyper Merkmalsausprägungen könnte zu einer „numerischen Taxonomie (oder Typologie)“ von Personen mit unterschiedlichen Profilen führen. Anhand des negativen Primingeffekts als kognitivem Vulnerabilitätsmarker soll die Risikogruppe identifiziert werden, die Auffälligkeiten hinsichtlich reduzierter kognitiver Hemmung aufweist und damit wahrscheinlich ein erhöhtes Psychoserisiko besitzt. Dabei wird als psychometrisches Maß der deutsche Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ; Klein, Andresen & Jahn, 1997) aufgrund der großen Bandbreite der erfaßten Symptome den Analysen zugrundegelegt. Diese Studie ist im Rahmen des DFG-Projektes „Untersuchung der kognitiven und zerebralen Informationsverarbeitungsmechanismen unter Variation der negativen Primingbedingungen bei Schizophrenen“ entstanden. Innerhalb dieses Projektes wurden neben den Untersuchungen zur Gruppenbildung die Bedingungen des negativen Primings systematisch variiert (siehe Kabisch, 2002). Ein daraus entstandenes neues NP-Design, welches erlaubt, innerhalb desselben Settings verschiedene Primingarten (Lokalisation- und Identitätspriming) sowie unterschiedliche Stimuli zu untersuchen, kam in dieser Studie zum Einsatz. In einem ersten Schritt wurde anhand einer großen Screeningstichprobe von über 1000 Probanden eine Replikation der von Klein, Andresen & Jahn (1997) abweichend von der dreifaktoriellen Struktur der Originalversion (Raine, Reynolds, Lencz et al., 1994) postulierten zweifaktoriellen Struktur des deutschen SPQ angestrebt. Anschließend wurden aus dieser Stichprobe 200 Probanden zur experimentellen Untersuchung eingeladen. Auf Basis dieser Probanden wurden sowohl clusteranalytische Gruppen identifiziert wie auch dichotome Extremgruppen gebildet, um zu analysieren, ob sich die unterschiedlich gebildeten Gruppen in der Ausprägung des negativen Primingeffekts unterscheiden. Alle Probanden führten sowohl ein Lokalisationspriming- wie auch ein Identifikationsprimingexperiment durch. Als Kontrollvariablen wurden Geschlecht, Händigkeit, Rauchverhalten und allgemeine psychische Belastung erhoben.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Psychosenrisiko und Schizotypie

Beschreibungen von Auffälligkeiten bei Verwandten von schizophrenen Patienten oder Personen, die später an einer Schizophrenie erkrankten, finden sich schon bei Kraepelin (1913) und Bleuler (1911). Sie bezeichneten diese Abweichung in der Persönlichkeit als „schizoid“ bzw. als Anzeichen einer „latenten Schizophrenie“. Damit lieferten sie schon früh Hinweise auf den Zusammenhang zwischen bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen und Psychosen.

Im Gegensatz zur Terminologie von Bleuler (1911) und Kraepelin (1913) werden heute im Rahmen der High-risk-Forschung primär die Begriffe „Psychosenrisiko“ und „Schizotypie“ verwendet (vgl. Claridge, 1994). Der Begriff Psychosenrisiko erscheint inzwischen deswegen angemessener, weil zusätzlich zu den schizoiden Auffälligkeiten im Bereich der Persönlichkeit auf Grundlage zahlreicher Studien davon ausgegangen werden kann, daß einerseits die Schizophrenie an sich familiär gehäuft auftritt, daß aber bei Verwandten von schizophrenen Patienten auch das Risiko für andere psychische Störungen, wie z.B. schizophrenieforme Störung, schizotypische oder paranoide Persönlichkeitsstörung im Sinne eines Schizophrenie-Spektrums deutlich erhöht ist (Maier, Lichtermann, Mingos & Heun, 1994; Kendler, McGuire, Gruenberg et al., 1993a, 1993b; Siever, Silverman, Horvath et al., 1990).

2.1.1 Konzept der Schizotypie

Das Konzept der Schizotypie geht auf den Psychoanalytiker Rado (1953) zurück, der mit diesem Begriff Personen klassifizierte, die v.a. durch Körperwahrnehmungsstörungen und die Unfähigkeit, Freude bzw. Lust zu empfinden (Anhedonie), gekennzeichnet sind. Rado unterschied zwischen dem gut adaptierten Schizotypen (schizoid) sowie dem dekompenzierten und dem desintegrierten Schizotypen (schizophren). Der Begriff Schizotypie setzt sich aus den Worten Schizophrenie und Phänotyp zusammen und ist geeignet, auf gemeinsame Grundlagen bei schizotypen Personen und Schizophrenen hinzuweisen.

Im weiteren waren es vor allem Meehl (1962), Eysenck (Eysenck & Eysenck, 1976) und Claridge (1972), die die Untersuchung von Schizotypen als Ergänzung zur Untersuchung schizophrener erkrankter Personen im Kontext eines übergeordneten Spektrumskonzeptes entscheidend vorantrieben.

Die Idee eines Kontinuums, welches sowohl Schizotypie als auch schizotypische Persönlichkeitsstörung (SPD) und Schizophrenie enthält, ist ein wichtiges theoretisches Konzept, um die Untersuchung von Schizotypie innerhalb der Schizophrenieforschung zu rechtfertigen (Grabe & Freyberger, 2001).

Innerhalb solcher dimensionaler Ansätze lassen sich zwei verschiedene Ursprünge unterscheiden: Zum einen stammen Ansätze aus dem psychiatrischen und klinisch-psychologischen Bereich, zum anderen finden sich Ideen aus der Persönlichkeitsforschung mit gesunden Probanden (Claridge, 1994, Claridge & Beech, 1995, Claridge, 1997).

Psychiatrische Ansätze sind im engeren Sinne „quasi-dimensional“ (Claridge, 1994), da der Fokus auf Variationen innerhalb eines Krankheitszustandes liegt. Dimensionalität beschreibt hier verschiedene Ausdrucksgrade eines Krankheitsprozesses; Ausgangsbasis sind immer klinische Merkmale oder Symptome. Ein abnormaler (Krankheits-) Zustand dient als Referenzpunkt, um eine Dimension zu beschreiben. Demnach wird eine SPD als „Vorform“ oder Prädisposition zur Schizophrenie angesehen (Claridge & Beech, 1995). Einige Autoren zählen aufgrund der deskriptiven Ähnlichkeiten neben der SPD auch die schizoide und die paranoide Persönlichkeitsstörung zum Schizophreniespektrum (Comer, 1995; Kendler, McGuire, Gruenberg et al., 1993 b, Thaker, Adami, Moran et al., 1993). Sie werden im DSM-IV (Saß et al., 1996) zur Gruppe A zusammengefaßt, welche durch ein sonderbares oder exzentrisches Verhalten gekennzeichnet ist. Die Untersuchung gesunder Probanden wird in diesem Ansatz nicht angestrebt, da sie zwar eine erhöhte Vulnerabilität aufweisen können, aber die Symptomatik nicht für eine Diagnose ausreicht (Verdoux & Van Os, 2002). Dies steht im Gegensatz zu den „vollständig“ dimensional Ansätzen („fully-dimensional“ bzw. „personality-based“, Claridge, 1994), die am anderen Ende des Kontinuums beginnen – der normalen bzw. gesunden Persönlichkeitsorganisation – und somit die Perspektive der „quasi-dimensionalen“ Ansätze verlängern. Die schizophrene

Symptomatik stellt dabei eher den Endpunkt einer Dimension dar und schizotyp Merkmale können auch bei gesunden Personen auftreten. Innerhalb der vollständig dimensional Ansätze lassen sich nach Claridge und Beech (1995) die Konzeptionen von Meehl und Eysenck unterscheiden.

Meehl (1962) ordnet die Schizotypie als festen Bestandteil im krankhaft-auffälligen Bereich ein, da sie sich aus einem genetischen Defekt, der Schizotaxia, heraus entwickelt. Die Schizotaxia ist nach Meehl Grundlage sowohl für die schizotype Persönlichkeitsorganisation als auch für Schizophrenie, wobei für den Ausbruch der Schizophrenie zusätzlich belastende Umweltfaktoren hinzukommen müssen. Somit ist Schizotypie für Meehl (1962) keine vollständig normale Persönlichkeitsdimension (siehe Abschnitt 2.1.2).

Ganz im Gegensatz dazu stellt sich Eysencks Perspektive nach Claridge und Beech (1995) dar. Er betrachtet eine psychiatrische Störung, auch die Psychose, als einen Endpunkt einer kontinuierlich verlaufenden Variablen. In seinem Konzept wird Schizotypie durch das Konstrukt des Psychotizismus als ätiologisch signifikante Dimension ersetzt. Allerdings gilt Eysencks Modell innerhalb der klinischen Schizotypieforschung hauptsächlich aufgrund angreifbarer methodischer Gesichtspunkte und der Schwerpunktlegung auf antisoziale Auffälligkeiten als überholt (siehe Andresen, 2001).

Jede dieser Konzeptionen hat eigene Skalen zur Messung schizotyper (oder anders genannter) Merkmale entwickelt. Die Ergebnisse der breiten Anwendung dieser Instrumente lassen nach Claridge & Beech (1995) keinen Zweifel daran, daß psychotische Merkmale als allgemeine Charakteristika in der gesamten Bevölkerung repräsentiert sind. Bereits Claridge (1994) kam zu dem Schluß, daß dimensionale Modelle zweifelsfrei für die Schizophrenie Gültigkeit besitzen: "The symptom features of schizophrenia map so accurately onto the domain of non clinical individual differences that the validity of a dimensional model of the disorder is no longer in doubt." (S. 160).

Die Ergebnisse des „quasi-dimensionalen“ und des „vollständig dimensionalen“ Ansatzes, insbesondere die Befunde aus der dänischen Adoptionsstudie von Kety, Rosenthal, Wender, Schulsinger & Jacobsen (1975), bei der Probanden mit „borderline schizophrenia“ oder „latent schizophrenia“ untersucht wurden, bildeten die Grundlage zur ersten Konzeptualisierung der schizoty-

pen Persönlichkeitsstörung im „Diagnostic and statistical manual of mental disorders“ (DSM-III, American Psychiatric Association (APA), 1980). Gunderson, Siever & Spaulding (1983) griffen die Untersuchung Ketys auf und erarbeiteten eine Differenzierung zwischen Borderline-Persönlichkeitsstörung und schizotyper Persönlichkeitsstörung, die in vielerlei Hinsicht bestimmend für die Weiterentwicklung der entsprechenden Kategorien im DSM-III-R und -IV der APA wurden (1987, 1994).

2.1.2 Symptomatologie der Schizotypie

Das DSM-IV (APA, 1994, S. 725) beschreibt die schizotypische Persönlichkeit als „ein tiefgreifendes Muster sozialer und zwischenmenschlicher Defizite, das durch akutes Unbehagen in und mangelnde Fähigkeit zu engen Beziehungen gekennzeichnet ist. Weiterhin treten Verzerrungen der Wahrnehmung oder des Denkens und eigentümliches Verhalten auf.“ Die schizotype Persönlichkeitsstörung zeichnet sich aus durch einen „relativ stabilen Verlauf, wobei nur eine geringe Anzahl der Betroffenen eine Schizophrenie oder eine andere psychotische Störung entwickelt. Die schizotypische Persönlichkeitsstörung scheint familiär gehäuft aufzutreten und ist bei Verwandten ersten Grades schizophrener Patienten häufiger als in der Normalbevölkerung. Es scheint auch eine leichte Häufung von Schizophrenie oder anderen psychotischen Störungen bei Angehörigen von Probanden mit einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung zu geben.“

Die Störung beginnt im frühen Erwachsenenalter und zeigt sich in verschiedenen Situationen. Um die Diagnose „schizotypische Persönlichkeitsstörung“ zu stellen, müssen mindestens fünf der Kriterien 1-9 (Tabelle 1) erfüllt sein.

Das Risiko an einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung zu leiden, besteht nach DSM-IV für ca. 3-5% der Bevölkerung. Mildere schizotypische Merkmale und Persönlichkeitszüge scheinen in der Allgemeinbevölkerung jedoch recht weit verbreitet zu sein (Wolfradt, Bischoff, Jordan, Paelecke & Straube, 2001).

Tabelle 1: Schizotypische Persönlichkeitsstörung (DSM-IV:301.22)

-
1. Beziehungsideen (jedoch kein Beziehungswahn)
 2. seltsame Überzeugungen, oder magische Denkinhalte, die das Verhalten beeinflussen und nicht mit den Normen der jeweiligen Gruppe übereinstimmen
 3. ungewöhnliche Wahrnehmungsempfindungen einschließlich körperbezogener Illusionen
 4. seltsame Denk- und Sprechweisen (z.B. vage, metaphorisch, stereotyp)
 5. Argwohn oder paranoide Vorstellungen
 6. inadäquater oder eingeschränkter Affekt
 7. Verhalten oder äußere Erscheinung sind seltsam, exzentrisch oder merkwürdig
 8. Mangel an engen Freunden oder Vertrauten außer Verwandten ersten Grades
 9. ausgeprägte soziale Angst, die nicht mit zunehmender Vertrautheit abnimmt und die eher mit paranoiden Befürchtungen als mit negativer Selbstbeurteilung zusammenhängt

Die schizotypische Persönlichkeitsstörung tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, affektiven Störung mit psychotischen Merkmalen, einer anderen psychotischen Störung oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf.

Im Gegensatz zum DSM-IV wird die Schizotypie in der „Internationalen Klassifikation psychischer Störungen“ (ICD-10, Dilling, Mombour & Schmidt, 2000, S.113) nicht als Persönlichkeitsstörung eingeordnet, sondern als eigenständige Diagnose im Kapitel F2 „Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen“.

Auf Symptomebene besteht eine hohe Übereinstimmung zwischen den diagnostischen Kriterien des DSM-IV und der ICD-10. Die ersten acht diagnostischen Merkmale des DSM-IV finden ein syndromales Äquivalent in den Kriterien der ICD-10. Die „ausgeprägte soziale Angst“ wird in der ICD-10 als „wenig soziale Bezüge und Tendenz zu sozialem Rückzug“ etwas schwächer

definiert. Allerdings wird im Vergleich zum DSM-IV in der ICD-10 stärker betont, daß es zu quasi-psychotischen Episoden und Halluzinationen ohne äußeren Anlaß kommen kann. Ein Kriterium tritt nur in der ICD-10 auf: „Grübeln ohne inneren Widerstand, oft mit dysmorphophoben, sexuellen oder aggressiven Inhalten“.

Die heutige Konzeption des Schizophrenie-Spektrums umfaßt die schizotype Persönlichkeitsstörung (DSM-IV), die schizotype Störung (ICD-10) und die Schizophrenie mit ihren diagnostischen Subgruppen.

Mittlerweile existiert eine Vielzahl an Literatur über die neurophysiologischen und neuropsychologischen Ähnlichkeiten von Schizotypen und Schizophrenen, die neben genetischen und Verlaufsuntersuchungen dafür sprechen, daß die Schizotypie eine erhöhte schizophrene Vulnerabilität widerspiegelt (Claridge, 1987; Peters, Pickering & Hemsley, 1994; Venables, 1995; Rosa, van Os, Fananas et al., 2000). Die Begriffe Schizotypie und schizotype Persönlichkeitsstörung werden im Rahmen dieses Forschungsansatzes oft synonym verwendet.

2.1.3 Integratives Schizotypiemodell von Paul Meehl

Paul Meehl formulierte 1962 erstmals seine Theorie zur Ätiologie der Schizophrenie. Er hat durch dieses Modell, das inzwischen erweitert und zum Teil revidiert wurde (Meehl, 1989, 1990), einen Rahmen für die Schizophrenieforschung zur Verfügung gestellt, der zahlreiche weitere Arbeiten stimulierte. In seiner Theorie werden Genetik, soziales Lernen und Symptomatik der Schizophrenie als Faktoren integriert. Es werden aber auch zusätzlich spezifischere Hypothesen aufgestellt über die Art des Defektes, der schizotypen Auffälligkeiten und Verhaltensweisen zugrunde liegen soll.

Meehl (1962, 1990) geht davon aus, daß ein einziges, zentrales Gen, das sog. Schizogen, die Entwicklung des Gehirns beeinflußt und zu einem „integrativen neuronalen Defekt“, der sog. Schizotaxia, führt. Auf neuronaler Ebene soll sich die Schizotaxia darin zeigen, daß es zu spezifischen funktionalen Veränderungen bzw. Abweichungen des synaptischen Kontrollsystems im Zentralen Nervensystem (ZNS) kommt. Diese Abnormalitäten sollen jedoch nicht spezifisch für bestimmte Aspekte wie die Enkodierung von sensorischen Stimuli oder anderen Informationsverarbeitungsmechanismen sein,

sondern es soll sich dabei um eine generell unzureichende Aufteilung, Differenzierung und Diskrimination in der neuronalen Übertragung von Nervenimpulsen handeln, die Meehl als „Hypokrisia“ (1990) bezeichnet. Als Manifestation dieser neuronalen Abweichungen im Verhalten schizophrener Patienten wertet er Symptome wie z.B. gelockerte Assoziationen bzw. formale Denkstörungen oder inadäquaten Affekt.

Meehl (1990) sieht die Schizotaxia als eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für die Entwicklung einer schizophrenen Störung und schätzt die Grundrate von Schizotaxia in der Bevölkerung auf etwa 10 %. Dieser Defekt stellt die Basis für mögliche Entwicklungen einer diagnostizierbaren Schizophrenie dar, welche von weiteren Faktoren wie den sozialen Lernerfahrungen und der zusätzlichen genetischen Ausstattung (polygenetic potentiators) abhängt. Interessant dabei ist, daß Meehl auch für die Schizotypie von einer Grundrate von 10% ausgeht. Unabhängig von den Interaktionen sozialer Lernerfahrungen entwickeln also fast alle Personen mit Schizotaxia eine schizotype Persönlichkeitsorganisation, die sog. Schizotypie, wie bereits von Rado (1953) so bezeichnet. Zwar ist die Möglichkeit denkbar, daß eine Person unter besonders günstigen Umweltbedingungen auch trotz der Schizotaxie nicht schizotyp wird, doch Meehl (1989, 1990) hält dies für extrem unwahrscheinlich.

Ob eine schizotype Person eine Schizophrenie entwickelt oder nicht, hängt außer von den sozialen Lernerfahrungen auch zusätzlich von den sog. „polygenetic potentiators“ ab. Es handelt sich hierbei (nach Meehl) um jeden genetischen Faktor, der die Wahrscheinlichkeit einer klinischen Dekompensation erhöht (1990). Solche polygenetischen Faktoren sieht er in Variablen wie z.B. soziale Introversion und Ängstlichkeit. Ihre Wechselwirkung mit der Schizotypie und der sozialen Umwelt sollen nach Meehl (1990) die Entwicklung einer Schizophrenie erleichtern oder verhindern.

Es wird angenommen, daß nur etwa 10% der schizotypen Personen eine Schizophrenie entwickeln (Meehl, 1989, 1990). Zwar bedeutet dies, daß die Mehrheit der Schizotypen nicht dekompenziert, aber der Einfluß der latenten Diathese soll sich bei allen schizotypen Personen mehr oder weniger stark ausgeprägt in Form von Abweichungen im sozialen und psychologischen

Bereich manifestieren (Meehl, 1962). Als zentrale Symptome der Schizotypie wertet Meehl: 1. die kognitiven Entgleisungen („cognitive slippage“) bzw. leichten Lockerungen der Assoziationen, die sich im Denken, in Wahrnehmungsabweichungen oder der Sprache äußern können; 2. die primäre aversive Verschiebung („primary aversive drift“) im Sinne zunehmender Veränderung von ambivalenten Erfahrungen und Gefühlen in Richtung von Aversivität (Meehl, 1989, 1990). Dieses zweite Konzept führt laut Meehl (1989) letztendlich zu den Indikatoren der Schizotypie, die er ursprünglich neben den kognitiven Entgleisungen für zentral hielt: a) die interpersonelle Aversion, die sich in Form von sozialen Ängsten mit Mißtrauen oder der Erwartung von Zurückweisung zeigen kann, b) die Anhedonie als das Fehlen der Fähigkeit, Lust und Vergnügen zu empfinden und c) die Ambivalenz in Bezug auf Erfahrungen und Gefühle. Hervorzuheben ist dabei, daß Meehl (1989) sowohl die schizotypen Merkmale als auch die Symptomatik der Schizophrenie als phänotypisch beobachtbare Resultate des integrativen neuronalen Defektes, der Schizotaxia, betrachtete. Er vermutete jedoch, daß auch andere Patienten z.B. mit einer Borderline-Persönlichkeit oder einer Dysthymie schizotyp sein können.

Die für die Forschung in den letzten 20-30 Jahren bedeutsamste Annahme, die in Meehls Modell getroffen wird, ist, daß Schizotypie – als Kennzeichen für eine zugrundeliegende, latente Vulnerabilität für Schizophrenie – sich im Verhalten und Erleben in unterschiedlichen Ausprägungsgraden – bis hin zur Schizophrenie – manifestieren kann. Die Schizophrenie kann also vom klinisch-psychiatrischen Standpunkt aus gesehen ein Spektrum von weitestgehender Normalität bis hin zu chronischen psychotischen Symptomen umfassen, ist aber zumindest durch leichte Abweichungen in psychologischen, psychophysiologischen Funktionen und/oder sozialen Aspekten gekennzeichnet. Unter der Voraussetzung, daß man reliable und valide Indikatoren bzw. Marker für Schizotypie zur Verfügung hätte, könnte man durch Identifizierung und Untersuchung von Personen mit einem erhöhten Psychoserisiko wichtige Erkenntnisse über die Ätiologie der Schizophrenie sowie die Heterogenität der Schizophreniespektrumsstörungen erhalten (vgl. Erlenmeyer-Kimling, 1987; Lenzenweger, 1993).

2.2 Biologische Vulnerabilitäts-Forschung

Um profunde Erkenntnisse über die Vulnerabilität für Schizophrenie zu erhalten, werden bislang primär zwei Forschungsstrategien eingesetzt (Chapman & Chapman, 1989; Moldin, Gottesman & Erlenmeyer-Kimling, 1987; Hautzinger, Gauggel & Becker, 1992): Entweder geht man im Sinne der biologischen High-risk-Forschung von einer schizophrenen Person aus, dem sog. Indexpatienten, und untersucht dessen Verwandte hinsichtlich der Prävalenz von Psychopathologie und anderer relevanter Variablen (z.B. Schizotypie), oder man definiert anhand von psychometrischen Schizotypie-Indikatoren entsprechende Risikogruppen und untersucht diese in Hinblick auf schizophrenie-ähnliche Auffälligkeiten. In diesem Fall spricht man von psychometrischer High-risk-Forschung.

2.2.1 Ergebnisse biologischer High-risk-Forschung

In vielen Studien mit unterschiedlichster Methodologie konnte aufgezeigt werden, daß die Schizophrenie familiär gehäuft auftritt (u.a. Kety & Ingraham, 1992; Kendler, McGuire, Gruenberg et al., 1993a; Maier, Lichtermann, Mingos et al., 1993; Sham, Jones, Russeell et al., 1994; Erlenmeyer-Kimling, Squires-Wheeler, Adamo et al., 1995). Der biologisch-genetische Ansatz untersucht nun Verwandte von schizophrenen Patienten hinsichtlich biologischer und verhaltensmäßiger Auffälligkeiten mit dem Ziel, potentielle Vulnerabilitätsfaktoren aufzudecken.

Kendler und Diehl (1993) fassen verschiedene Familienstudien zusammen und kommen zu der Schätzung, daß das Risiko, an einer Schizophrenie zu erkranken, für Personen, die Verwandte ersten Grades mit Schizophrenie haben, mit 4,8% um das circa Neunfache höher ist als für Verwandte von Kontrollprobanden mit 0,5%. In Abhängigkeit von der Art der Verwandtschaft variiert das Risiko zusätzlich: Während in der Gesamtbevölkerung ein Risiko unter 1% existiert, irgendwann im Leben eine schizophrene Psychose zu entwickeln, liegt das Morbiditätsrisiko für die Kinder schizophrener Patienten bei 12,8%, für Geschwister bei 10,1%, für Eltern bei 5% bis 10% und für Verwandte zweiten Grades immer noch durchschnittlich bei 3,3% (Gottesman & Shield, 1982). Die familiäre Häufung bezieht sich dabei nicht aus-

schließlich auf die Schizophrenie, sondern umfaßt auch andere primär nicht-affektive Psychosen wie z.B. die schizophreniformen sowie die Wahn- oder schizoaffektiven Störungen (Baron, Gruen, Rainer et al., 1985; Kendler, Grunberg & Tsuang, 1985). Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und Persönlichkeitsstörungen des schizophrenen Spektrums (wie z.B. paranoide Persönlichkeit) werden ebenfalls häufig berichtet (Siever, Silverman, Horvath et al., 1990; Thaker, Adami, Moran et al., 1993, Parnas, Cannon, Jacobsen et al., 1993; Kendler, McGuire, Gruenberg et al., 1993b). Im Durchschnitt liegt das Risiko für Verwandte schizophrener Patienten für die schizotypische Persönlichkeitsstörung mit 5,4% um das Vierfache höher als bei Kontrollprobanden (1,4%); für die paranoide Persönlichkeitsstörung ist das Risiko etwa um das Dreifache erhöht (1,6% vs. 0,5%). Generell spricht die empirische Evidenz am deutlichsten für eine genetische Assoziation zwischen der schizotypischen Persönlichkeitsstörung und der Schizophrenie (Torgersen, 1985; Kendler, McGuire, Gruenberg et al., 1993b; Maier, Lichtermann, Mingos & Heun, 1994).

2.2.2 Probleme der biologischen High-risk-Forschung und das Konzept der Vulnerabilitätsmarker

Daß genetische Faktoren bei der Schizophrenie und dem Schizophrenie-Spektrum eine Rolle spielen ist offenkundig, wobei die Art der genetischen Transmission unklar ist und kontrovers diskutiert wird (Kendler & Diehl, 1993; Crow, 1995). Empirisch gesehen können in der biologischen Vulnerabilitätsforschung nur Aussagen über Familien getroffen werden, in denen mindestens eine Person an Schizophrenie erkrankt ist. Dazu kommt, daß sich die Auswahl der betroffenen Familien weiter einschränkt, wenn wie in den Studien von Erlenmeyer-Kimling, Squires-Wheeler, Adamo et al. (1995), Parnas, Cannon, Jacobsen et al. (1993) oder Tienari, Lathi, Sorri et al. (1989) von schizophrenen Müttern ausgegangen wird. Da nur bei etwa 5-10% der Patienten ein Elternteil schizophren ist, bedeutet das, daß sich die Schizophrenie bei einem Großteil der Patienten ohne eine biologische Vulnerabilität manifestiert oder diese bisher nicht entdeckt wurde. Eine weitere Einschränkung für die biologische High-risk-Forschung stellt die Tatsache dar, daß nur bei etwa 10% der Angehörigen ersten Grades von Indexpatienten erwartet wird, daß

sie selbst an einer Störung des Schizophreniespektrums erkranken (Gottesman, 1991). Des Weiteren stellt ein familiäres Umfeld, in dem ein schizophrener Familienmitglied lebt, bereits ein belastendes Umfeld dar. Aus diesem Grund ist es kaum möglich, genetische und Umweltfaktoren innerhalb der biologischen High-risk-Forschung zu trennen (Straube & Oades, 1992). Aus diesen Kritikpunkten heraus hat sich in den 70er Jahren als paralleler Forschungszweig zur biologischen die psychometrische Risikoforschung etabliert (siehe 2.3).

Manche Autoren wie z.B. Chapman und Chapman (1989) oder Heinrichs (1993) stellen deshalb die Frage, ob die Schizophrenie überhaupt eine ätiologisch homogene Erkrankung darstellt bzw. ob Phänokopien existieren, d.h. Erkrankungen, die dem Erscheinungsbild der Schizophrenie gleichen, aber die sich in ihrer Pathogenese deutlich unterscheiden (Meehl, 1990; Zubin, 1990). Ein weiterer Punkt in der Diskussion ist die Validität der klassischen Unterteilung in schizophrene Erkrankungen einerseits und affektive Störungen andererseits: Taylor (1992) problematisierte zum Beispiel die Rolle der schizoaffektiven Störung, die in vielen Familienstudien zum Schizophreniespektrum gezählt wird. Crow (1995) geht davon aus, daß es sich um ein Kontinuum handelt, das von der unipolaren über die bipolare affektive Störung zur schizoaffektiven und schließlich schizophrenen Störung reicht, es sich somit um unterschiedliche phänotypische Erscheinungsformen ein und derselben genetischen Vulnerabilität handelt (Zur Häufung affektiver Störungen in Familien von schizophrenen Patienten siehe z.B. Maier, Lichtermann, Minges et al., 1993; Maier & Lichtermann, 1993; Taylor, 1992).

Aus diesen Gründen liegt ein wesentlicher Fokus der gegenwärtigen Forschung auf der Suche nach Markern (Jablensky, 1984) bzw. Endophänotypen (Gottesman & Shields, 1982) als Indikatoren für ein erhöhtes Risiko, eine bestimmte Störung zu entwickeln, wobei man synonym in der Schizophrenieforschung auch von Schizotypie-Indikatoren sprechen könnte. Vielversprechend für den Bereich der Schizophrenie sind dabei solche Verhaltensweisen oder Indikatoren, die unter anderem folgende Kriterien erfüllen:

- Sie sollen zeitlich relativ stabil sein und dürfen nicht nur akute Krankheitssymptome darstellen.

- In der Allgemeinbevölkerung sollten diese Auffälligkeiten eine relativ geringe Basisrate haben.
- Sie sollten relativ spezifisch für die interessierende Störung sein.
- In Längsschnittstudien müßten mit ihrer Hilfe Risikopersonen zu identifizieren sein, die die Störung entwickeln.
- In Familien von Indexpatienten sollten solche Verhaltensweisen oder Auffälligkeiten gehäuft auftreten.

Wenn die interessierende Variable mindestens diesen Bedingungen genügt, kann sie als Marker bezeichnet werden (vgl. Erlenmeyer-Kimling, 1987; Holzman, 1992; Nuechterlein, Dawson, Gitlin et al., 1992).

Die Identifikation von Markern in der Schizotypieforschung hat sich vor allem in drei Bereichen manifestiert. Zum einem nimmt die Suche nach psychometrischen Indikatoren auf Symptomebene einen weiten Raum ein und wird im nächsten Abschnitt ausführlich diskutiert. Daneben werden psychophysiologische sowie kognitive Auffälligkeiten bei schizophrenen Patienten und schizotypen Personen als potentielle Marker untersucht. Exemplarisch soll kurz auf einige dieser potentiellen Marker eingegangen werden.

Zu den Markern, für die die empirische Evidenz bislang am deutlichsten gesichert ist, zählen die langsamen Augenfolgebewegungen (SPEM, smooth pursuit eye movements), die eine bei gesunden Probanden üblicherweise hochautomatisierte Einstellung der Augenmotorik auf ein vorhersagbares Reizgeschehen darstellen. Während in der Allgemeinbevölkerung nur etwa 8% Auffälligkeiten in den SPEM aufweisen, zeigen in zahlreichen Untersuchungen 50-80% der Schizophrenen sowie etwa 45-50% ihrer Verwandten ersten Grades Abnormitäten in den SPEM in Form von sakkadischen Unterbrechungen (Iacono, Moreau, Beiser, Fleming & Lin, 1992; Holzman, 1985, vgl. Arolt, Michael & Lencer, 2001). Ferner scheinen diese SPEM-Abweichungen intraindividuell relativ stabil und weitgehend unbeeinflusst von Medikamenten zu sein (Levey, Holzman, Matthyse & Mendell, 1994).

Ebenfalls als mögliche Marker diskutiert und primär bei erwachsenen Personen häufig untersucht werden Defizite bei Frontalhirnfunktionen im Sinne von Konzeptbildung, Handlungssteuerung und Abstraktionsvermögen mit Tests wie dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Trail Marking Test (TMT)

oder Untersuchung der Wortflüssigkeit. Wiederholt konnte gezeigt werden, daß Geschwister oder andere Angehörige schizophrener Patienten schlechtere Leistungen aufweisen als Kontrollprobanden (Faraone, Seidman, Kremen et al., 1995; Keefe, Silverman, Lees Roitman et al., 1994; Franke, Maier, Hain & Klingler, 1992). Allerdings ist die Frage nach der Spezifität der Frontalhirnfunktionen für die Schizophrenie bisher noch nicht geklärt. Die Defizite im WCST, TMT und bei der Wortflüssigkeit konnten nicht konsistent aufgezeigt werden (z.B. Dollfus, Lombardo, Bénali et al., 2002).

Bei den ebenfalls als potentiellen Markern diskutierten psychophysiologischen Auffälligkeiten wie z.B. neuromotorischen Abnormalitäten (z.B. Fish, Marcus, Hans, Auerbach & Perdue, 1992; Ismail, Cantor-Graae & McNeill, 1998), Ventrikelgröße (z.B. Cannon & Marco, 1994) und abweichenden evokierten Potentialen ist die Befundlage ebenso uneinheitlich (Überblick: Arolt, Michael & Lencer (2001)).

2.3 Psychometrische Vulnerabilitätsforschung

Die psychometrische Vulnerabilitätsforschung umgeht vor allem das Problem der deutlich eingeschränkten Auswahl an Probanden der biologischen High-risk-Forschung. Der Einsatz von Fragebögen zur Identifizierung schizotyper Personen ist nicht auf klinisch-psychiatrische Personen beschränkt, und damit können relativ ökonomisch sehr große Stichproben für Screenings rekrutiert werden. Die Bestimmung des Risikos einer Person für Schizophreniespektrumsstörungen erfolgt ausschließlich aufgrund hoher Werteausprägungen auf den psychometrischen Indikatoren.

2.3.1 Auswahl von Fragebögen zur Erfassung schizotyper Merkmale

Seit der ersten Publikation von Meehl (1962) wurden zahlreiche Fragebögen zur Erfassung von psychometrisch definiertem Psychosenrisiko entwickelt, die aber nur zum Teil als Operationalisierung der Meehlschen Konzeption aufgefaßt werden können. In diesem Zusammenhang wären z.B. der Schizotypal Personality Questionnaire von Raine (1991) und die Schizotypal Personality Scale von Claridge und Broks (1984) zu erwähnen, die sich an den Kriterien für die schizotypische Persönlichkeitsstörung des DSM-III-R (APA,

1987) orientieren. Auf diese beiden Verfahren wird weiter unten noch einmal ausführlich eingegangen.

Andere Indikatoren stellen empirisch aus dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) abgeleitete Skalen dar (Golden & Meehl, 1979; Moldin, Gottesman & Erlenmeyer-Kimling, 1987). Auch Eysenck (1992) sieht in seiner Psychotizismus-Dimension ein entsprechendes psychometrisches Instrument zur Erfassung der Schizotypie (Eysenck, 1992; Eysenck, Eysenck & Barrett, 1985).

2.3.1.1 Chapman-Skalen

Die im englischsprachigen Raum bisher am häufigsten eingesetzten psychometrischen Indikatoren für Schizotypie stammen aus der Arbeitsgruppe von Loren und Jean Chapman, die sich bei der Konstruktion ihrer Skalen explizit auf das Modell von Meehl (1962) beziehen.

Die Chapman-Skalen erfassen sowohl den Bereich der Anhedonie als auch „cognitive slippage“, die von Meehl (1962) als hauptsächliche Auffälligkeiten bei schizotypen Personen definiert wurden. Die Skalen „physische Anhedonie“ und „soziale Anhedonie“ sollen die ursprünglich von Meehl (1962) beschriebene Unfähigkeit, Lust und Vergnügen zu empfinden, in unterschiedlichen Bereichen mit dichotomen Antworten (stimmt / stimmt nicht) erfassen (Chapman, Chapman & Raulin, 1976; Mishlove & Chapman, 1985). Die Skala „soziale Anhedonie“ (SoAS) enthält Items wie z.B. „Enge Freunde zu haben ist nicht so wichtig wie manche Menschen meinen“ oder „Fernsehen ist mir lieber als mit Bekannten auszugehen“. Ein Item der Skala „physische Anhedonie“ (PhAS) ist z.B. „Die Schönheit des Sonnenuntergangs wird bei weitem überschätzt“. Beide Skalen erwiesen sich als intern konsistent und hinreichend stabil (Chapman, Chapman & Raulin, 1976; Chapman, Chapman & Miller, 1982).

Als Operationalisierung der von Meehl (1989, 1990) auch in der revidierten Version seiner Theorie als zentral erachteten „cognitive slippage“ können zwei Skalen gewertet werden: Es handelt sich einmal um die Skala „Wahrnehmungsabweichung“ (perceptual aberration (PAB), Chapman, Chapman & Raulin, 1978), die Abnormitäten in der Wahrnehmung der eigenen Person und der Umwelt abbilden soll, sowie um die Skala „Magisches Denken“ (ma-

gical ideation (MI), Eckblad & Chapman, 1983), bei der es primär um eigen-tümliche Interpretationen von subjektiven Erfahrungen in Form von Telepa-thie oder Gedankenbeeinflussungen geht. Die Skala „Wahrnehmungs-abweichungen“ beinhaltet Items wie z.B. „Ich hatte schon mal den Eindruck, als ob mein Körper sich auflösen würde“. Items wie „Ich glaube, ich könnte lernen die Gedanken anderer Leute zu lesen“ finden sich in der Skala „Magi-sches Denken“. Erhöhte PAB-Werte wurden auch bei schizophrenen Patien-ten gezeigt. Offen ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch, inwieweit die PAB-Skala eher ein allgemeines, unspezifisches Psychoserisiko erfaßt, als ein Indikator für Schizophrenie per se zu sein (Lenzenweger, 1994). Beide Ska-len weisen hohe Korrelationen (zwischen 0.68 – 0.70) untereinander auf (Lenzenweger, 1994) und bestätigen damit die Grundannahme, das Kon-strukt „cognitive slippage“ zu erfassen. Nach Hautzinger und Meyer (2001) existieren eine Reihe von Hinweisen, daß v.a. MI ein guter Prädiktor für eine spätere schizophrene Erkrankung ist. In einer Studie von Chapman und Chapman (1987) bspw. wiesen Personen mit hohen Werten sowohl auf der PAB-Skala als auch auf der MI-Skala weit mehr psychoseähnliche Sympto-me auf als Kontrollpersonen, was sich auch in dem Phänomen ausdrückte, daß 22% der hochschizotypen Personen professionelle Hilfe aufgrund ihrer Probleme aufsuchten, während dies nur bei 7% der Kontrollpersonen der Fall war.

Die Identifizierung eines erhöhten Psychoserisikos mittels SoAS und MI wird von Kwapil (1998) bestätigt. Der Autor hält dabei aber die SoAS für einen stärkeren Prädiktor, ein spezifisches Risiko einer Schizophreniespektrums-störung zu erfassen.

Insgesamt läßt sich zusammenfassen, daß die Chapman-Skalen als hinrei-chend reliabel für mittelfristige Zeiträume gesehen werden können, was mit-tels Längsschnittstudien von der Gruppe um Chapman und Chapman (1987, 1994) untermauert werden konnte.

Von diesen Instrumenten liegt auch eine deutsche Version aus der Arbeits-gruppe um Hautzinger vor (Burgdörfer & Hautzinger, 1987; Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991).

2.3.1.2 STA - Schizotypal Scale (Claridge & Broks, 1984)

Der Fragebogen von Claridge und Broks (1984) basiert auf den Kriterien des DSM-III-R zur Borderline-Persönlichkeitsstörung (STB) und schizotypischen Persönlichkeitsstörung (STA). Im weiteren ist aber nur die Skala zu der schizotypischen Persönlichkeitsstörung von Interesse. Die STA wurde entworfen, um Merkmale zu erfassen, die mit den Kriterien der schizotypischen Persönlichkeitsstörung korrespondieren, wie Vorstellungsstörungen, Wahrnehmungsabweichungen und Aspekte der kognitiven Desorganisation. Hewitt und Claridge (1989) fanden bei einer Faktoranalyse der Struktur der STA drei unabhängige Dimensionen der Schizotypie: magische Vorstellungen, ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen und paranoide Vorstellungen/Argwohn. Items, die im Zusammenhang mit sozialer Angst und Aufmerksamkeitsproblemen standen, luden auf den letzten Faktor. Die Autoren vermuten, daß die ersten beiden Faktoren eine positive schizotype Dimension darstellen und der letzte eine Kombination aus kognitiver Desorganisation und sozialer Angst. Hewitt und Claridge (1989) nehmen weiter an, daß STA-Items, die auf den beiden positiven Dimensionsfaktoren laden, die gleichen Aspekte der Schizotypie widerspiegeln wie die Chapman-Skalen „Wahrnehmungsabweichungen“ und „magisches Denken“.

Obwohl an den Kriterien des DSM-III-R zur schizotypen Persönlichkeitsstörung orientiert, erfaßt die STA nur einen Teil der Faktoren, die eine solche Störung charakterisieren und stellt somit keine vollständige Operationalisierung dieses Störungsbildes dar.

2.3.1.3 SPQ - Schizotypal-Personality-Questionnaire (Raine, 1991)

Der Schizotypal-Personality-Questionnaire (SPQ) von Raine (1991) orientiert sich wie die STA am Schizotypiekonzept des DSM-III-R (APA, 1987) und dessen Merkmalen für die schizotypische Persönlichkeitsstörung. Der SPQ ist der erste Fragebogen, der Subskalen zu allen neun schizotypen Eigenschaftsmerkmalen des DSM-III-R gleichzeitig beinhaltet (in Klammern stehen die entsprechenden Bezeichnung und Abkürzungen der SPQ-Skalen):

- Beziehungsideen (Referenzideen – RI)
- seltsame Überzeugungen und magische Denkinhalte (magisches Denken – MD)
- ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen (UW)
- seltsame Denk- und Sprechweisen (ungewöhnliche Sprache – US)
- Argwohn oder paranoide Vorstellungen (Argwohn – AW)
- inadäquater oder eingeschränkter Affekt (EA)
- seltsames, exzentrisches oder merkwürdiges Verhalten (exzentrisches Verhalten – EV)
- Mangel an engen Freunden oder Vertrauten (Keine engen Freunde – KEF)
- ausgeprägte soziale Angst (SA)

Klein, Andresen und Jahn (1997) konnten für die deutsche Übersetzung des SPQ gute Retest-Reliabilitäten (0.88 für den Gesamtwert des SPQ) und eine hinreichende interne Konsistenz ($\alpha = 0.88$ für den Gesamtscore) zeigen, die sich auch in neueren Untersuchungen untermauern ließen (Klein, Andresen & Jahn, 2001) und mit den Ergebnissen von Raine (1991) vergleichbar sind. Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) analysierten die Faktorenstruktur des SPQ und fanden eine dreifaktorielle Lösung mit einem kognitiv-perzeptuellen (1), einem interpersonalen (2) und einem Desorganisationsfaktor (3). Dabei waren v.a. Faktor 1 und 3 hoch miteinander korreliert (0.71/0.75 je nach Stichprobe), während die anderen Interkorrelationen der Faktoren eher gering waren. Chen, Hsiao und Lin (1997) konnten diese dreifaktorielle Lösung von Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) in ihrer Studie anhand zweier Stichproben replizieren.

Die Hauptkomponentenanalysen von Klein, Andresen und Jahn (1997, 2001) für den deutschsprachigen SPQ legten eher eine zweifaktorielle Lösung nahe, wobei sich ein „positiver“, „kognitiv-perzeptueller“ Faktor extrahieren ließ, der sich mit dem ersten Faktor von Raine et al. (1994) deckte und ein „negativer“ Schizotypiefaktor, der dem „interpersonalen Faktor“ entsprach. Wurde allerdings eine dreifaktorielle Lösung forciert, um die Lösung von Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) zu replizieren, kam es zu Inkonsistenzen.

2.3.2 Validität der psychometrischen Indikatoren als Marker

Im Rahmen des biologischen Ansatzes wurden Kriterien definiert, die ein Marker erfüllen sollte, um als valide betrachtet werden zu können (vgl. 2.2.2). Im folgenden wird dargestellt, inwieweit diese für die psychometrischen Indikatoren erfüllt sind.

Da die Chapman-Skalen PAB, MI, SoAS und PhAS im Rahmen der psychometrischen Vulnerabilitätsforschung am weitesten Verbreitung gefunden haben, liegen zu ihnen auch die meisten Ergebnisse vor. Meyer und Hautzinger (2001) fassen die Untersuchungsergebnisse dieser Skalen zu den Kriterien Stabilität, Grundrate, Spezifität und familiäre Häufung wie folgt zusammen:

Die zeitliche Stabilität ist für die Skalen PhAS, PAB und MI mit einer Retest-reliabilität in der Höhe von .75 bis .82 bei einer wiederholten Testung nach sechs Wochen ausreichend gegeben. Auch nach zehn Monaten waren die Retestrelisabilitäten mit Werten um .71 stabil. Zusätzlich erwiesen sich die Skalen als weitgehend unabhängig von der aktuellen Symptomatik in psychiatrischen Stichproben. Die Grundrate von 10%, die Meehl (1990) postuliert, konnte in taxometrischen Untersuchungen nur für die PAB bestätigt werden. Für MI und PhAS fehlen entsprechende Untersuchungen. Die Spezifität ist in soweit gegeben, da die Chapman-Skalen zuverlässig zwischen Patienten und Kontrollpersonen differenzieren. Die Befundlage, inwieweit sie spezifisch für das Schizophrenie-Spektrum sind, ist nicht eindeutig. Betrachtet man die familiäre Häufung zeigt sich, daß Verwandte ersten Grades von schizotypen Personen eine erhöhte familiäre Belastung auf der Ebene psychischer Störungen aufweisen. Insgesamt sehen Meyer und Hautzinger (2001) die diskutierten Kriterien für die psychometrischen Schizotypie-Indikatoren als ausreichend gut erfüllt.

Der SPQ von Raine (1991) ist bisher nicht spezifisch in Hinblick auf die Kriterien von Vulnerabilitätsmarkern untersucht worden. In der Zusammenschau verschiedener Studien können allerdings Aussagen über Stabilität, Grundrate, Spezifität und familiäre Häufung getroffen werden. Die Retestrelisabilität wird von Raine (1991) mit .82 für ein zweimonatiges Intervall angegeben. In der deutschen Fassung von Klein, Andresen und Jahn (2001) beträgt die 12-Monats-Retestrelisabilität für den Gesamtscore .85, während sie für die ein-

zelenen Skalen zwischen .75 und .90 liegt. Damit kann von einer ausreichenden Stabilität ausgegangen werden. Bisher existiert nur eine Studie, die sich mit der Basisrate der Schizotypie anhand des SPQ beschäftigt. Keller, Jahn und Klein (2001) konnten allerdings nur für den zweiten, den „negativen“ Faktor eine Basisrate von 13% bestimmen, die nahe an der von Meehl (1990) postulierten Rate von 10% liegt.

Raine (1991) interviewte eine studentische Stichprobe mit dem „strukturierten klinischen Interview für den DSM-III-R“ (SCID). Er diagnostizierte bei den Personen mit sehr hohen SPQ-Werten (obere 10%) bei 55% eine schizotypische Persönlichkeitsstörung. Angehörige schizophrener Patienten wiesen signifikant höhere Werte auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor des SPQ auf als Kontrollpersonen (Yaralian, Raine, Lencz et al., 2000). Chang und Lenzenweger (2001) verglichen 39 Angehörige ersten Grades von schizophrenen Patienten und 30 Probanden aus Familien ohne psychiatrische Störungen in der Anamnese. Sie konnten zeigen, daß die Angehörigen der schizophrenen Patienten signifikant höhere SPQ-Werte auf allen Skalen aufwiesen als die Kontrollpersonen. In einer Zwillingsstudie mit sowohl monozygoten als auch dizygoten Paaren fanden Raine & Baker (1992) eine Konkordanzrate für Schizotypie von 40%. Die dargestellten Ergebnisse unterstützen die Annahme, daß eine familiäre Häufung schizotyper Merkmale in Familien mit schizophrenen Anamnese vorliegt.

Hinsichtlich der Prävalenz und auch der Spezifität kann davon ausgegangen werden, daß für den SPQ ähnliche Ergebnisse erzielt werden können wie für die Chapman-Skalen, da der SPQ besonders hoch mit den Skalen PAB und PhAS korreliert (Klein, Andresen & Jahn, 2001).

Ein weiteres wichtiges Kriterium für einen Vulnerabilitätsmarker ist die prognostische Validität, d.h. Merkmale, die ein erhöhtes Psychoserisiko indizieren sollen, müssen langfristig das Auftreten psychotischer Störungen vorhersagen können. Hierzu existieren bisher nur wenige Studien (Chapman & Chapman, 1987 a; Chapman, Chapman, Kwapil et al., 1994; Meyer & Hautzinger, 1999). In einer Längsschnittstudie fanden Chapman und Chapman (1987a) bei einer Postbefragung nach zwei Jahren mit einem eigens konstruierten Interview bei den Personen mit hohen Werten auf der MI und PAB mehr psychoseähnliche Erfahrungen als bei den

Kontrollpersonen. Nach 10 Jahren erfüllten zehn Probanden der Hochscorer die Diagnosekriterien für eine psychotische Störung, drei davon für Schizophrenie (Chapman, Chapman, Kwapil et al., 1994). Weitere sechs Personen wiesen eine schizotypische, paranoide oder schizoide Persönlichkeitsstörung auf.

Meyer und Hautzinger (1999) konnten zeigen, daß Probanden mit hohen MI/PAB-Werten im Unterschied zu Kontrollpersonen die diagnostischen Kriterien für narzißtische und Borderline-Persönlichkeitsstörung erfüllten. Bei Personen mit hohen Werten auf der Skala PhAS ließen sich hingegen keine vermehrten Anzeichen für psychosenähnliche Erfahrungen und schizotypische Persönlichkeitsstörung nachweisen (Chapman & Chapman, 1987). Aufgrund dieser Ergebnisse läge die Prävalenzrate, eine psychotische Störung zu entwickeln, bei ca. 6% (Hautzinger & Meyer, 2001). Dies erscheint nicht hoch, doch auch die Prävalenzrate biologischer Marker liegt etwa in dieser Größenordnung (vgl. 2.2.1). Die Kombination psychometrischer Indikatoren und biologischer Marker ist wahrscheinlich in der Lage, besonders Personen zu identifizieren, deren Vulnerabilität bei Betrachtung nur eines Markers nicht aufgedeckt worden wäre. In diesem Zusammenhang ist auch die Betrachtung kognitiver Vulnerabilitätsmarker (Abschnitt 2.4) vielversprechend zur Aufdeckung weiterer Personen mit einem hohen Psychoserisiko.

2.3.3 Differenzierung von schizotypen Untergruppen

Auf der Basis diskriminierbarer Dimensionen schizophrener Symptome wie dem Drei-Syndrom-Modell (Liddle & Barnes, 1990) versucht die psychometrische Risikoforschung, ebensolche Dimensionen innerhalb der Schizotypie zu eruieren. Im Folgenden wird ein Überblick über Befunde zur Faktorenstruktur schizotyper Merkmale bei Betrachtung der Kombination unterschiedlicher Fragebogenmaße gegeben. Des weiteren werden Studien zu dem bisher weniger angewandten clusteranalytischen Ansatz zur Identifizierung schizotyper Untergruppen vorgestellt.

2.3.3.1 Faktoranalytische Ansätze

Muntaner, Garcia-Sevilla, Fernandez and Torrubia (1988) führten die erste systematische faktoranalytische Studie anhand der Kombination verschiede-

ner Schizotypieskalen mit 735 Versuchspersonen durch. Zur Erfassung schizotyper Merkmale wurden die STA und STB (Claridge und Brok, 1984), die Magical Ideation (MI), Perceptual Aberration (PAB), Social Anhedonia (SoAS) und Physical Anhedonia Scale (PhAS) (Chapman, Chapman & Raulin, 1976; Chapman, Edell & Chapman, 1980; Eckblad & Chapman, 1983) sowie die Subskalen Extraversion, Psychotizismus und Neurotizismus des EPQ (Eysenck & Eysenck, 1976) verwendet. Muntaner, Garcia-Sevilla, Fernandez und Torrubia (1988) extrahierten drei Faktoren. Ihre Ergebnisse legen nahe, daß der erste Faktor mit hohen Ladungen auf der STA, STB, Mi und PAB mit dem Symptom der Realitätsstörung in der Schizophrenie in Beziehung zu stehen scheint. Der zweite Faktor korrespondiert eher mit der Negativsymptomatik der Schizophrenie mit hohen Ladungen sowohl auf der SoAS als auch PhAS. Der dritte Faktor spiegelt anscheinend die „soziale Devianz“ nach Bentall, Claridge & Slade (1989) wider, mit hohen Ladungen auf der Psychotizismus-Skala des EPQ. Diese Resultate legen nahe, daß „negative“ schizotype Merkmale wie soziale und physische Anhedonie faktoranalytisch eher unabhängig von vorwiegend „positiven“ Merkmalen sind.

Raine und Allbutt (1989) führten eine Serie von faktoranalytischen Untersuchungen an 114 studentischen Probanden durch. Sie verwendeten folgende Instrumente: STA und STB, Eysenck's Psychotizismus Subskala, Halluzinations Skala (LSHS, Launay & Slade, 1981), Schizophrenismus Skala (Nielsen & Petersen, 1976) sowie eine unveröffentlichte Kurzversion der SoAS. Sie fanden sowohl mittels unrotierter wie auch rotierter Faktorenlösungen zwei Faktoren: Einen Faktor mit hoher Ladung auf der Psychotizismuskala und der Kurz-Anhedonie-Skala, einen zweiten mit hohen Ladungen auf den verbleibenden Skalen. Es scheint so, daß die Psychotizismuskala von Eysenck den Hauptanteil an dem Zustandekommen eines Faktors ausmacht, der durch antisoziale Persönlichkeitsmerkmale charakterisiert ist, wie sie die Items dieser Skala darstellen. Die Analysen von Raine und Albutt (1989) legen nahe, daß diese Skala dazu beiträgt, einen Anhedonie-Faktor zu bilden. Es muß in Betracht gezogen werden, daß nur die Skala zur sozialen Anhedonie in die Analysen einging und die physische Anhedonie völlig außer acht gelassen wurde. Möglicherweise trägt Psychotizismus nur in Abwesenheit physischer Anhedonie zu einem Anhedonie-Faktor bei. Außerdem hat die

von Raine und Allbutt (1989) verwendete relativ kleine Auswahl an Meßinstrumenten im Gegensatz zu Muntaner, Garcia-Sevilla, Fernandez and Torrubia (1988) Auswirkung auf die Ambiguität der Faktorenstruktur in ihrer Studie.

In einer umfassenderen faktoranalytischen Studie händigten Bentall, Claridge & Slade (1989) 180 sowohl studentischen wie auch nichtstudentischen Probanden 14 Schizotypieskalen und vier Subskalen des EPQ aus. Die Skalen zur Messung schizotyper Merkmale beinhalteten die STA, STB, MI, PAB, SoAS, PhAS, Hypomane Persönlichkeits Skala (Eckblad & Chapman, 1986), Schizophrenismus Skala, Sieben-Item Schizoid Skala (Golden & Meehl, 1979) und vier Skalen aus dem „Delusion Symptoms State Inventory“ (Fould & Bedford, 1975). Zwei unabhängige Faktoranalysen wurden durchgeführt. In die erste Analyse gingen nur die Trait-Skalen ein, d.h. die Skalen des „Delusion Symptoms State Inventory“ wurden ausgeschlossen. Hier ergab sich eine Dreifaktorenlösung. Der erste Faktor umfaßte eher Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungen mit hohen Ladungen auf den Skalen STA, MI, LSHS sowie auf Eysencks Psychotizismusskala. Wahrscheinlich reflektiert dieser Faktor die Charakteristiken, die dem Symptom der Realitätsstörung in der Schizophrenie zugrunde liegen können. Der zweite Faktor wird gebildet durch hohe Ladungen auf der STA und Eysencks Neurotizismusskala. Bentall, Claridge & Slade (1989) argumentieren, daß dieser Faktor möglicherweise die kognitive Desorganisations- und soziale Ängstlichkeits-Dimension der Schizotypie abbildet, da die Skalen sowohl Items zu Aufmerksamkeitschwierigkeiten wie auch zu sozialen Schwierigkeiten beinhalten. Dieser Faktor wiederum könnte in Beziehung stehen zum kognitiven Desorganisations-Syndrom der Schizophrenie. Die STA lädt auf dem ersten und dem zweiten Faktor. Dies könnte bedeuten, daß die STA zwei Dimensionen der Schizotypie umfaßt (Hewitt & Claridge, 1989). Die hohe Ladung auf dem ersten Faktor führen Bentall, Claridge & Slade (1989) auf Items zurück, die Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungen beschreiben, während die Ladung der STA auf dem zweitem Faktor sich in Items widerspiegelt, die sich auf kognitive Desorganisation und soziale Ängstlichkeit beziehen. Der dritte extrahierete Faktor weist hohe Ladungen auf beiden Anhedonie-Skalen sowie negative Ladungen auf Eysencks Extraversionsskala auf. Dieser Faktor wird von Ben-

tall, Claridge & Slade (1989) als „introvertierte Anhedonie“ interpretiert und stünde damit in Bezug zur Negativsymptomatik der Schizophrenie. Die Ergebnisse legen nahe, daß ein Bezug der Faktorstruktur von schizotypen Merkmalen und schizophrenen Symptomen existiert (Liddle & Barnes, 1990; Morrison, Bellack, Wixted & Mueser, 1990). Die Einbeziehung des „Delusion Symptoms State Inventory“ in die zweite Analyse ergab die gleiche Faktorstruktur. Die Symptom-Skalen luden auf dem Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungs-Faktor. Die Dimensionen der schizotypen Merkmale änderten sich nicht in Abhängigkeit von den Kriterien zur zeitlichen Stabilität der Merkmale (State vs. Trait).

Kelly und Coursey (1992) argumentieren, daß der Einschluß von Eysencks Extraversions-, Introversions- und Lügen-Skala in die vorangegangenen Faktoranalysen möglicherweise unklare Informationen bezüglich der Faktorenstruktur der Schizotypie-Skalen zur Folge habe, da Eysencks Skalen nicht Schizotypie per se mäßten. Alle EPQ Subskalen seien entworfen worden, um Persönlichkeitsmerkmale zu messen, welche eine generelle Prädisposition für Psychosen darstellten und nicht für Schizophrenie im besonderen (Claridge, 1987). Aus diesem Grund legten Kelly und Coursey 266 männlichen Studenten eine andere Fragebogenbatterie zur Messung der Schizotypie vor. Sie enthielt die MI, PAB, PhAS, die Impulsive Nonconformity Scale (Chapman, Chapman, Numbers et al., 1984), Intense Ambivalence Scale (Raulin, 1984), Social Fear Scale (Raulin & Wee, 1984), Cognitive Slippage Scale (Chapman, Chapman, Raulin & Edell, 1978), STA, Schizophrenismus Skala, Schizoid Skala und die Summe-2-7-8-Schizotypie Skala (diese beinhaltet die Summe der T-Werte auf der Depression, Psychasthenia und der Schizophrenia Scales des Mini-Mult (Kincannon, 1968). Die Extraktion der Faktoren unterstützte eine Zweifaktorenlösung eher als eine Dreifaktorenlösung. Zehn der elf Skalen, die dieser Analyse zu Grunde lagen, luden auf dem ersten Faktor. Dieser Faktor reflektiert am deutlichsten Komponenten der Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungen mit hohen Ladungen auf MI, PAB, Impulsive Nonconformity und der Intense Ambivalence Scale. Dieser Faktor scheint korrespondierend zu dem Realitätsstörungs-Syndrom der Schizophrenie zu sein. Einige der Skalen, die zu diesem Faktor zählen, beinhalten auch Aspekte sozialer Angst und kognitiver Desorganisation wie z.B. die

STA. Es wäre möglich, daß dieser Faktor die Existenz einer unabhängigen Dimension „soziale Angst / kognitive Desorganisation“ überdeckt, da Skalen zur Messung von Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungen in dieser Studie überwiegen und soziale Anhedonie nicht erfaßt wurde. Jedoch spricht der Grad der Interkorrelation zwischen den Skalen, die auf diesem Faktor laden, dafür, daß sie im allgemeinen eher Vorstellungs- und Wahrnehmungsstörungen reflektieren. Die PhAS erscheint als ein eigener Faktor; dies unterstützt die früheren Ergebnisse, die unabhängig von den mehr positiven schizotypen Merkmalen eine physische Anhedonia-Dimension postuliert haben, und die Assoziation dieses Faktors mit Negativsymptomen der Schizophrenie.

Zusammengenommen lassen die Ergebnisse dieser ersten faktoranalytischen Studien darauf schließen, daß zwei relativ voneinander zu unterscheidende Dimensionen schizotyper Merkmale zu existieren scheinen. Die erste Dimension scheint im Bezug zu stehen zu der Positivsymptomatik der Schizophrenie. Sie weist unter anderem Symptome wie magisches Denken auf. Die zweite Dimension korrespondiert eher mit negativen Symptomen und wird in den dargestellten Studien am stärksten durch die physische Anhedonie definiert. Die Existenz einer dritten Dimension mit Bezug zu kognitiver Desorganisation und sozialer Angst konnte in den Studien nicht eindeutig belegt werden. Dies kann zum Teil in der Natur und der Auswahl der Schizotypieskalen liegen, die in den Studien zum Einsatz kamen (z.B. ist die STA als einzige Skala zur Messung kognitiver Desorganisation in der Schizotypie entworfen worden). Weiterhin ist es möglich, daß diese dritte Dimension sowohl positive wie auch negative schizotype Merkmale umfaßt und der Einsatz unterschiedlichster Instrumente zur Erfassung dieser Merkmale in den einzelnen Studien keine konsistente Darstellung dieser Dimension zuläßt.

Neuere Studien konnten unter weniger breit gefächertem Einsatz von Meßinstrumenten zwar zum Teil das Vorhandensein von drei Dimensionen in der Schizotypie unterstützen (so Chen, Hsiao & Lin (1997) unter Verwendung des SPQ (Raine, 1991) und der PAB). Eine dreifaktorielle Struktur des SPQ fand auch bei Gruzelier (1996) Bestätigung, der jedoch andere Bezeichnungen für die Faktoren („Unwirklichkeit“ (1), „Rückzug“ (2) und „aktiver Faktor“ (3)) verwendet. Gruzelier (1996) sieht in dieser Struktur eine starke Affinität zum Drei-Syndrom-Modell der Schizophrenie z.B. von Liddle (1987).

Eine ähnliche Parallele zieht auch Venables (1995), der nach Zusammenfassung verschiedener Studien zu dem Schluß kommt, daß die Positiv-Symptomatik der Schizophrenie in gewissem Maß mit den positiven Merkmalen der Schizotypie (z.B. Wahrnehmungsabweichungen und magisches Denken) vergleichbar ist, und die Negativsymptomatik der Schizophrenie ebenfalls Ähnlichkeit mit negativen Symptomen der Schizotypie (z.B. eingeschränkter Affekt und Anhedonie) aufweist. Ebenso resümiert Venables (1995) eine gewisse Vergleichbarkeit bzgl. Desorganisation und sozialer Beeinträchtigung bei schizophrenen Patienten und Aspekten sozialer Angst der Schizotypie. Die dritte Dimension konnte aber dennoch nicht einheitlich definiert werden. In einer deutschen Studie mit der STA an einer jugendlichen Stichprobe wurden drei Faktoren extrahiert: ein Faktor „magisches Denken und ungewöhnliche Erfahrungen“, ein Faktor mit Bezug zu „Referenzideen und sozialer Angst“ und ein dritter mit Bezug zu „Argwohn“ (Wolfradt & Straube, 1998; Rossi & Daneluzzo, 2002). Klein, Andresen und Jahn (2001) legten einer Gruppe von 86 Studenten sowohl die deutsche Fassung des SPQ (Klein, Andresen & Jahn, 1997) als auch die PAB, SoAS und PhAS vor. Sie konnten zwei Faktoren extrahieren, die insgesamt 62% der Gesamtvarianz erklären. Dabei umfaßt Faktor 1 alle Chapman-Skalen, alle Subskalen des SPQ der negativen Schizotypie und die positiv-schizotypen Skalen „ungewöhnliche Sprache“ und „Argwohn oder paranoide Vorstellungen“. Der zweite Faktor beinhaltet die Skalen „Referenzideen, magisches Denken, ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen“ und „seltsame Denk- und Sprechweise“ sowie mit negativen Vorzeichen die PhAS. Dies ergibt einen Faktor mit gemischter Symptomatik und einen mit positiven Symptomen.

Mit einer zur üblichen Vorgehensweise abweichenden faktoranalytischen Methode, dem multidimensionalen Rasch-Modell (in welches a priori postulierte Modelle eingehen), konnten Vollema and Hoijtink (2000) zeigen, daß ein drei-dimensionales Modell auf Grundlage des SPQ die besten Ergebnisse erzielte. Die drei Dimensionen waren positive Schizotypie, Desorganisation und negative Schizotypie.

Die Frage bleibt offen, ob die Dimensionierung der schizotypen Symptomatik mit Bezug auf die syndromalen Überlegungen der Schizophrenie ausreichend sind. Die Befundlage ist nicht einheitlich, sowohl die Anzahl der ex-

trahierten Faktoren betreffend als auch deren inhaltliche Struktur. Suslow & Arolt (1998) diskutieren, ob die Skalen des SPQ, die die negative Symptomatik der Schizotypie erfassen sollen wie verflachten Affekt, statt dessen eher Schamangst identifizieren, die nicht spezifisch für ein schizotypes Störungsbild ist. Das Drei-Syndrom-Modell der Schizophrenie, welches den meisten Überlegungen zur Symptomstruktur der Schizotypie zugrunde liegt, wird ebenfalls in neueren Studien kritisiert. Stuart, Pantelis, Klimidis & Minas (1999) analysierten zwei Metaanalyse-Studien zu diesem Themenbereich (Smith, Mar & Turoff, 1998; Grube, Bilder & Goldman, 1998). Sie kritisieren, daß beiden Metaanalysen hauptsächlich die neun Subskalen von Andreasens „Scales for Assessment of positive and negative Symptoms“ zugrunde liegen. Lediglich vier Subskalen erfassen positive schizophrene Symptomatiken und bilden damit nicht die Bandbreite positiver Symptome ab. Stuart, Pantelis, Klimidis et al. (1999) berichten, daß Studien, die nicht in dieser Weise limitiert waren, bis zu elf Dimensionen der schizophrenen Symptomatik extrahierten. Zum Teil trifft diese Kritik ebenfalls auf die Untersuchungen zur schizotypen Symptomatik zu, allerdings konnten Studien mit einer großen Bandbreite an Fragebogenverfahren zum Teil auch drei Faktoren extrahieren, doch wurde in diesen Studien meistens von vorneherein von einer 3-Faktorenstruktur ausgegangen. Dies könnte die Interpretation der Datenlage mit beeinflußt haben. Es erscheint aus diesem Grund interessant Studien zu betrachten, die versuchen, Aussagen über die Dimensionen schizotyper Merkmale auf anderen Wegen zu treffen.

2.3.3.2 Clusteranalytische Ansätze

Faktoranalysen liefern Informationen über die dimensionale Struktur der Schizotypie. Sie geben allerdings keine Auskunft darüber, wie sich Individuen in bezug auf ihr Antwortverhalten auf den Skalen von Fragebögen gruppieren. Clusteranalysen können dazu dienen, distinkte Gruppen von Individuen zu identifizieren, die sich durch unterschiedliche Strukturen in den schizotypen Merkmalen definieren. Der Vorteil dieser Methode ist, daß die Gruppen durch die Gruppierung in den Daten selbst identifiziert werden. Die clusteranalytische Betrachtung schizotyper Merkmalsausprägungen könnte zu einer

„numerischen Taxonomie (oder Typologie)“ von Personen mit unterschiedlichen Profilen führen.

Bisher existieren nur wenige Studien, die den clusteranalytischen Ansatz zur Identifizierung von Untergruppen innerhalb der Schizotypie angewendet haben. Williams (1995) untersuchte 70 Studenten mit der MI, PhAS, STA und SoAS. Vier Cluster wurden identifiziert. Im ersten Cluster fanden sich die Probanden mit niedrigen Werten auf allen Skalen. Dies spricht für eine Gruppe mit niedriger Schizotypie bzw. keinen schizotypen Ausprägungen. Der zweite Cluster war gekennzeichnet durch Probanden mit hohen Werten auf Skalen, die Vorstellungs- und Wahrnehmungserfahrungen erfassen; dies könnte auf positive Schizotypie hindeuten. Probanden mit hohen Werten auf Skalen zur Erfassung negativer Symptome und niedrigen Werten auf Skalen zu positiven Symptomen bildeten den dritten Cluster und stellen damit eher die negativ schizotypen Probanden dar. Im letzten Cluster waren Probanden mit hohen Werten sowohl auf Positiv- wie auch auf Negativsymptomskalen zusammengefaßt. Dieses Cluster stellt ein Mischprofil aus den beiden vorherigen Subgruppen dar.

Loughland und Williams (1997) setzten die Clusteranalyse bei 70 gesunden Probanden ein, um unterschiedliche Muster schizotypischer Merkmale auf dem O-LIFE (basierend auf Claridge, McGreery, Mason et al., 1996) zu identifizieren. Sie fanden wiederum vier Cluster. Der erste umfaßte analog zu Williams (1995) alle Probanden mit insgesamt niedrigen Werten. Im zweiten Cluster wiesen die Probanden hohe Werte im Bereich „ungewöhnliche Erfahrungen“ und „kognitive Desorganisation“ sowie niedrige Werte in „Anhedonie“ auf. Hohe Werte bei „kognitiver Desorganisation“ und mittlere Ausprägung auf allen anderen Skalen kennzeichneten die Probanden im Cluster drei. Das Muster im vierten Cluster setzte sich aus Probanden mit hohen Werten in „Anhedonie“ und „kognitiver Desorganisation“ sowie mittleren Werten bei „ungewöhnlichen Erfahrungen“ zusammen. Dies scheint für drei Gruppen von hoch schizotypen Personen zu sprechen, wobei zwei eher unterschiedliche positive Symptomatiken der Schizotypie nahelegen und eine eher mit negativen Symptomen assoziiert werden kann.

Suhr und Spitznagel (2001a) setzten den SPQ, die PAB und die MI bei 1366 Studenten ein und analysierten die Daten sowohl faktoranalytisch wie auch clusteranalytisch. Sie identifizierten drei Faktoren. Faktor 1 wurde als Positiv-Symptom-Faktor bezeichnet, da er die Skalen zur Messung von Wahrnehmungsabweichungen (magisches Denken, Referenzideen, magische Vorstellungen, ungewöhnliche Erfahrungen und Argwohn) umfaßte. Der zweite Faktor stellte den negativen Faktor dar. Er lud auf den Skalen „soziale Angst“, „keine engen Freunde“, „verflachter Affekt“ und „Argwohn“. Der letzte Faktor bezog sich auf desorganisierte Symptome wie ungewöhnliches Verhalten, ungewöhnliche Sprache und Argwohn. Die clusteranalytische Auswertung erbrachte drei Cluster. Im ersten Cluster befanden sich die Probanden mit hohen Werten auf den Skalen „Referenzideen“, „magisches Denken“, „ungewöhnliches Verhalten“, „ungewöhnliche Sprache“ und „Argwohn“. Diese Gruppe zeichnet sich sowohl durch positive wie auch desorganisierte Symptome aus. Der zweite umfaßte Probanden, die niedrige Werte auf allen Skalen zeigten: die niedrig schizotypen Personen. Probanden im letzten Cluster zeigten hohe Werte auf allen Skalen. Diese Gruppe spiegelt anscheinend die Personen wider, die alle Symptome einer Schizotypie erfüllen.

Die wenigen Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, daß es sinnvoll ist, Probanden mit hohen Schizotypiewerten nicht nur nach positiven und negativen Symptomfaktoren zu unterteilen, sondern auch Subgruppen zu identifizieren, die Mischprofile aufzeigen oder unterschiedlich gewichtete positive Profile. Bei rein faktoranalytischer Betrachtung der Symptomgruppen scheinen Probanden mit Mischprofilen nicht identifiziert zu werden, auf Grund dessen könnten die so gebildeten Symptomgruppen nicht sehr homogen sein. Eventuell können die Untersuchungen von Subgruppen schizotyper Symptomausprägungen in Kombination mit anderen Vulnerabilitätsmarkern dazu beitragen aufzuklären, welche Profilausprägungen eher zum Ausbruch einer Schizophrenie prädisponieren.

2.3.4 Einflußfaktoren auf die Ausprägung schizotyper Merkmale

Im Rahmen der psychometrischen High-risk-Forschung wurden verschiedene Variablen analysiert, die einen Einfluß auf die Ausprägung schizotyper Merkmale aufzuweisen scheinen. Zu diesen Variablen zählen unter anderem

Geschlecht, Händigkeit und Rauchverhalten. Auf diese drei Variablen wird im folgenden eingegangen.

2.3.4.1 Geschlecht und Schizotypie

In der Literatur wird häufig berichtet, daß Männer höhere Werteausprägungen hinsichtlich negativer schizotyper Symptome aufweisen (Miller, Chapman, Chapman & Collin, 1995; Raine, 1992), wohingegen Frauen höhere Symptomausprägungen auf positiven Symptomen aufweisen (Raine & Baker, 1992; Venables and Bailes, 1994). Kremen, Faraone, Toomey, Seidman & Tsuang (1998) konnten zeigen, daß Angehörige schizophrener Patienten über mehr schizotype Merkmale berichteten als Kontrollprobanden. Dieser Unterschied ging hauptsächlich auf die männlichen Angehörigen zurück.

Bezüglich Geschlechterunterschieden in den schizotypen Merkmalen innerhalb einer deutschen Stichprobe fanden Klein, Andresen und Jahn (1997, 2001) deutliche Unterschiede in den Ausprägungen der SPQ-Werte bezüglich der Subskalen. Weibliche Probanden berichteten über mehr Referenzideen, magisches Denken, ungewöhnliche Wahrnehmungen und soziale Angst. Männliche Probanden berichteten von weniger engen Freunden, einem eingeschränkten Affekt und mehr exzentrischem Verhalten. Ein Unterschied im Gesamtwert des SPQ existierte nicht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Bischoff (2001). Männliche Probanden wiesen im Vergleich zu weiblichen Probanden höhere Werte auf den Skalen zu negativen schizotypen Merkmalen auf. Die unterschiedliche Schizotypiesymptomatik kann sich allerdings mit fortschreitendem Alter verändern. So zeigte eine Kohortenstudie, daß Mädchen zunächst höhere Ausprägungen positiver Schizotypiesymptome als Jungen aufwiesen, jedoch mit zunehmendem Alter eine Angleichung der Geschlechter stattfand (Wolfradt, Bischoff, Joormann, Paeleck & Straube, 2001).

Bei der Untersuchung psychometrisch definierter schizotyper Personen sollten daher die Variablen Geschlecht und Alter immer Berücksichtigung finden.

2.3.4.2 Händigkeit und Schizotypie

Ein starker Zusammenhang zwischen hohen Werteausprägungen auf Skalen zur Erfassung von positiven Schizotypiesymptomen und atypischer Händig-

keit wird berichtet. Die meisten Studien zeigen einen Zusammenhang von gemischter Händigkeit (jede Hand ist mit der Ausführung ganz bestimmter Aktivitäten verknüpft) und positiven schizotypen Merkmalen (Chapman & Chapman, 1987b; Kim, Raine, Triphon & Green, 1992; Richardson, 1994; Poreh, 1994; Claridge, Clark, Davis & Mason, 1998). Poreh, Levine, Teves und States (1997) konnten nachweisen, daß hohe Schizotypiewerte sowohl mit einer vermehrten Rate an Linkshändigkeit als auch gemischter Händigkeit einher gingen. In einer aktuellen Studie fanden Shaw, Glaridge und Clark (2001), daß positive Schizotypie-Aspekte in Beziehung zu gemischter Händigkeit und doppeldeutiger Händigkeit (es existiert keine Prävalenz für eine Hand bei bestimmten Tätigkeiten) stehen. Es bleibt die Frage offen, ob die Kombination aus atypischer Händigkeit und hohen Ausprägungen in schizotypen Merkmalen eventuell Ausdruck einer erhöhten Vulnerabilität ist.

2.3.4.3 Nikotinkonsum und Schizotypie

In der psychometrischen High-risk-Forschung wird versucht, Auffälligkeiten schizophrener Patienten ebenfalls bei vulnerablen Personen nachzuweisen. Unter schizophrenen Patienten befinden sich vermehrt Raucher, da Nikotin als Stimulanz zur Selbstmedikation eingesetzt wird und zur Verbesserung von Aufmerksamkeitsleistungen führen kann (Faucher, 2001; Goff, Henderson & Amico, 1992). Verschiedene Studien konnten zeigen, daß Personen mit schizotypen Merkmalen vermehrt rauchen (Faucher, 2001; Larrison, Briand & Sereno, 1999; Williams, Wellman, Allan et al., 1996). Allan, Williams, Wellman et al. (1995) fanden bei hochschizotypen Probanden einen reduzierten Effekt der latenten Inhibition. Dieser Effekt ließ sich jedoch nicht mehr zeigen, wenn in der Analyse der Beitrag des Nikotinkonsums zu diesem Effekt mit berücksichtigt wurde. Möglicherweise verwenden hochschizotype Probanden ebenso wie schizophrene Patienten Nikotin, um kognitive Defizite teilweise zu kompensieren. Im nächsten Abschnitt werden Befunde zum Nikotinkonsum und negativen Primingeffekten kurz dargestellt.

2.4 Kognitionspsychologische Vulnerabilitätsforschung

2.4.1 Kurze Einleitung zu kognitiven Auffälligkeiten bei schizophrenen Patienten und schizotypen Personen

Die Beobachtung von Aufmerksamkeitsstörungen bei schizophrenen Patienten war anfangs primär von phänomenologisch-deskriptiver Relevanz. Später wurde ihnen eine zentrale ätiologische Bedeutung zugeschrieben, und schließlich konzeptualisierte man einige Störungen der Aufmerksamkeit und frühen Informationsverarbeitungsprozesse unter Bezugnahme auf das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Nuechterlein & Dawson, 1984) und experimentelle Versuchsanordnungen als potentielle Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie.

Einer der gesichertsten Befunde ist ein Defizit schizophrener Patienten im sog. Arbeitsgedächtnis. Die Befundlage zu Auffälligkeiten von Patienten mit schizophrenen Störungen in den Komponenten des Arbeitsgedächtnisses zeigt, daß vor allem in den exekutiven Funktionen wie der Aufrechterhaltung von Zielen und/oder Auswahl oder Änderung von Strategien Defizite schizophrener Patienten gefunden wurden (vgl. Bischoff, 2001; Keefe, 2000). Können handlungsrelevante Repräsentationen nicht im Gedächtnis gehalten werden, so könnte dies zu desorganisiertem Verhalten und/oder desorganisierter Sprache, aber auch zu Negativsymptomatik (wie z.B. Initiativlosigkeit, Alogie) oder erhöhter Ablenkbarkeit führen (vgl. Kathmann, 2001). Einige Studien zum Handlungsmonitoring stützen diese Annahmen (Stirlig, Hellewell und Quaraishi, 1998, für einen Überblick Straube & Oades, 1992), allerdings werden auch widersprüchliche Befunde berichtet (z.B. Kopp & Rist, 1994).

Eine weitere Erklärung schizophrener Symptomatik ist die Annahme eines gestörten „sensory gating“ (Braff, 1993). Diese ursprünglich auf der Filtertheorie zur Aufmerksamkeit von Broadbent (1958) basierende Theorie geht davon aus, daß bei schizophrenen Patienten eine gestörte aufmerksamkeitsgesteuerte selektive Auswahl von Informationen bzw. eine Hemmungsschwäche vorliegt. Dies führt zu einer Reizüberflutung und aus dem Umgang mit dieser Überstimulation entwickelt sich möglicherweise die schizophrene Symptomatik (vgl. Andreasen, 1997). Zur Überprüfung dieser Annahmen wurden experimentelle Studien zur sog. „Prepulse Inhibition“ – PPI herange-

zogen. Der automatische Lidschlußreflex auf unerwartete Reize kann unterdrückt bzw. gehemmt werden, wenn zuvor ein schwacher, keinen Reflex auslösender Warnreiz gegeben wird (PPI). In vielen Studien konnte gezeigt werden, daß ein defizitärer Hemmechanismus bei schizophrenen Patienten sowie Risikopersonen vorliegt, andererseits berichteten einige Studien über keinen Effekt (Überblick: Braff, Geyer, Swerdlow, 2001).

Ebenso werden oft formale Denkstörungen, hauptsächlich im Sinne gelockerter Assoziationen, im Kontext der Theorie einer verminderten Inhibition, hier innerhalb des semantischen Netzwerkes, interpretiert. Bei der Aktivierung eines semantischen Knotens im neuronalen Netz werden gleichzeitig benachbarte Knoten mitaktiviert. Die Aktivierung der Inhalte dieser mitaktivierten Knoten erfolgt daraufhin einfacher und eine Reaktion damit schneller (sogenannter Primingeffekt). Viele Studien konnten einen erhöhten Primingeffekt im semantischen Netzwerk bei schizophrenen Patienten zeigen, hauptsächlich beim Vorliegen einer formalen Denkstörung (für einen Überblick: Spitzer, Weisbrod, Winkler & Maier, 1997). Nach der Idee von Spitzer (1993) soll bei schizophrenen Patienten mit formaler Denkstörung das assoziative Netzwerk weitreichender aktiviert werden, so daß auch entferntere Assoziationen ins Bewußtsein gelangen können und es somit zu Symptomen wie Zerfahrenheit des Denkens kommen kann. Doch auch widersprechende Ergebnisse wurden berichtet (z.B. Barch, Carter, Perlstein et al., 1999; Kerns & Berenbaum, 2002). Ein weiteres im Kontext der Inhibitionstheorie der Schizophrenie häufig eingesetztes Paradigma ist das negative Priming (NP). In verschiedenen Studien wird von einem verminderten NP schizophrener Patienten berichtet, was als eine geringere Inhibition interpretiert wird (z.B. Park, Lenzenweger, Püschel et al., 1996; Peters, Pickering, Kent et al., 2000). Damit ist dieses Paradigma nicht als Ausdruck eines allgemeinen Performancedefizits zu interpretieren, da schizophrene Patienten „besser“ Abschneiden als gesunde Probanden (Peter, Pickering & Hemsley, 1994; Moritz & Mass, 1997). Zudem weist das negative Priming interessante Bezüge zu schizophrenen Symptomen (insbesondere formale Denkstörungen, Halluzinationen und Wahn) auf. Aufgrund dessen ist die Analyse der Leistungen in NP-Paradigmen ebenfalls verstärkt bei Risikoprobanden eingesetzt worden.

Mit wenigen Ausnahmen zeigte sich ein konsistentes Ergebnismuster, wonach negatives Priming bei hochschizotypen Probanden reduziert ist.

2.4.2 Negatives Priming und Schizotypie

In der Schizophrenieforschung ist das NP-Paradigma ein intensiv untersuchtes kognitives Maß (z.B. Beech, Powell, McWilliams & Claridge, 1989; McDowd, Filion, Harris & Braff, 1993). Schizophrene Patienten zeigen zu meist einen reduzierten NP-Effekt; sie sind also schneller in ihren Reaktionen als Kontrollpersonen. Untersuchungen an schizophrenen Patienten werden durch verschiedene Faktoren wie z.B. dem Einfluß der Medikation und Erkrankungsdauer erschwert. Aus diesem Grund bietet sich u.a. die Untersuchung psychometrisch definierter High-risk-Gruppen an. Des weiteren könnte ein reduzierter NP-Effekt als Vulnerabilitätsmarker dazu beitragen Personen zu identifizieren, die ein erhöhtes Psychoserisiko aufweisen. Gemäß dem Fokus dieser Arbeit werden nur Studien zu NP-Effekten bei schizotypen Personen vorgestellt (Abschnitt 2.4.2.2).

Beim negativen Priming handelt es sich um einen Mechanismus, der irrelevante Informationen ausblendet, und ohne den jeder Organismus schnell durch eine Flut von Sinneswahrnehmungen überflutet würde. In einem NP-Experiment werden zwei aufeinanderfolgende Bedingungen dargeboten (die Vorausbedingung wird als Prime, die Zielbedingung als Probe bezeichnet), die aus zumeist zwei konkurrierenden Reizkomponenten aufgebaut sind. Die Probanden sind aufgefordert, auf den Zielreiz zu reagieren und den Distraktor zu ignorieren (z.B. die Identität des blauen Reizes zu benennen und den roten Reiz zu ignorieren). Drei Bedingungen lassen sich unterscheiden:

- der Zielreiz im Prime ist auch im Probe der Zielreiz, der Distraktor ist ein anderer – *Positive Priming Bedingung*.
- der Zielreiz und der Distraktor im Probe unterscheiden sich vom Prime-Trial – *Neutrale Bedingung*.
- der Distraktor des Prime-Trials wird zum Zielreiz im Probe – *Negative Priming Bedingung*.

Der negative Primingeffekt zeigt sich in einer Verlängerung der Reaktionszeiten gegenüber der neutralen Bedingung. Auf die unterschiedlichen Erklärungsansätze zum Entstehen dieses Effekts wird im nächsten Abschnitt eingegangen.

Der NP-Effekt ist ausgesprochen robust. Er konnte nicht nur bei unterschiedlichem Stimulusmaterial, wie z.B. Objekt-Bildern (Tipper, 1985), Buchstaben (Neumann & De Schepper, 1992; Tipper & Cranston, 1985) und Wörtern (Beech, McManus, Baylis et al., 1991; Kane, Hasher & Stoltzfus et al., 1994) beobachtet werden, sondern er zeigte sich auch bei den unterschiedlichsten Aufgabenstellungen, wie z.B. Bild-Benennung (Allport, Tipper & Chmiel, 1985; Tipper, 1985), Buchstaben-Benennung (Allport, Tipper & Chmiel, 1985; Tipper & Cranston, 1985), Buchstaben-Vergleich (Neill, Lissner & Beck, 1990), Buchstaben-Zählen (Driver & Tipper, 1989), Target-Lokalisation (Tipper, Brehaut & Driver, 1990) und lexikalischen Entscheidungsaufgaben (Yee, 1991).

Der NP-Effekt zeigt sich ebenfalls, wenn Prime- und Probe-Display in unterschiedlichen Darbietungsmodalitäten präsentiert werden: Ignoriert man im Prime z.B. das Bild eines Hundes, so wird auch das Lesen des Wortes „Hund“ als Zielreiz verzögert (Tipper & Driver, 1988). Die Verzögerung ist nicht an nur ein spezifisches motorisches Programm der Handlungsausführung gebunden. Wenn etwa der Prime-Reiz mittels Voice-Key benannt werden soll und der Zielreiz durch Tastendruck zu identifizieren ist, findet ebenfalls ein Verzögerungseffekt statt (Tipper, McQueen & Brehaut, 1988; Chiappe & McLeod, 1995). Zudem erfahren nicht nur die konkret ignorierten (z.B. das Wort „Stuhl“), sondern auch die mit ihnen semantisch verbundenen Repräsentationen (z.B. das Wort „Sessel“) eine Verzögerung (Tipper, 1985).

Von der Theorie von Frith (1979), nach der positive psychopathologische Symptome Schizophrener auf einen Defekt von kognitiven Inhibitionsprozessen zurückgeführt werden können, ging der Anstoß zu einer intensiven Forschungstätigkeit im Bereich des negativen Primings bei schizophrenen Patienten und Hoch-Risikogruppen aus. In vielen Untersuchungen findet sich ein signifikant reduzierter NP-Effekt sowohl bei schizophrenen Patienten als auch bei hoch schizotypen Personen, was als neuropsychologisches Korrelat

mangelnder kognitiver Inhibition gegenüber irrelevanten Reizen interpretiert wird (Moritz & Mass, 1997; Williams & Beech, 1997). Hinsichtlich des Stroop-Effektes existieren Hinweise darauf, daß die Ausprägung des negativen Primingeffekts durch Nikotinkonsum verringert werden kann. Demnach weisen Probanden die Rauchen einen reduzierten NP-Effekt auf (Wesens & Warburton, 1983; Provost & Woodward, 1991; Hasenfratz & Bättig, 1992). Sutter, Buzzi, Woodson & Bättig (1983) und Della Casa, Höfner, Weiner & Feldon (1999) fanden wiederum keinen Einfluß auf den Stroopeffekt durch Nikotin. Da hochschizotype Probanden vermehrt Nikotin konsumieren, sollte dies bei der Untersuchung von Risikopersonen mit in Betracht gezogen werden.

2.4.2.1 Theorien zur Entstehung von negativem Priming

Ein inzwischen vielfach diskutierter Erklärungsansatz des NP-Effekts besteht darin, daß zu einem bestimmten Zeitpunkt während oder kurz nach der Target-Auswahl im Prime-Trial die aktivierte Repräsentation des Distraktors unterdrückt wird. Wird nun der vorherige Distraktor zum Zielstimulus im nächsten Testdurchgang dauert es einige Zeit, bis die Unterdrückung des Stimulus aufgehoben wird, wodurch sich die Reaktionszeit verlängert (May, Kane & Hasher, 1995). Wie genau die Unterdrückung des Distraktors zustande kommt, wird kontrovers diskutiert (Fox, 1995; May, Kane & Hasher, 1995). Im folgenden sollen hierzu die Theorien von Tipper (1985), Neill und Valdes (1992), Park und Kanwisher (1994) sowie Milliken, Joorden, Merikle und Seifert (1998) kurz dargestellt und erläutert werden. Für eine weiterführende Darlegung und zur Diskussion verschiedener NP-Experimente zur Überprüfung einzelner Ansätze sei hier auf die Arbeit von Kabisch (2002) verwiesen.

2.4.2.1.1 *Inhibitionstheorie von Tipper*

Nach der Hemmungs- oder Inhibitionstheorie von Dalrymple-Alford und Budayr (1966) kommt es im Prime einer NP-Bedingung zu einer Unterdrückung der Distraktorrepräsentanz, so daß der unterdrückte Reiz aspekt im nächsten Stimulus erst mit erheblicher Zeitverzögerung verfügbar gemacht werden kann. Diese Zeitverzögerungen, die als Differenz zur neutralen Bedingung bestimmt werden, entsprechen dem negativen Primingeffekt.

Diese einfache Inhibitionstheorie kann aber z.B. nicht erklären, weshalb es zu negativem Priming bei Verwendung von semantisch verwandtem bildhaften Material kommt (vgl. Fox, 1995). Tipper (1985) nimmt an, daß relevante wie irrelevante Reize bei der perzeptuellen Erfassung aktiviert werden, es jedoch infolge der Reizhierarchierung (reagieren/nicht reagieren) zu einer Entkoppelung der Distraktorrepräsentation vom Zielreiz kommt. Wird der Prime-Distraktor im Probe nun zum Zielreiz, so führt die im Prime aufgebaute Reiz-Reaktions-Blockade zu einer verzögerten Reaktion. Diese Theorie vermag auch die Befunde zu semantisch verwandtem Material erklären: Da auch der Distraktor verarbeitet wird, aktiviert er im semantischen Netzwerk verwandte Konzepte, die ebenso mit der Reiz-Reaktions-Blockade assoziiert sind und so zu negativem Priming führen (Tipper & Cranston, 1985).

2.4.2.1.2 *Episodenabruftheorie von Neill*

Einen weiteren Erklärungsansatz für das NP-Paradigma lieferten Anfang der neunziger Jahre Neill und Valdes (1992). Die „Episodic Retrieval“-Theorie postuliert, daß die Darbietung eines Reizes automatisch einen Abruf der letzten den Reiz betreffenden Episode hervorruft. Diese Episode enthält Informationen über den Stimulus und seine Eigenschaften, sogenannte „tags“, sowie der erfolgten Reaktion. Diskrepante Informationen werden bei der Informationsaufnahme mit einem „nicht-reagieren“-Etikett (non-response-tag) versehen, während dem Zielreiz ein „reagieren“-Etikett (response-tag) zugeordnet wird. Die Darbietung z.B. des Buchstabens „B“ als Target würde die letzte Präsentation im Zusammenhang mit „B“ aktivieren. War „B“ im vorangegangenen Durchgang der Distraktor, so wird der non-response-tag automatisch mitaktiviert. Dies steht jedoch im Gegensatz zur geforderten Reaktion im aktiven Trial. Als Resultat verzögert sich die Reaktion, bis der Konflikt zwischen zwei Tags gelöst ist. Diese Verzögerung, die durch die zwei konkurrierenden Reaktionstendenzen ausgelöst wird, manifestiert sich als negatives Priming (Neill & Valdes, 1992; Neill, Valdes, Terry & Gorfein, 1992). Im Gegensatz zur Inhibitionstheorie nach Tipper (1985), welche vorwärtsgerichtet wirkt, indem der Prime-Distraktor gehemmt wird, um zukünftige Reaktionen zu verhindern, ist die Episodenabruftheorie rückwärts gerichtet: Das heißt,

die Präsentation eines Stimulus während des Probe-Trials indiziert die Aktivierung einer vorherigen Episode, welche mit der neuen Reaktion konkurriert. Das Ausmaß des Konfliktes ist nicht konstant, sondern variiert mit der Wahrscheinlichkeit, mit der die vorherige Episode erfolgreich abgerufen wird. Nach Neill, Valdes, Terry & Gorfein (1992) ist eine Variable, welche die Abruf-Wahrscheinlichkeit bestimmt, das Ausmaß, in dem der aktuelle Trial zeitlich von früheren Trials unterscheidbar ist. Ist das Intervall zwischen den Testdurchgängen (RSI) konstant, so sind alle Trials gleich gut zu unterscheiden. Wird das RSI interindividuell variiert, so sollten sich keine Veränderung im NP-Effekt zeigen. Befunde von Tipper, Weaver, Cameron et al. (1991) sowie Stoltzfus, Hasher, Zacks et al. (1993) bestätigen dies. Wird das RSI intraindividuell variiert, dann sind einige Trials besser unterscheidbar als andere. Nach einem langen Intervall ist die aktuellste Episode zum Zielreiz nicht besser von anderen vorherigen Trials zu unterscheiden, da sie diesen zeitlich näher steht als der aktive Durchgang. Daraus resultiert eine Reduktion des negativen Primingeffekts mit zunehmendem Abstand zwischen Prime und Probe. Allerdings ließ sich eine kontinuierliche Abnahme des NP-Effektes über die Zeit nicht zeigen (Zusammenfassung bei May, Kane & Hasher, 1995). Problematisch zu erklären sind für die Episodenabruftheorie die Ergebnisse von Experimenten, die eine „Target-to-Distractor“ Bedingung beinhalten. Hier wird das Target-Item aus dem Prime-Trial zum Distraktor im darauffolgenden Probe-Trial. Nach der Episodenabruftheorie ruft die Präsentation des Distraktor-Items im Test-Trial den Abruf der Episode hervor, in welcher der betreffende Reiz Target war. Die aktuelle Anforderung „Ignorieren“ steht somit in Konkurrenz zum kodierten „Reagieren“, und die Zeit, die zum Lösen dieses Konflikts benötigt wird, resultiert in einer Reaktionszeit-Verlangsamung des aktuellen Trials unabhängig von dem Reaktions-Etikett des Zielreizes. Jedoch zeigt sich in einigen Experimenten zum Teil auch eine Reaktionszeit-Beschleunigung (z.B. Kane, Hasher, Stoltzfus et al., 1994).

Der Ansatz des Episodenabrufs stellt keine umfassende Erklärung von negativem Priming dar. Es scheint nicht so, daß die Versuchspersonen immer automatisch eine vorangegangene Episode abrufen. Der Episodenabruf scheint nur bei bestimmten experimentellen Bedingungen aufzutreten. May, Kane und Hasher (1995) kommen nach einer Zusammenschau verschiede-

ner Studien zu dem Schluß, daß dies folgende experimentelle Kontexte betrifft:

- die Schwierigkeit, den Zielreiz Test-Trial zu identifizieren, ist hoch ,
- das Verhältnis sich wiederholender Zielreize ist hoch und
- Ja-Nein-Reaktionen werden gefordert.

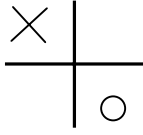
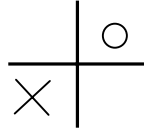
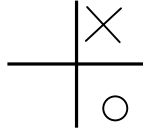
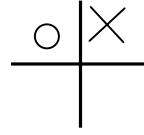
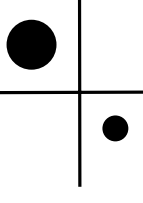
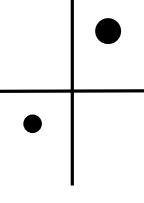
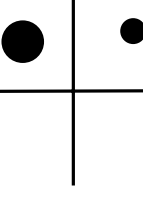
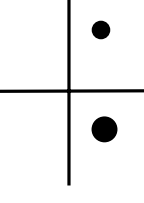
Negatives Priming resultiert aus Reaktions-Code-Konflikten, und nicht durch vorwärtsgerichtete Inhibitionsprozesse und wird damit hauptsächlich durch rückwärtsgerichteten Episodenabruf determiniert.

2.4.2.1.3 Merkmalsdiskrepanztheorie von Park und Kanwisher

Da sich Zielreiz und Distraktor in den meisten experimentellen Anordnungen in wenigstens einem Merkmal unterscheiden (z.B. Farbe oder Größe), könnte nach Park und Kanwisher (1994) allein die Merkmalsdiskrepanz zwischen dem aktuellen und einem zuvor an gleicher Stelle erschienen Stimulus die Reaktionsverzögerung beim negativen Priming bewirken. Negatives Priming wird auch hier nicht als vorwärtsgerichtete Unterdrückung der Distraktoren betrachtet, sondern als rückwärtsgerichteter Prozeß, der verursacht wird durch einen Konflikt in der Merkmalsausprägung (Mismatch) von Probe- und Prime-Trial. Park und Kanwisher (1994) konnten am klassischen o-x-Paradigma (siehe Tabelle 2) in einer Serie von Untersuchungen nachweisen, daß Merkmalsdiskrepanz hinreichend für negatives Priming sein kann. Im Unterschied zu Tipper (1985) und Neill, Valdes, Terry & Gorfein (1992) ist in diesem Modell weder die aktive kognitive Ausblendung des Distraktors noch die Reaktion auf das Target konstituierend für negatives Priming.

In ihrer abschließenden Diskussion schränken Park und Kanwisher (1994) die Potenz des von ihnen postulierten Mechanismus deutlich ein. Sie stellen fest, daß der Beitrag von Merkmalsdiskrepanz in anderen NP-Anordnungen an der Entstehung von negativem Priming zu bezweifeln ist. Tipper, Weaver & Milliken (1995) entwarfen als direkte Reaktion auf die Befunde von Park und Kanwisher (1994) ein spatiales NP-Paradigma (Tabelle 2), in dem es möglich ist, Bedingungen herzustellen, in denen Prime-Distraktor und Probe-Zielreiz in der NP-Bedingung völlig identisch sind, so daß nach der Merkmalsdiskrepanztheorie eine Reaktionserleichterung zu erwarten wäre.

Tabelle 2: Darstellung verschiedener spatialer NP-Paradigmen

Priming Version	Hierarchie der Reize	Prime	neutraler Probe	positiver Priming-Probe	negativer Priming-Probe
spatiales negatives Priming (o-x-Paradigma)	x = Distraktor o = Target				
relationales spatiales negatives Priming	kl. Kreis = Distraktor gr. Kreis = Target				

Tipper, Weaver & Milliken (1995) konnten jedoch NP-Effekte nachweisen. Zusammenfassend konstituieren Tipper, Weaver & Milliken (1995), daß Merkmalsdiskrepanz keine notwendige Bedingung für NP ist, sondern daß anscheinend eher ein objektbezogener Hemmungsmechanismus vorliegt.

Fox (1995) faßt zusammen, daß keine der vier theoretischen Ansätze eine umfassende Erklärung für die Bandbreite an existierenden Daten und Phänomenen im Zusammenhang mit NP liefern kann. Einen hohen Grad an psychobiologischer Plausibilität gebe es sowohl für die selektive Inhibition als auch für Episodenabruf. Die Inhibitionstheorie wird von May, Kane & Hasher (1995) als das bisher beste Erklärungsmodell gewertet.

2.4.2.1.4 Zeitbezogene Diskriminationshypothese von Milliken

Die neuste Theorie zur Entstehung des negativen Primings stellten Milliken, Joordens, Merikle & Seiffert (1998) auf. Diese Theorie verbindet Annahmen des Episodenabrufs mit Aufmerksamkeitszuwendung. Sie geht von zwei antagonistischen Mechanismen aus: Ein Orientierungssystem, welches den Organismus alarmiert, wenn ein Stimulus neu ist und ein automatisches Episodenabrufsystem, welches Ähnlichkeiten zwischen aufeinanderfolgenden Sti-

multi anzeigt. Positives Priming basiert danach auf Episodenabruf; die strukturelle Gemeinsamkeit (match) zwischen Probe und Prime führt zu einer Reaktionsbeschleunigung. Eine neutrale Bedingung führt zur Aktivierung des Orientierungssystems. Negatives Priming resultiert aus einer gegenseitigen Behinderung beider Mechanismen. Dabei führt die Darbietung des Probe-Zielreizes in einer NP-Bedingung aufgrund hinreichender Ähnlichkeit zum Prime-Distraktor zu keiner ausschließlichen „Neu“-Reaktion; andererseits kann aufgrund der Abweichung anderer Eigenschaften des Reizes keine „Alt“-Kategorisierung erfolgen. Negatives Priming ergibt sich demnach aus der Zeit, die zur Auflösung des Konflikts benötigt wird.

Unabhängig von den verschiedenen Erklärungsmodellen wird negatives Priming als Zeichen für kognitive Hemmung aufgefaßt. Auf diesem Hintergrund werden auch die Ergebnisse zum NP-Effekt in der klinischen Forschung im nächsten Abschnitt diskutiert.

2.4.2.2 Negatives Priming bei psychometrisch definierten High-risk Probanden

Beech und Claridge (1987) gingen erstmals der Frage nach, in welcher Beziehung schizotype Eigenschaften und negatives Priming, erfaßt mit dem Stroop-Paradigma, stehen.

Der Stroop-Interferenztest (Stroop, 1935) ist das am häufigsten eingesetzte Verfahren zur Erfassung von NP-Effekten. Dabei werden Serien von Stroop-Farbwörtern für jeweils 100-500 ms dargeboten; in der NP-Bedingung geht jedem Target-Farbwort ein Distraktor-Farbwort voraus, das die Farbe des Targets vorhersagt. Die Reaktion des Probanden (Benennung der Target-Farbe) wird meist per Voice Key registriert; der NP-Effekt ergibt sich aus der Differenz der Antwortlatenz unter NP- und einer neutralen Vergleichsbedingung.

Beech und Claridge (1987) erfaßten Schizotypie mit der Skala STA. Die STA-Skala zeigte wie erwartet signifikante Korrelationen mit negativem Priming (-0.53 ; $p < 0.01$), wie sie sich auch bei der Untersuchung schizophrener Patienten beobachten lassen. Der NP-Effekt trat zwar bei Probanden mit einem niedrigen STA-Wert auf, nicht aber bei Versuchspersonen mit einem hohen Wert im STA. Die Ergebnisse unterstützen damit die Hypothese, daß

schizotype, klinisch unauffällige Probanden, gemessen mit der STA-Skala bedeutsam reduzierte Inhibitionseffekte im NP-Paradigma aufweisen.

Bezugnehmend auf diese ersten Ergebnisse wurde auch an anderer Stelle das NP-Paradigma genutzt, um die Beziehung zwischen kognitiver Inhibition und Schizotypiemerkmalen zu untersuchen (eine ausführliche Übersicht findet sich in Tabelle 3). Peters, Pickering und Hemsley (1994) konnten signifikante Korrelationen der Skalen SoAS (Soziale Anhedonie) und PAB (Wahrnehmungsabweichungen) mit dem NP-Effekt (Stroop + Masken) nachweisen (-0.48 , $p > 0.01$; -0.46 , $p > 0.01$). Zudem korrelierte der Faktor „Positive Symptomatologie“ ebenfalls signifikant negativ mit den Leistungen im negativen Priming (-0.39 , $p > 0.01$). Mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse ließ sich ein signifikanter Unterschied im Ausmaß des NP-Effekts zwischen den zwei Gruppen zeigen ($F(1,27) = 5.12$, $p < 0.05$): Hochschizotype Personen wiesen im Vergleich zu Personen mit geringer schizotyper Eigenschaftsausprägung einen reduzierten NP-Effekt auf (Peters, Pickering & Hemsley, 1994). Daraus wird gefolgert, daß negatives Priming offenbar in negativer Beziehung zu positiven Merkmalen der Schizotypie steht und hochschizotype, ähnlich wie akut Schizophrene, eine reduzierte kognitive Inhibition zeigen.

Dieser negative Zusammenhang zwischen schizotypen Merkmalen und negativem Priming läßt sich nicht nur bei der Anwendung der STA-Skala zeigen, sondern auch auf andere Fragebögen zur Erfassung von Schizotypie ausdehnen, wie etwa die Chapman-Skalen. Williams (1995) führte eine Clusteranalyse der Werteverteilung von 70 Probanden auf der STA, MI, SoAS und PhAS durch. Vier Gruppen konnten unterschieden werden: 1. niedrige Werte auf allen Skalen; 2. hohe MI-Werte, ansonsten niedrige Werte; 3. Sehr hohe SoAS-Werte, hohe MI-Werte und moderate PhAS-Werte und 4. hohe PhAS-Werte und sonst niedrige Werte. Die Gruppen 2 und 4 zeigten reduziertes NP im Stroop; allerdings wird der Effekt nicht signifikant. Eine Gruppeneinteilung nur auf Grundlage des STA ergab ebenfalls vier Gruppen: sehr niedrige Werte, moderat niedrige Werte, moderat hohe Werte und hohe Werte. Nur Gruppe 3 und 4, die Hochscorer, zeigen reduziertes NP, für Gruppe 3 wird dieser Effekt signifikant. Williams (1995) kommt zu dem Schluß, daß negative schizotype Eigenschaften scheinbar nur in geringer Beziehung zu

einer reduzierten Inhibition stehen, solange positive schizotype Merkmale nicht präsent sind.

Suhr und Spitznagel (2001b) bildeten ebenfalls Gruppen mit Hilfe der Clusteranalyse über den SPQ, MI und PAB. Sie fanden gleichfalls vier Gruppen: 1- niedrige Werte auf allen Skalen; 2- Hohe Werte auf allen Skalen, 3- Hohe Werte auf „Referenzideen“, „Magisches Denken“ und „ungewöhnliche Wahrnehmung“; 4- Hohe Werte auf „sozialer Angst“, „eingeschränkter Affekt“ und „keine engen Freunde“. Gruppe vier erzielte die geringsten Werte beim Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Keine Unterschiede fanden sie beim Stroop, wobei sie nur die Interferenzzeit betrachteten und nicht den NP-Effekt. Suhr und Spitznagel (2001b) gehen aufgrund ihrer Ergebnisse davon aus, daß besonders negative schizotype Symptomgruppen im Zusammenhang mit exekutiven Dysfunktionen stehen. Aussagen zu kognitiver Hemmung können anhand der Daten von Suhr und Spitznagel (2001b) nicht getroffen werden, da der Stroop-Test nicht entsprechend ausgewertet wurde. Insgesamt liegt der Schwerpunkt der Studie auf dem WCST.

Bisher konnten nur wenige Studien keinen Unterschied zwischen hoch- und niedrigschizotypen Probanden im Ausmaß des negativen Primingeffekts nachweisen (siehe Tabelle 3). Lipp, Siddle & Arnold (1994) erzeugten mit dem von ihnen verwendeten Stroop-Paradigma in keiner der Gruppen einen NP-Effekt. Einen deutlichen Effekt nur bei kurzen RSIs fanden Beech, Baylis, Smithson und Claridge (1989). Joormann und Straube (1998) konnten für ein „Gleich-Ungleich“ Buchstaben-Paradigma nur bei langen RSI einen NP-Effekt aufzeigen. Ebenfalls keinen Gruppenunterschied im NP fand Gruszka (1999). Allerdings verwendete sie keine speziellen Schizotypie-Skalen zur Gruppeneinteilung, sondern den EPQ. Drei Hauptgründe können für diese abweichenden Befunde verantwortlich sein: Es sollte sichergestellt sein, daß das gewählte NP-Paradigma zuverlässig einen NP-Effekt bei gesunden Probanden produziert (Lipp, Siddle & Arnold, 1994). Die Identifizierung von schizotypen Personen sollte bevorzugt mit entsprechend konzipierten Fragebögen erfolgen (Gruszka, 1999). Es ist zu beachten, daß unterschiedliche RSIs sich differenziert auf den NP-Effekt auswirken könnten. (Beech, Baylis, Smithson & Claridge, 1989; Joormann und Straube, 1998).

Tabelle 3: Übersicht über bisherige experimentelle Studien zum Zusammenhang von negativem Priming und Schizotypie

Studie	Jahr	Paradigma	Erfassung Schizotypie	Probanden	Hauptergebnis
Beech & Claridge	1987	Stroop – Prime: 100ms; Probe nach 3 sec	STA – Mediancut	32 Männer	NP korreliert sig. negativ mit STA. In Varianzanalyse Hoch-Schizotype (HS) reduziertes NP gegenüber Niedrig-Schizotypen (NS).
Beech, Baylis, Smithson & Claridge	1989	Stroop – Reizdarbietung: 100, 250, 500ms Masken zwischen den Reizen	STA – Mediancut	27-40	NP und STA korrelieren nur bei kurzer Prime-Darbietungszeit (100ms) sig. negativ. Bei 500ms existiert eine positive Korrelation, die nicht sig. wird.
Beech, McManus, Baylis, Tipper & Agar	1991	Überlappende rote & grüne Worte Reizdarbietung: 100ms, Masken zwischen den Prime und Probe; Kategorie des Zielwortes benennen	STA – Mediancut	46 Männer	HS kein Identitäts-NP und inverses semantisches NP. NS kein semantisches NP aber starkes Identitäts-NP.
Claridge, Clark & Beech	1992	Stroop- lateralisierte Darbietung Probe nach 2 sec.	STA – Mediancut	101 (Rechtshänder)	HS Männer reduziertes NP nur im rechten visuellen Feld. Kein reduziertes NP bei HS Frauen.
Peters, Pickering & Hemsley	1994	Stroop- Reizdarbietung 100ms, Masken zwischen den Reizen	STA, MI, PAB, PhAS,	30	Sig. negative Korrelation zwischen NP und v.a. Positivsymptomatikskaalen.
Lipp, Siddle & Arnold	1994	Stroop – Reizdarbietung 100ms; Masken zwischen den Reizen	SPQ – Mediancut	76	Es konnte kein NP gezeigt werden.
Williams	1995	Überlappende rote & grüne Worte Reizdarbietung: 100ms; Masken zwischen den Prime und Probe; Aussprache des Zielwortes	STA, MI, SoAS, PhAS	70	Clusteranalyse der Probanden. Vpn mit hohen STA, MI und SoAS- Werten zeigen reduziertes NP
Ferraro & Okerlund	1996	Target: Großbuchstabe; Distraktor: Kleinbuchstabe. Entscheidung ob Target rechts oder links erscheint, Tastendruck	STA – obere/untere 10%	70 insgesamt untersucht 13 NS & 19 HS	STA und NP korrelieren sig. negativ miteinander. HS inverses NP zu NS; Interaktion (Gruppe* Bedingung) sig.
Steel, Hemsley & Jones	1996	Stroop- Reizdarbietung 100ms, Masken zwischen den Reizen	O-LIFE, STA - Mediancut	36	Nur "Kognitive Desorganisation" und "ungewöhnliche Erfahrungen" korrelieren sig. negativ mit NP. Bestätigung durch Varianzanalyse. Allerdings nur bei Männern sig. Ergebnisse.
Park, Lenzenweger, Püschel & Holzman	1996	Spatiales x-o-Paradigma; Reize eingblendet bis Reaktion, RSI: 1350ms	PAB – HS= 2 Std über Mittel; NS=0,5 Std über Mittel	1684 Studenten ; 30 HS, 25 NS	Sig. negative Korrelation PAB und NP. Reduziertes NP bei HS. Effekt nur bei Frauen; HS fast kein NP gegenüber NS.
Moritz & Mass	1997	Stroop keine Begrenzung der Darbietungszeit	STA, SPQ, PAB, PhAS - Mediansplit	50	Reduzierter NP bei HS auf Positivskalen.

Tabelle 3 Fortsetzung

Sturgill & Ferraro	1997	Target: Großbuchstabe, Distraktor: Kleinbuchstabe. Entscheidung ob Target rechts oder links erscheint, Tastendruck Stroop	STA, SPQ	105 Studenten	Bei Buchstaben NP negative Korrelation für „ungewöhnliche Wahrnehmung“ und keine engen Freunde“. Bei Stroop negative Korrelation mit „ungewöhnliche Sprache“ und „ungewöhnliches Auftreten“.
Watson & Tipper	1997	spatiales NP-Paradigma mit Kreisen RSI: 357ms;eingblendet bis Reaktion	O-LIFE, HS und NS auf „ungewöhnliche Erfahrungen“	176 insgesamt, untersucht 29 HS u. 28 NS	Beide Gruppen deutliches NP, aber HS sig. reduziertes NP gegenüber NS. Merkmalsdiskrepanz scheidet als Erklärung aus
Moritz, Mass & Junk	1998	Stroop, keine Begrenzung der Darbietungszeit	STA, SPQ, PAB, PhAS- Mediancut	100	Reduzierter NP bei HS auf Positivskalen, sowie soziale Ängstlichkeit.
Joomann & Straube	1998	Lokalisation von „b“ und „d“ Buchstabenreihe, gleich-ungleich 2. + 5. Buchstabe; RSI: 500 + 1500	SPQ-B (Kurzform) - Mediancut	167 Studenten	Verringertes NP bei HS nur auf „Kognitiv-perzeptiven Auffälligkeiten“ bei Lokalisations Priming. Bei gleich-ungleich NP bei langen RSI kein Gruppenunterschied.
Gruzzka	1999	Target Großbuchstabe; Distraktor: Kleinbuchstabe. Entscheidung ob Target rechts oder links erscheint, Tastendruck	EPQ	57	RTs bei Hoch-Psychotizismus langsamer, kein Unterschied NP.
Moritz et al.	2000	Zahlen- Stroop, Darbietungszeit : 150ms, RSI: 400 + 1000 ms	STA, SPQ, PAB, PhAS- Mediansplit	160	Reduziertes NP bei kurzen RSI über gesamte Symptombreite. Nicht bei langen RSI.
Suhr & Spitznagel	2001	STROOP WCST	SPQ, PAB, MI	108	Clusteranalyse der Probanden. Keine sig. Unterschiede zwischen den Gruppen im Stroop. HS auf negative Symptomgruppe schlechter im WCST.
Moritz et al.	2001	Zahlen-Stroop (150ms; RSI: 400 + 1000 ms). Semantisches Priming (200+700ms)	STA, SPQ, PAB	120	Korrelation NP bei kurzen RSI über gesamte Symptombreite. Bei langen RSI nur mit positiv Symptomen.
Mass, Junk, Bardong & Kindl	2001	Stroop - verkürzt	PAB, SPQ	2 Studien: 1. 50 2. 70	Sig. negative Korrelationen NP und PAB u. "magisches Denken" in 1. Teilstudie. Sig negative Korrelation „Magisches Denken“, „Ungewöhnliche Wahrnehmung“ und „keine engen Freunde“ mit NP in 2. Studie.

Der Großteil der bisher durchgeführten Studien weisen jedoch auf einen Zusammenhang zwischen reduziertem NP-Effekt und Skalen, die die Positivsymptomatik der Schizotypie erfassen, hin (z.B. Peters, Pickering & Hemsley, 1994; Williams, 1995; Steel, Hemsley & Jones, 1996).

Auch in Studien im deutschsprachigen Raum ließ sich dieser Zusammenhang wiederholt zeigen (Moritz & Mass, 1997; Moritz, Mass & Junk, 1998;

Moritz, Andresen, Kretschmer et al., 2001). Sowohl die Hypothese eines reduzierten NP-Effekts bei hoch Schizotypen als auch die eines Zusammenhangs zu positiven Symptomen der Schizotypie konnte bei der Verwendung des SPQ (Raine, 1991; dt. Version von Klein, Andresen & Jahn, 1997) sowie der STA-, der PAB- und der PhAS- Skala bestätigt werden (Moritz & Mass, 1997). Fünf der verwendeten Skalen zur Erfassung schizotyper Merkmale korrelierten signifikant mit dem NP-Effekt, erfaßt mit dem klassischen Stroop-Paradigma und einem Zahlen-Stroop (STA: -0.33 , $0.01 \geq p$; PAB: -0.28 , $0.05 \geq p$; aus dem SPQ: Argwohn -0.37 , $0.01 \geq p$; ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen -0.34 , $0.01 \geq p$; seltsame Überzeugungen und magische Denkinhalte -0.32 , $0.01 \geq p$). Je höher die Schizotypie-Werte dabei waren, desto besser die Leistungen bei der Aufgabe, d.h. um so schneller die Reaktion. Dies gilt als ein Hinweis auf eine reduzierte kognitive Hemmung. Personen mit hohen Werten auf allen positiven Schizotypie-Skalen, mit Ausnahme der SPQ-Subskala RI (Referenzideen), zeigten signifikant reduzierte NP-Effekte im Vergleich mit niedrig schizotypen Probanden (Moritz & Mass, 1997). Die Ergebnisse von Moritz, Mass & Junk (1998) sind konsistent mit den vorherigen Befunden von 1997, so daß weitere Evidenz für einen reduzierten NP-Effekt bei positiven schizotypen Eigenschaftsausprägungen vorliegt. Diese Befunde unterstützen damit die Hypothese, daß es wichtig ist, zwischen positiven und negativen Schizotypiemerkmalen zu unterscheiden. Auch neuste Befunde (Moritz, Andresen, Kretschmer et al., 2001) bestätigen in ihrer Quintessenz die früheren Schlußfolgerungen.

Inkonsistenter sind die Ergebnisse hinsichtlich des Einflusses des Geschlechts auf den NP-Effekt bei Schizotypie. Reduziertes NP konnten Claridge, Clark und Beech (1992) nur für hoch schizotype Männer zeigen, aber nicht für Frauen. Ebenso fanden Steel, Hemsley & Jones (1996) nur bei hoch schizotypen Männern einen signifikant reduzierten NP-Effekt.

Park, Lenzenweger, Püschel und Holzman (1996) fanden im Gegensatz hierzu lediglich bei hoch schizotypen Frauen und nicht bei hochschizotypen Männern einen reduzierten NP-Effekt. Für diese gegenläufigen Ergebnisse könnte ein Selektionseffekt eine wesentliche Rolle spielen, da zur Auswahl der hoch schizotypen Probanden unterschiedliche Instrumente eingesetzt wurden (STA vs. PAB). In den Studien zur PAB hat sich gezeigt, daß Frauen

auf dieser Skala höhere Werte erzielen als Männer. Möglicherweise erfaßt die PAB schizotype Charakteristiken bei Frauen besser, so daß in dieser Gruppe weniger falsch positive Probanden zu finden sind als bei den Männern (siehe 2.3.4.1). Möglicherweise kann auch eine unterschiedliche Vulnerabilität in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Testung für diese inkonsistenten Befunde verantwortlich sein. Männer erkranken früher an Schizophrenie als Frauen (Wolfradt, Bischoff, Joormann et al., 2001; Häfner, 2000).

Wie die obigen Ausführungen sowie die Übersicht in Tabelle 3 zeigen, sind die meisten Studien mit dem Stroop-Paradigma sowie Paradigmen mit relativ kurzer Stimulusdarbietungszeit durchgeführt worden. Dies bringt eine Reihe von Problemen mit sich. Bei kurzen Einblendungszeiten und auch beim Verwenden von Masken bleibt ungeklärt, ob der reduzierte NP-Effekt auf den Einfluß gestörter Inhibition oder auch auf dysfunktionale memnestische Prozesse zurückzuführen ist. Mangelnde Perzeption von Stroop-Stimuli oder verbalen Materials allgemein, z.B. auch durch dyslektische Störungen, kann zu reduziertem oder inversem NP führen. Der Verdacht dyslektischer Störungen bei Schizophrenen und hoch Schizotypen ist in verschiedenen Studien erhärtet worden (Zusammenfassend bei Richardson, 1997).

Des weiteren scheinen experimentelle Manipulationen wie Variationen des RSI Auswirkung auf die Stärke des NP-Effekts zu haben (z.B. Beech, Baylis, Schmithson & Claridge, 1989).

Es ist nicht auszuschließen, daß einige der beschriebenen Störgrößen zumindest in Kombination zu einer Reduzierung des NP-Effektes bei hoch schizotypen Probanden in verschiedenen Studien beigetragen haben. Dennoch können die Befunde nicht bei allen Studien auf Artefakte zurückführt werden. Einige Studien wie beispielsweise Watson und Tipper (1997) haben eine Reihe der aufgeführten Störquellen ausgeblendet. Sie verwendeten keine Masken, kein Wortmaterial und sie haben keine Begrenzung der Einblendzeit der Stimuli vorgenommen. Watson und Tipper (1997) konnten in diesem experimentellen Setting ebenfalls einen signifikant reduzierten NP-Effekt bei hoch schizotypen Probanden nachweisen.

Als Fazit bleibt festzuhalten, daß sich trotz aller Problematik der experimentellen Umsetzung zum negativem Priming (NP) ein Zusammenhang zwi-

schen Leistungen im NP und v.a. positiven Merkmalen der Schizotypie, wie z.B. ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen und magische Denkinhalte, wiederholt zeigen ließ. Zukünftige Studien sollten durch die Auswahl differenzierteren Stimulusmaterials und paralleler Variation des RSI sowie unbegrenzte Einblendzeiten versuchen, die bereits beschriebenen Störvariablen zu minimieren.

2.5 Ableitung der Fragestellung

Psychometrische Studien zum Konstrukt der Schizotypie unterstützen die Existenz von distinkten Facetten beim Psychoserisiko. Untersuchungen zur Schizotypie auf der Basis isolierter Berichte über psychosenähnliche Erfahrungen bei psychiatrisch gesunden Personen haben zur Identifikation von Eigenschaften wie soziale und physische Anhedonie, Wahrnehmungsabweichungen, magische Ideen, hypomane Persönlichkeitszüge sowie Vulnerabilität für Halluzinationen geführt (z.B. Chapman, Chapman & Raulin, 1976; Eckblad & Chapman, 1986; Grove, 1982). Andere Autoren wie z.B. Claridge und Broks (1984) und Raine (1991) setzten zur Erforschung des Psychoserisikos Symptome von schon definierten Syndromen wie der schizotypen Persönlichkeitsstörung (SPS) ein. Faktoranalytische Forschungsansätze zur multidimensionalen Natur der Schizotypie legen die Existenz von zwei oder drei relativ unabhängigen Dimensionen nahe (Raine, 1992; Kelly & Coursey, 1992; Venables, 1995; Klein, Andresen & Jahn, 1997; Rossi & Daneluzzo, 2002). Die Dimensionen wurden analog zum Drei-Syndrom-Modell der Schizophrenie (Liddle & Barnes, 1990) als Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und desorganisierte Symptomatik bezeichnet. Die inkonsistenten Befunde bezüglich der Anzahl der Faktorenstruktur und ebenso deren inhaltliche Struktur (z.B. Gruzelier, 1996; Suslow & Arolt, 1998; Klein, Andresen & Jahn, 2001) werfen die Frage auf, ob die Symptome der Schizotypie alternativ zusammengefaßt werden können. Auch die Drei-Syndrom-Struktur schizophrener Störungen ist nicht unumstritten. So berichten Stuart, Pantelis, Klimidis et al. (1999), daß Studien bis zu elf Dimensionen der schizophrenen Symptomatik extrahierten. Faktoranalysen liefern Informationen über die dimensionale Struktur der Schizotypie. Sie geben allerdings keine Auskunft darüber, wie sich Individuen in bezug auf ihr Antwortverhalten auf den Skalen von

Fragebögen gruppieren. Clusteranalysen können dazu dienen, distinkte Gruppen von Individuen zu identifizieren, die sich durch unterschiedliche Strukturen in den schizotypen Merkmalen definieren. Die wenigen bisher durchgeführten Studien zur clusteranalytischen Subgruppenbildung schizotyper Probanden liefern Hinweise darauf, daß neben Probanden mit eher positiven oder negativen schizotypen Merkmalen auch eine Gruppe von Probanden mit Mischprofilen existiert.

In der vorliegenden Studie wird der clusteranalytische Ansatz weiterverfolgt und als Basis der Gruppenbildung der Schizotypal Personality Questionnaire in der deutschen Übersetzung (Klein, Andresen & Jahn, 1997) zugrundegelegt. Die clusteranalytische Gruppenbildung benötigt eine breite Basis der psychometrisch erfaßten Symptome, um zu einem differenzierten Ergebnis zu gelangen. Der Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) erfaßt neun Symptombereiche und scheint damit ein geeignetes Instrument darzustellen.

In einem ersten Schritt soll die Struktur des noch relativ neuen deutschen SPQ anhand einer großen Screeningstichprobe überprüft werden.

Die Identifizierung von Subgruppen schizotyper Merkmale reicht nicht aus um Aussagen darüber zu treffen, welche Gruppe ein Psychoserisiko aufweist. Nur ein geringer Prozentsatz schizotyper Probanden ist vulnerabel (Meehl, 1989, 1990; Meyer & Hautzinger, 2001). Um vulnerable schizotype Probanden zu identifizieren wird ein NP-Paradigma eingesetzt. In bisherigen Studien wiesen hochschizotype Probanden, vor allem diejenigen mit Positivsymptomatik, einen reduzierten negativen Primingeffekt auf (z.B. Peters, Pickering & Hemsley, 1994; Steel, Hemsley & Jones, 1996; Moritz, Mass & Junk, 1998; Moritz, Andresen, Kretschmer et al., 2001).

Bisher ist in noch keiner Studie der Zusammenhang von clusteranalytisch gebildeten schizotypen Subgruppen und dem Ausmaß des negativen Primingeffekts untersucht worden.

In einem zweiten Schritt soll der Zusammenhang zwischen Merkmalsdimensionen der Schizotypie und dem NP-Effekt mit Hilfe zweier methodologischer Ansätze nachgewiesen werden. Zum einen werden Probanden mit hohen und niedrigen Ausprägungen auf dem faktoranalytisch ermittelten Positiv-

Faktor des SPQ identifiziert. Erwartet wird, daß ein negativer Zusammenhang von hoch schizotypen Merkmalsausprägungen und NP-Effekt existiert. Zum anderen soll die mehrfach beschriebene Heterogenität innerhalb hoch schizotyper Probandengruppen mittels clusteranalytischer Subgruppenbildung reduziert werden. Es soll geklärt werden, ob sich eine Abstufung des reduzierten NP-Effektes über die hoch schizotypen Subgruppen abbildet.

Die vorliegende Studie untersucht den NP-Effekt in einem neu konstruierten Paradigma. Die Vorzüge dieses Paradigmas liegen zum einen darin, daß der Aufbau es erlaubt, innerhalb des gleichen experimentellen Settings sowohl Lokalisations- als auch Identitätspriming unter Verwendung desselben Materials durchzuführen. Ein zweiter Vorteil liegt in der ebenfalls neukonstruierten Tastatur zur Eingabe der vom Probanden geforderten Reaktion auf den relevanten Reiz. Um die Probleme bei der Wortverarbeitung zu eliminieren, werden die Zahlen 1-4 als Stimulusmaterial verwendet. Das Problem der eventuell nicht vollständigen Reizverarbeitung durch kurze Darbietungszeiten wird durch die Präsentation der Reize bis zur Reaktion umgangen. Außerdem wird die Gesamtdauer des Paradigmas dadurch optimiert, daß sich jeder Trial auf den vorangegangenen bezieht, und nicht immer Trialpaare zusammengehören. So wird die Belastung der Probanden abgeschwächt.

In einer Voruntersuchung mit gesunden Probanden konnte sichergestellt werden, daß sich zuverlässig ein deutlicher NP-Effekt zeigen läßt (Kabisch, 2002).

Des Weiteren wird das RSI intraindividuell variiert, um Aussagen über die Auswirkung des RSI auf die Stärke des NP-Effekts machen zu können. In einer bisher unveröffentlichten Vorstudie ergaben sich Hinweise darauf, daß das Ausmaß des negativen Primingeffekts (NP-Effekt) über verschiedene RSIs variiert: Einem ausgeprägten NP-Effekt folgt ein verringerter NP-Effekt und diesem wiederum ein ausgeprägter. Aus diesem Grund werden randomisierte RSIs von 500 ms bis 1500 ms in 250 ms Schritten dargeboten, die anschließend zu einem Gesamt-RSI zusammengefügt werden. Dieses Vorgehen soll es ermöglichen, die Ausprägungen des NP-Effektes über die RSIs

zu mitteln und so einen stabilen NP-Effekt zu erzeugen. Darüber hinaus werden zwei Blockbedingungen mit 500 ms und 750 ms dargeboten.

Um zu überprüfen, ob sich Unterschiede zwischen den Gruppen in der Ausprägung des NP-Effektes sowohl auf einer unteren als auch auf einer höheren Ebene der Informationsverarbeitung zeigen, wird ein Lokalisationspriming- und ein Identitätspriming-Experiment durchgeführt.

Es hat sich gezeigt, daß das Geschlecht sowohl Auswirkung auf die Ausprägung schizotyper Merkmale (Raine, 1992; Miller, Chapman, Chapman & Collin, 1995; Bischoff, 2001; Klein, Andresen & Jahn, 2001) als auch auf die Ausprägung des negativen Primineffektes (Steel, Hemsley & Jones, 1996; Park, Lenzenweger, Püschel & Holzman, 1996) haben könnte. Davon ausgehend soll in der vorliegenden Studie außerdem überprüft werden, ob sich geschlechterspezifische Unterschiede im NP-Effekt zeigen lassen.

Ebenfalls einen starken Zusammenhang konnten verschiedene Studien zwischen der Ausprägung schizotyper Merkmale und atypischer Händigkeit zeigen (Chapman & Chapman, 1987 b; Richardson, 1994; Claridge, Clark, Davis & Mason, 1998; Shaw, Glaridge & Clark, 2001). Möglicherweise wirkt sich dieser Effekt der Händigkeit auch auf den NP-Effekt aus. Dieser Zusammenhang soll in der vorliegenden Studie überprüft werden.

Eine weitere Variable, die sowohl mit deutlichen schizotypen Merkmalsausprägungen als auch einem reduzierten NP-Effekt in Verbindung gebracht wird, ist der Nikotinkonsum (Faucher, 2001; Larrison, Briand & Sereno, 1999; Williams, Wellman, Allan et al., 1996; Wellman et al., 1995). Es soll überprüft werden, ob Probanden die rauchen einen reduzierten NP-Effekt aufweisen und ob Nikotinkonsum mit bestimmten schizotypen Merkmalsausprägungen einhergeht.

Außerdem soll mit Hilfe der SCL-90-R überprüft werden, ob schizotype Probanden allgemein unter stärkeren psychosozialen Belastungen leiden.

3 Methode

Im nachfolgenden Abschnitt wird zuerst die Rekrutierung der Stichprobe beschrieben. Im weiteren werden alle verwendeten Fragebogenmaße und Experimentalparadigmen sowie der Ablauf der Untersuchung erläutert. Am Ende dieses Abschnitts steht die Aufstellung des Variablenplans sowie detaillierte Angaben zur erfolgten Datenanalyse.

3.1 Screening-Stichprobe

Die Untersuchung fand im Rahmen des DFG-Projektes „Untersuchung der kognitiven und zerebralen Informationsverarbeitungs-Mechanismen unter Variation der negativen Primingbedingungen bei Schizophrenen“ (STR 180/11-1) am Psychologischen Institut der Friedrich-Schiller-Universität Jena statt. Bei diesem Projekt handelt es sich um ein Kooperationsprojekt zwischen der Abteilung Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie (Leiter: Prof. E.R. Straube) und der Psychiatrischen Klinik (Leiter: Prof. H. Sauer) der FSU Jena.

Im Zeitraum vom Sommer 2000 bis Winter 2001 wurde die deutsche Fassung des Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ, Klein, Andresen & Jahn, 1997) ca. 1200 Probanden ausgehändigt. Die Fragebogenuntersuchung wurde an unterschiedlichen Fakultäten der FSU Jena, sowie an verschiedenen Berufsschulen in Jena und Umgebung und in Volkshochschulkursen in Jena durchgeführt. Insgesamt wurden 812 Fragebögen ausgefüllt zurückgegeben. Das durchschnittliche Alter der Probanden lag bei 24.24 (Std. = 6.43) Jahren, mit einer Spanne von 17 bis 64 Jahren. Von den 812 Fragebögen wurden 69.7% von Frauen und 30.3% von Männern bearbeitet.

Auf dem Deckblatt des Fragebogens (siehe Anhang C) wurden die Probanden darüber aufgeklärt, daß sie u.U. zu einer weiteren Studie in das Psychologische Institut eingeladen werden würden. Außerdem wurde die Teilnahme an der Fragebogenuntersuchung mit einer Verlosung von 1 x 200 DM (102 €) und 2 x 100 DM (51 €) belohnt.

Die Datensicherheit wurde dadurch gewährleistet, daß persönliche Daten sowie Fragebogendaten gesondert archiviert wurden. Eine Zuordnung der Fragebogendaten zu den Personendaten war nur über ein spezielles dreistelliges Codesystem möglich. Diese Zuordnung konnte nur von den Studienleitern vorgenommen werden. Die mit der Einbestellung der Probanden betrauten studentischen Hilfskräfte wurden nicht über die Ergebnisse der Probanden im SPQ informiert.

Eine eigens entworfene Kurzform des SPQ zur Erfassung hoch schizotyper Probanden (siehe Abschnitt 3.1.2) wurde in verschiedenen Mensen der Universität Jena von 547 Studenten unterschiedlicher Fachbereiche beantwortet. Insgesamt nahmen 45.73% Männer und 54.27% Frauen an dieser Befragung teil. Das durchschnittliche Alter lag bei 22.09 (Std. = 3.2) Jahren, bei einer Spanne von 19 bis 55 Jahren. Auch hier wurde darauf hingewiesen, daß die Probanden möglicherweise zu einer weiteren Untersuchung eingeladen würden. Für die Teilnahme an dieser zweiten Untersuchung wurde eine Aufwandsentschädigung zwischen 15 DM (8 €) und 25 DM (12 €) in Aussicht gestellt.

3.1.1 Schizotypal Personality Questionnaire – Deutsche Übersetzung (Klein, Andresen & Jahn, 1997)

Die deutschsprachige Version des Fragebogens Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ-G, Klein, Andresen & Jahn, 1997) orientiert sich wie sein Original am Schizotypiekonzept des DMS-III-R (Wittchen, Sass, Zaudig & Koehler, 1989) und dessen Merkmalen für die schizotypische Persönlichkeitsstörung. Der Fragebogen besteht aus 9 Subskalen (Tabelle 4) zu allen im DSM-III-R genannten Eigenschaftsmerkmalen. Er setzt sich zusammen aus insgesamt 74 Items, die entweder als Frage oder als Aussage formuliert sind und mit „ja“ oder „nein“ zu beantworten sind. Aufgrund guter Retest-Reliabilitäten (Crombachs α von $r = .69$ bis $r = .89$ für die einzelnen Skalen und einem $r = .88$ für den Gesamtwert) und hinreichender interner Konsistenz können die psychometrischen Eigenschaften der deutschen Übersetzung des SPQ (Raine, 1991) als zufriedenstellend und hinreichend vergleichbar mit denen der Originalversion gelten.

Tabelle 4: Die SPQ-Skalen mit ihren Abkürzungen und Itemanzahlen

Bezeichnung	Abkürzung	Itemanzahl
Referenzideen	RI	9
Soziale Angst	SA	8
Magisches Denken	MD	7
Ungewöhnliche Wahrnehmung	UW	9
Exzentrisches Verhalten	EV	7
Keine engen Freunde	KEF	9
Ungewöhnliche Sprache	US	9
Eingeschränkter Affekt	EA	8
Argwohn	AW	8

Klein, Andresen und Jahn (1997) extrahierten in einer Faktorenanalyse zwei Faktoren: einen kognitiv-perzeptiven Faktor und einen interpersonellen Faktor. Zum kognitiv-perzeptuellen Faktor gehören die Subskalen „Referenzideen“ (RI), „Magisches Denken“ (MD), „Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen“ (UW), „Ungewöhnliche Sprache“ (US), „Argwohn“ (AW) und „Exzentrisches Verhalten“ (EV). Die Subskalen „Soziale Angst“ (SA), „Keine engen Freunde“ (KEF) und „Eingeschränkter Affekt“ (EA) bilden den interpersonellen Faktor. Die Skalen- und Faktorenwerte sowie der Gesamtwert des SPQ ergeben sich aus der Aufsummierung der „JA“-Antworten, die jeweils mit 1 bewertet werden. Der höchste Gesamtwert liegt damit bei 74; für den kognitiv-perzeptuellen Faktor sind maximal 49 und auf dem interpersonellen Faktor 25 Punkte zu erreichen.

Ziel des eingesetzten Fragebogen ist es, Probanden zu identifizieren die hohe Werte erzielen und die somit als psychometrisch definierte hochschizotype Personen gelten können.

Um die große Anzahl von Fragebögen effizient zu bearbeiten, wurde eine computerisierte halbautomatische Testauswertungsroutine entwickelt. Mit Hilfe eines Digitizer-Pens wurden die Fragebögen digital für die Bearbeitung mittels PC erfaßt, um anschließend mit einem eigens entwickelten Programm (Kabisch, 2002) ausgewertet werden zu können. Auf diese Weise konnte die Bearbeitungsdauer der Dateneingabe auf ca. 40 Sekunden pro Fragebogen gesenkt werden.

3.1.2 Entwicklung eines Kurzscreenings

Das Ausfüllen des gesamten SPQ beanspruchte ca. 20 Minuten, wobei die Beantwortungszeit interindividuell stark schwankte. Aus diesem Grund war es schwierig, den Fragebogen während Seminaren oder Unterrichtseinheiten ausfüllen zu lassen. Deshalb wurde er meist zur Beantwortung zu Hause ausgehändigt. Dies brachte allerdings das Problem des geringen Rücklaufs mit sich. Von 1200 ausgeteilten Fragebögen wurden 812 ausgefüllt zurückgegeben. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 68%. Um die Effizienz der Befragung sowohl zeitlich als auch den Rücklauf betreffend zu steigern, wurde ein Kurzscreening entworfen, welches darauf abzielte, relativ zuverlässig hochscorende Probanden zu erfassen. Als erstes wurden die vorhandenen 812 vollständig ausgefüllten Fragebögen daraufhin analysiert, welche Items am häufigsten von hochscorenden Probanden mit „JA“ beantwortet wurden. Insgesamt wurden 17 Items ausgewählt, die zu mindestens 60% mit „JA“ beantwortet worden waren (Tabelle 5).

Tabelle 5: Ausgewählte Items für das Kurzscreening mit den prozentualen Angaben der bejahten Antworten

Item	1	7	9	12	16	19	20	23	25	27	28	45	50	52	56	60	63
Prozent	74.6	79.7	88.1	61.0	81.4	67.8	67.8	76.3	74.6	66.1	79.7	76.3	74.6	69.5	61.0	71.2	79.7

Der Wortlaut der Items befindet sich im Anhang.

Die Anzahl der Items ergab sich zum einen aus dem Kriterium, daß mindestens 60% der Probanden zustimmend geantwortet hatten, und zum anderen daraus, daß das Kurzscreening nicht mehr als eine DIN A4 Seite umfassen sollte. Interessanterweise waren die Items hauptsächlich Skalen des kognitiv-perzeptiven Faktors zugeordnet: „Referenzideen“ (6 Items), „soziale Angst“ (1 Items), „magisches Denken“ (1 Item), „ungewöhnliche Wahrnehmung“ (1 Item), „exzentrisches Verhalten“ (1 Item), „ungewöhnliche Sprache“ (4 Items) und „Argwohn“ (3 Items). Von 66 eingeladenen Probanden, die als Hochscorer eingestuft worden waren, konnten 56 (das entspricht ca. 85%) auch nach der Testung mit der Langversion des SPQ weiterhin als Hochscorer eingestuft werden. Damit erfüllte das Kurzscreening das gestellte Kriterium zur effektiven Erfassung von Probanden mit hohen SPQ-Werten ausreichend gut.

3.2 Experimentelle Untersuchung

3.2.1 Stichprobenbeschreibung

Aus der Screeningstichprobe von 1359 Probanden (Lang- und Kurzform) wurden 200 Probanden erfolgreich telefonisch für die experimentelle Untersuchung rekrutiert. Der Großteil der Probanden (172) waren Studenten aus unterschiedlichen Fakultäten. Es wurde darauf geachtet, daß der Anteil der Psychologiestudenten möglichst gering war. Die nicht-studentischen Probanden setzten sich aus zwölf wissenschaftlichen Mitarbeitern der FSU-Jena und sechzehn Berufsschülern zusammen.

Das durchschnittliche Alter lag bei 22.35 Jahren (Std. = 2.58), bei einer Spanne von 18 bis 30 Jahren. Von den 200 Probanden waren 53.1% Frauen und 46.9% Männer. Alle Probanden waren normal- oder korrigiert-normalsichtig. Keiner der Probanden berichtete über Farbenblindheit.

Die Teilnahme an dem ca. eine Stunde dauernden Experiment wurde mit 15 DM bzw. 8 € vergütet. Die Datensicherheit wurde gewährleistet, da die experimentellen Daten nur mit einer Versuchspersonennummer versehen wurden.

Von der Datenauswertung wurden insgesamt 34 Probanden ausgeschlossen. Bei 28 Probanden wiesen die SPQ-Werte aus der Screeninguntersuchung zu den SPQ-Werten der experimentellen Untersuchung Abweichungen von über 6 Punkten auf. Da es für diese Abweichung keine eindeutige Erklärung gibt und es sowohl sein kann, daß es sich um Besonderheiten des SPQ handelt als auch um Auffälligkeiten der Personen, wurden diese vorsichtshalber von der Untersuchung ausgeschlossen. Zwei Probanden wiesen psychotherapeutische (aktuell in Behandlung aufgrund einer posttraumatischen Belastungsstörung) - oder psychiatrische (Major Depression und Suizidversuch (3 stationäre Aufenthalte)) Vorerfahrungen auf und wurden deshalb ausgeschlossen. Bei vier Probanden fehlten große Teile der Meßdaten, weshalb sie ebenfalls ausgeschlossen wurden. In die endgültige Datenanalyse gingen somit 166 Probanden ein, wobei das Geschlechterverhältnis mit 51.8% Frauen und 48.2% Männer annähernd gleich blieb. Das mittlere Alter

blieb ebenfalls gleich (22.33 Jahre (Std. = 2.60)). Die Männer waren im Durchschnitt ca. ein Jahr älter als die Frauen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Alters- und Geschlechterverteilung der 166 in die experimentelle Untersuchung eingegangenen Probanden

	Geschlecht (%)	Alter (Std.)
Männer	80 (48.2)	23.0 (2.6)
Frauen	86 (51.8)	21.8 (2.4)

Anmerkung: % = Prozentualer Anteil des jeweiligen Geschlechts an der Stichprobe. In der Altersrubrik ist das mittlere Alter und in Klammern die entsprechende Standardabweichung (Std.) dargestellt.

3.2.2 Verwendete Fragebogenmaße

3.2.2.1 SPQ - Schizotypal Personality Questionnaire – Deutsche Übersetzung (Klein, Andresen & Jahn, 1997)

Für das experimentelle Setting wurde der SPQ in eine computerisierte Form umgewandelt. Um zu vermeiden, daß die Probanden bevorzugt eine Taste schnell hintereinander drücken, wurde eine Bestätigungsfunktion eingebaut. Das Item galt erst dann als beantwortet, wenn der Proband seine Antwort ein weiteres mal per Tastendruck bestätigte. Die Eingabe erfolgte über die Tastatur mit Hilfe der Pfeiltasten: links (←) stand für „stimmt“ und rechts (→) für „stimmt nicht“. Zu Beginn des Fragebogens erfolgte eine Übungsphase, in der dem Probanden die Zuordnung dokumentiert wurde.

3.2.2.2 SCL-90-R – Symptom-Checkliste (Deutsche Version von Franke 1995)

Die SCL-90-R (Franke, 1995) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch neunzig vorgegebene körperliche und psychische Symptome der Person erfaßt. Die SCL-90-R eignet sich dabei nicht nur für Verlaufs- und Prä-Post-Messungen im klinisch-therapeutischen Bereich, sondern kann auch als effizientes und standardisiertes Forschungsinstrument eingesetzt werden. Der Fragebogen besteht

aus den Skalen (1) „Somatisierung“, (2) „Zwanghaftigkeit“, (3) „Unsicherheit im Sozialkontakt“, (4) „Depressivität“, (5) „Ängstlichkeit“, (6) „Aggressivität/ Feindseligkeit“, (7) „Phobische Angst“, (8) „Paranoides Denken“ und (9) „Psychotizismus“. Alle insgesamt 90 (Beschwerde-)Items sollen in ihrer Ausprägung von 0 (überhaupt nicht) bis 4 (sehr stark) bzgl. der letzten sieben Tage eingeschätzt werden. Die Testdurchführung dauert ca. 10 bis 15 Minuten. Tabelle 7 zeigt eine kurze Beschreibung der einzelnen Skalen und die Anzahl der dazugehörigen Items.

Zusätzlich geben drei globale Kennwerte Auskunft über das Antwortverhalten über alle Items:

- Der GSI (global severity index) mißt die grundsätzliche psychische Belastung,
- der PSDI (positive symptom distress index) mißt die Intensität der Antworten,
- der PST (positive symptom total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

Es ist an dieser Stelle zu berücksichtigen, daß eine leichte Belastung nicht im Sinne eines klinischen Krankheitsbildes interpretiert werden darf. Zur Erfassung der grundsätzlichen psychischen Belastung wurde hier auf den empfohlenen GSI (Global Severity Index) zurückgegriffen, welcher durch Transformation zu einem T-Wert die Einordnung eines Einzelfalls in bezug auf „Normalität“ und „Abweichung“ ermöglicht. Er ergibt sich aus der Summe aller Fragebogenitems dividiert durch die Anzahl der beantworteten Items des gesamten Tests (90 – Anzahl missing data). T-Werte des GSI bis 59 können als unauffällig oder normale psychische Belastung beschrieben werden, während ein T-Wert zwischen 60 und 69 eine deutliche Belastung anzeigt. T-Werte ab 70 werden als hohe bis sehr hohe psychische Belastung interpretiert. Im Zusammenhang dieser Studie interessiert ebenfalls, ob hochschizotypen Personen nicht nur allgemein eine höhere psychische Belastung aufweisen, sondern auch ob sich diese auf ganz bestimmten Gebieten manifestiert. Aus diesem Grund werden auch die zu T-Werten transformierten einzelnen Skalenwerte betrachtet. Diese ergeben sich aus dem Summenwert der Skala, geteilt durch die Anzahl der Items der entsprechenden Skala.

Tabelle 7: Beschreibung der neun Skalen der SCL-90-R

Skala	Itemzahl	Beschreibung
Somatisierung	12	Einfache körperliche Belastungen bis hin zu funktionellen Störungen.
Zwanghaftigkeit	10	Leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägten Zwanghaftigkeit.
Unsicherheit im Sozialkontakt	9	Leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit.
Depression	13	Traurigkeit bis hin zur schweren Depression.
Ängstlichkeit	10	Körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst.
Aggressivität/ Feindseligkeit	6	Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggressivität mit feindseligen Aspekten.
Phobische Angst	7	Leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zur massiven phobischen Angst.
Paranoides Denken	6	Mißtrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starkem paranoiden Denken.
Psychotizismus	10	Milde Gefühle der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz psychotischer Episoden.

3.2.2.3 Edinburgh Inventar zur Erfassung der Händigkeit (Oldfield, 1971)

Die Händigkeit wurde mit einer Adaptation des Edinburgh Inventars von Oldfield (1971) erfaßt. Der Fragebogen umfaßt sechzehn Items, welche als Fragen konzipiert sind. Die beiden ersten Items dienen der Selbsteinschätzung der Händigkeit durch den Probanden und eruieren, ob der Proband umgelernt hat. Insgesamt elf Items erfassen die Händigkeit, darunter z.B. „Welche Hand bevorzugen Sie beim schreiben“ oder „Welche Hand setzen Sie beim Gebrauch eines Besens höher an?“. Alle Items sind im Anhang aufgeführt.

Mit einem Item wird das Zielauge erfaßt („Mit welchem Auge zielen Sie?“), zwei weitere Items erfassen die Füßigkeit („Welches Bein gebrauchen Sie beim Stoßen mit dem Bein, z.B. beim Fußball?“). Zur Beantwortung stehen jeweils zwei Möglichkeiten zur Verfügung: mit rechts (1), mit links (2).

Die Adaptation zu dem Edinburgh Inventar betraf die Auswahl der Items. Aus dem Edingburgh Inventar wurden 11 Items übernommen. Ausgeschlossen

wurden Items, die redundant waren (z.B. obere Hand am Rechnen) oder die kulturelle Unterschiede betrafen (z.B. einen Cricket-Schläger halten).

Als Händigkeitswert wurde die Summe über die elf Händigkeitssitems geteilt durch deren Anzahl berechnet. Der gesamte Fragebogen liegt in computerisierter Form vor. Die Antworten wurden vom Versuchsleiter über die Tastatur eingegeben.

3.2.3 Experimente zum negativen Priming (NP)

In den vorliegenden NP-Paradigmen wurden Zahlen als Stimuli in einer Vierfelder-Anordnung verwendet, die auf dem PC-Bildschirm auf einem trapezförmigen Untergrund angeordnet waren. Dem Probanden stand für seine Antwort eine speziell angefertigte Tastatur (Abbildung 1) mit vier Antwortkanälen zur Verfügung; die Anordnung entsprach derjenigen der Stimulusfelder.

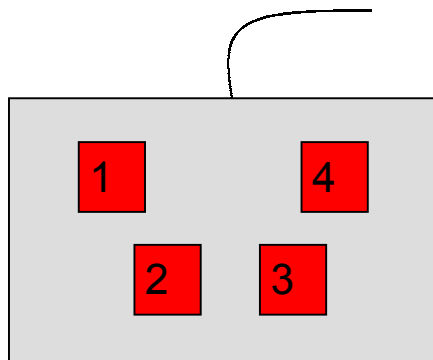


Abbildung 1: Vierfeldertastatur für das NP-Experiment

3.2.3.1 Lokalisationspriming

In der Untersuchung zum Lokalisationspriming wurden jeweils zwei Zahlen zwischen 1 und 4 innerhalb des Vierfelderschemas präsentiert, wobei eine Zahl rot, die andere Zahl blau war (siehe Abbildung 2). Das Display des Vierfelderschemas befand sich in der Mitte des Bildschirms und umfaßte 4 cm X 2.7 cm. Die einzelnen Felder waren jeweils 1 cm X 1.2 cm groß, und die Zahlen waren 0.8 cm X 1 cm groß. Aufgabe der Probanden war es, so schnell und fehlerfrei wie möglich die Position der blauen Zahl über das entsprechende Tastenfeld einzugeben.

Ein Reizpaar wurde so lange dargeboten, bis entweder der Proband eine Eingabe auf dem Tastenfeld gemacht hat, oder die maximale Präsentationszeit von 2000 ms erreicht war. Es schloß sich eine Pause von definierter Länge (response-stimulus-interval (RSI)) an, ehe der nächste Trial dargeboten wurde. Eine Trialfolge ist eine Aneinanderreihung von Stimuluspaaren zu beachtender und zu ignorierender Zahlen. Um die zeitliche Durchführungseffizienz des NP-Experimentes zu steigern, wurden keine einzelnen Trialpaare hintereinandergereiht, sondern die Trials derart aufgebaut, daß sie sich fortlaufend aufeinander beziehen. Daraus ergab sich, daß der Probe-Trial gleichzeitig der Prime-Trial für den nächsten Trial war (Abbildung 2). Insgesamt wurden 240 Trials dargeboten. Diese enthielten zu gleichen Anteilen positiv primende- (PP), negativ primende- (NP) und Kontroll- (K) Trialfolgen. Die NP-Folgen teilten sich nochmals zu gleichen Teilen in einfache NP-Bedingungen und die schon beschriebenen target-to-distractor-Bedingungen (sog. doppeltes NP) auf. Das RSI wurde folgendermaßen variiert: ein Block von 60 Trials mit einem RSI von 500 ms, ein Block von 60 Trials mit einem RSI von 750 ms und zwei sog. Randomblöcke von je 60 Trials. Die Randomblöcke enthielten zu gleichen Teilen RSIs von 500, 750, 1000, 1250 und 1500 ms, welche randomisiert dargeboten wurden. Zwei Randomblöcke wurden benötigt, um eine ausreichend große Anzahl Trials pro RSI zu erreichen. Jeder Block enthielt zu gleichen Anteilen die drei unterschiedlichen Primingbedingungen.

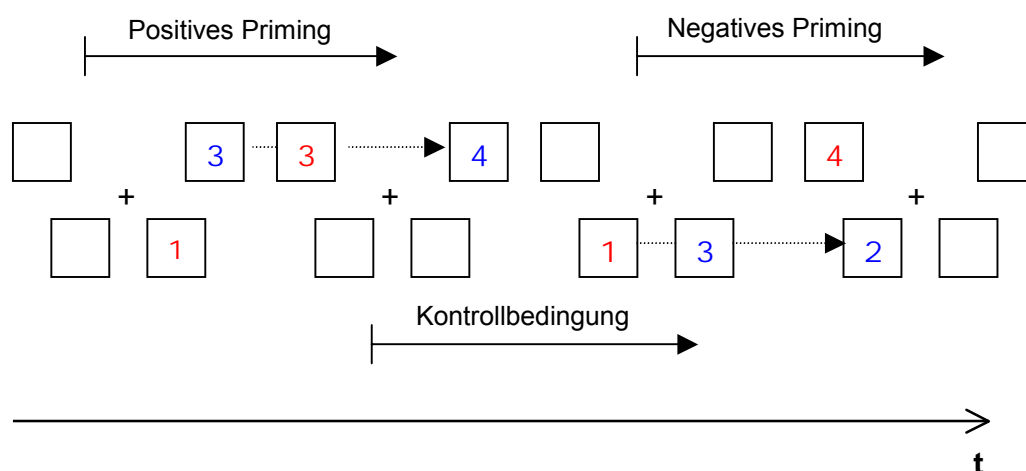


Abbildung 2: Trialabfolge des Lokalisationsprimings. Die blaue Zahl ist der zu beachtende Stimulus.

3.2.3.2 Identitätspriming

Der Aufbau der Anordnung zum Identitätspriming ist identisch mit der zum Lokalisationspriming. Als Stimulusmaterial wurden allerdings Zahlen mit unterschiedlichem Sättigungsgrad an grauer Farbe verwendet (Abbildung 3), wobei der Proband die Aufgabe hatte, den Inhalt der helleren Zahl auf der mit Zahlen von 1 bis 4 beschrifteten Tastatur (Abbildung 1) einzugeben. Der schwer wahrnehmbare Unterschied zwischen Target und Distraktor diente dazu, die Identifikation der Reize zu erschweren, was eine stärkere Beachtung des Distraktors bedeutete. Diese Abwandlung im Stimulusmaterial mußte erfolgen, da bei der Verwendung von roten und blauen Zahlen beim Identitätspriming kein NP-Effekt erzielt werden konnte (Kabisch, 2002).

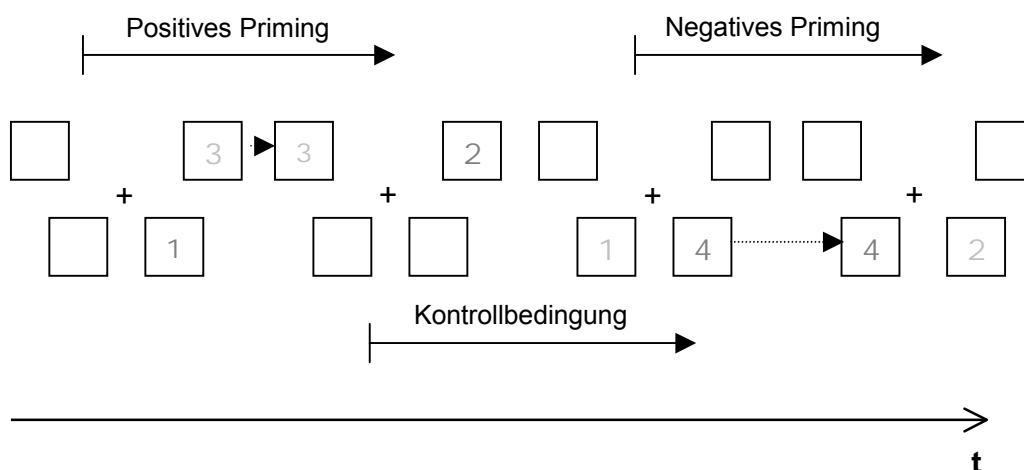


Abbildung 3: Trialabfolge des Identitätsprimings. Die helle Zahl ist der zu beachtende Stimulus.

Ein negativer Primingeffekt wird als Reaktionsverzögerung auf den Probe (nachfolgender Durchgang) definiert, wenn dessen Zielreiz mit dem vorangegangenen Distraktor übereinstimmt. Ein reduzierter NP-Effekt ist demzufolge eine „bessere“, weil schnellere Reaktion auf den Zielreiz des Probe, während ein NP-Effekt im Normalbereich eine verlängerte Reaktionszeit bedeutet.

In dieser Untersuchung wurde der NP-Effekt aus der Differenz zwischen der Reaktionszeit im negativen Priming und der Kontrollbedingung berechnet. Je

größer damit der Wert einer Person, desto stärker der NP-Effekt, d.h. um so größer die Reaktionsverzögerung in der NP-Bedingung.

3.2.4 Versuchsablauf

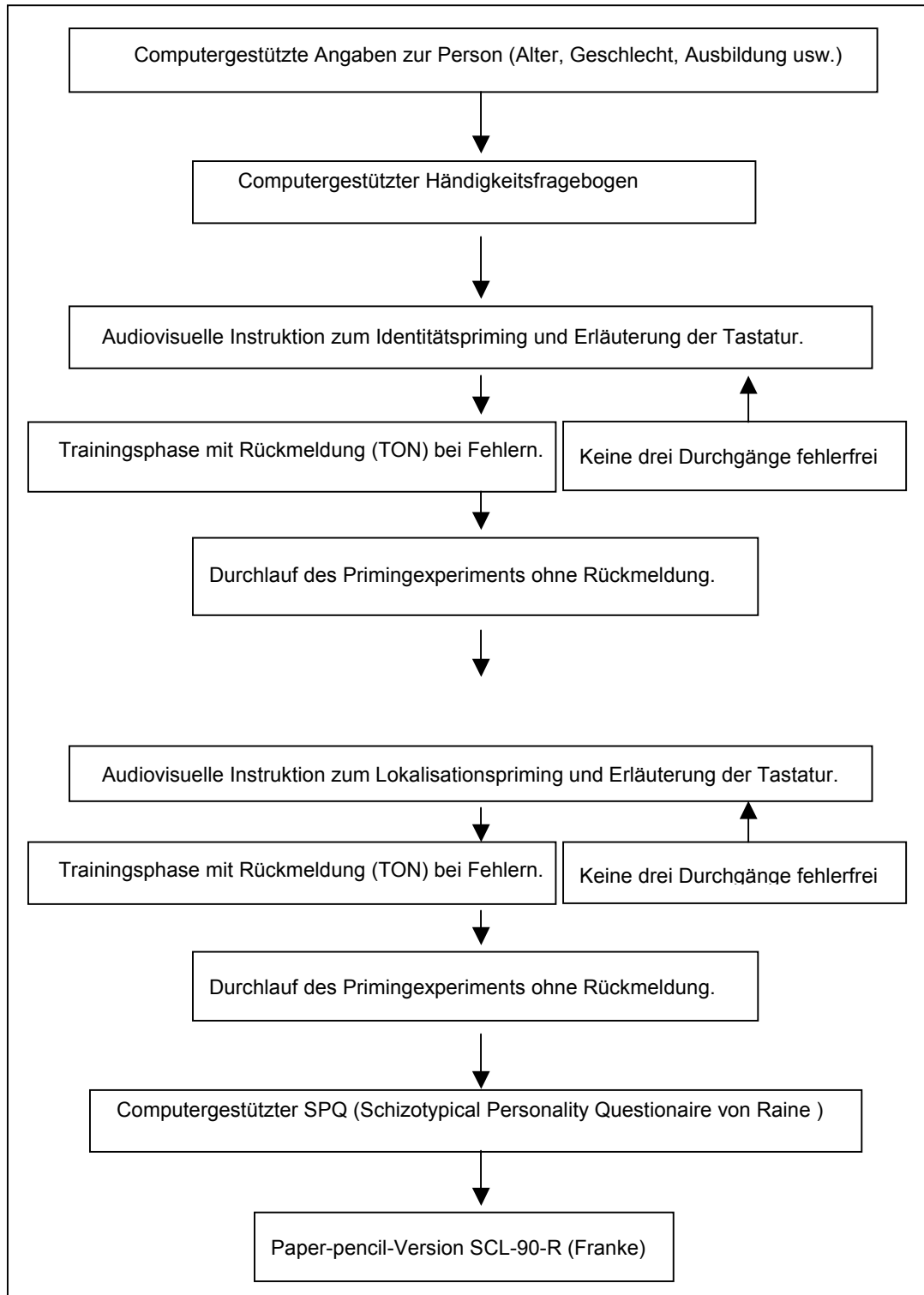


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Versuchsablaufs zum NP-Experiment

Telefonisch wurden die Probanden kurz über den Ablauf der Untersuchung informiert und ein individueller Termin vereinbart, wobei sie über die Aufwandsentschädigung von 15 DM (bzw. 8 €) bereits informiert wurden.

Die Untersuchung fand als Einzelexperiment am Computer statt und dauerte ca. eine Stunde. Die Probanden nahmen unter standardisierten, gleichbleibenden räumlichen Bedingungen an dem Test teil. Licht- und Temperaturverhältnisse wurden über die Einzelexperimente hinweg konstant gehalten. Die Probanden saßen in einem Abstand von 80cm vor dem Bildschirm, welcher im 90°-Winkel zur Tischplatte und auf Augenhöhe der Probanden positioniert wurde.

Nach einer kurzen Begrüßung und Erklärung der Abfolge des Experiments wurden gemeinsam mit dem Probanden die Standardfragen nach Alter, Geschlecht, Bildungsgrad, psychologische/psychiatrische Vorerfahrung etc. am Computer bearbeitet. Außerdem wurde zusammen mit dem Probanden der computerisierte Händigkeitsfragebogen (nach Oldfield, 1971, siehe 3.2.2.3) durchgegangen. Nachdem die Tastatur (Abbildung 1) für das NP-Experiment vom Versuchsleiter in Stellung gebracht wurde, wurde der Proband instruiert, den Kopfhörer aufzusetzen, durch den „weißes Rauschen“ zu hören war, und mit einer beliebigen Taste fortzufahren. Das „weiße Rauschen“ diente dazu, allen Probanden eine identische Geräuschkulisse zu bieten und akustische Einflüsse von außen weitestgehend zu unterdrücken.



Daraufhin erfolgte der vollständig computergesteuerte Ablauf des Experiments, welches mit einer audiovisuellen Instruktion (siehe Anhang B) und einem standardisierten interaktiven Trainingsmechanismus begann. Zunächst hatte der Proband die Möglichkeit, die Belegung der Tastatur nachzuvollziehen. Dazu wurde ihm zu jedem möglichen Tastendruck das zugehörige Ereignis vorgeführt. Wenn der Proband alle Tasten mindestens einmal betätigt hatte, folgte die eigentliche Trainingsphase, in der er eine Rückmeldung über die Richtigkeit seiner nun geforderten Reaktion bekam. Diese Trainingsphase war erst beendet, wenn der Proband instruktionskonform auf fünf zufällig ausgewählte Items reagiert hatte. Erreichte er in drei aufeinanderfolgenden Durchgängen dieses Ziel nicht, wurde die ausführliche Instruktion noch einmal wiederholt. Reagierte der Proband wie gefordert, startete

der Hauptversuch, nun jedoch ohne Fehlerrückmeldung. Alle vier Minuten wurde dem Probanden eine Pause von 30 Sekunden eingeräumt, in der dieser aufgefordert wurde, seine Augen zu entspannen. Zuerst wurde das Identitätspriming- Experiment und anschließend das Experiment zum Lokalisationspriming durchgeführt. An den Hauptversuch schloß sich die unter 3.2.2.1 erläuterte computerisierte Form des SPQ (Raine, 1991; deutsch: Klein et al., 1997) an. Abschließend bearbeitete der Proband noch die paper-pencil-Version der SCL-90-R (Franke, 1995), die nur mit der Versuchspersonennummer codiert wurde. Eine schematische Darstellung des Versuchsablaufs ist Abbildung 4 zu entnehmen. Die Versuchsdauer lag bei ca. einer Stunde.

Abschließend wurden offene Fragen des Probanden beantwortet, ehe dieser verabschiedet wurden.

3.2.5 Versuchsplan und Datenanalyse

Zur Überprüfung der Fragestellung ergab sich folgender Versuchsplan:

<p><i>Unabhängige Variablen</i></p>	<p>➤ Gruppenbildung anhand schizotyper Eigenschaftsausprägung, gemessen mit dem SPQ (Klein, Andresen & Jahn, 1997)</p>  <p>Faktor 1 und 2: obere/untere 15% Cluster</p>
<p><i>Abhängige Variable</i></p>	<p>➤ Gezeigter negativer Primingeffekt bei folgenden RSIs:</p>  <p>R-T1 R-T2 R-T3 B-500 B-750</p>
<p><i>Gruppenvariablen</i></p>	<p>➤ Alter</p> <p>➤ Geschlecht</p> <p>➤ Globale psychische Belastung (GSI) gemessen mit der SCL-90-R (Franke, 1995)</p> <p>➤ Händigkeit gemessen mit dem Edinburgh Inventar (Oldfield, 1971)</p> <p>➤ Nikotinkonsum</p>

Anmerkung: R-T1 = random alle RSIs; R-T2 = random 500ms + 750ms; R-T3 = random 1250ms + 1500ms; B-500 = Block 500ms; B-750 = Block 750ms

3.2.5.1 Gruppenbildung anhand schizotyper Eigenschaftsausprägung

Die vollcomputerisierte Version des SPQ wurde automatisch ausgewertet. Außer den Summenwerten für die einzelnen Skalen wurden gleichzeitig der Gesamtwert sowie die Werte des kognitiv-perzeptiven Faktors (Faktor 1) und des interpersonellen Faktors (Faktor 2) ausgegeben. Diese Daten bildeten die Grundlage für die Gruppenbildung. Alle weiteren Berechnungen wurden mit dem Statistical Program for Social Sciences (SPSS for Windows, Version 10.0) vorgenommen. Mittels einer Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation) wurde die Faktorstruktur des deutschsprachigen SPQ überprüft. Des Weiteren wurde die Retestreliabilität mittels Cronbachs α überprüft. Geschlechtsspezifische Gruppenunterschiede wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse überprüft, die Signifikanzprüfung erfolgte auf dem 5 % Niveau. Sollte die Normalverteilung (überprüft mit dem Kolmogorov-Smirnow-Anpassungstest) und die Varianzhomogenität (geprüft mittels des Levene-Tests) nicht gegeben sein, wurde die Unterschiedsanalyse nichtparametrisch mittels des Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt. Nur Ergebnisse, die ein statistisch relevantes Signifikanzmaß von 5% erreichten oder unterschritten, wurden als aussagekräftig eingestuft. Berichtet werden jedoch auch Resultate im statistischen Trendbereich (10% Irrtumswahrscheinlichkeit).

Hoch und niedrig schizotype Probanden wurden sowohl für den kognitiv-perzeptiven Faktor (Faktor 1) als auch für den interpersonellen Faktor (Faktor 2) definiert, und zwar als die oberen bzw. unteren 15% der Werteverteilung.

Auf Basis der Werteverteilung der Probanden auf den einzelnen Skalen wurde eine Clusterzentrenanalyse mit einem Fünf-Clustermodell durchgeführt (vgl. Diehl & Staufienbiel, 2001). Diese Methode gehört zu den nicht hierarchischen Verfahren und wird auch als „K-Means“-Verfahren bezeichnet. Bei diesem Verfahren wird von einer gegebenen Gruppierung der Personen ausgegangen, und die einzelnen Elemente werden mit Hilfe eines Austauschalgorithmus zwischen den Gruppen so lange umgeordnet, bis eine gegebene Zielfunktion ein Optimum erreicht (vgl. Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2000). Dieses Verfahren wurde gewählt, da iterativ-partielle Clusteranalysen große Datenmengen besser analysieren können, als hierarchische clustera-

nalytische Methoden. Die Entscheidung, ein Fünf-Clustermodell zugrunde zu legen, begründete sich darauf, daß in einem zuerst verwendeten Vier-Clustermodell (in Anlehnung an Suhr und Spitznagel, 2001 a,b) keine hochschizotypen Probanden identifiziert werden konnten. Das Fünf-Clustermodell identifizierte jedoch eine Gruppe hochschizotyper Probanden und wurde deshalb den weiteren Analysen zugrunde gelegt.

3.2.5.2 Negativer Primingeffekt

Die von den Probanden gegebenen Antworten wurden hinsichtlich ihrer Richtigkeit und der Reaktionszeit automatisch vom Versuchsprogramm (Kabisch, 2002) aufgezeichnet. Das Programm war so eingestellt, daß sowohl Trials mit fehlerhaften Antworten, als auch die jeweils darauffolgenden Trials (dahier der fehlerbehaftete Trial den Probe-Trial darstellt) von weiteren Analysen ausgeschlossen wurden. Anschließend wurde das so generierte Datenfile mittels eines speziell für diese Aufgabe konzipierten Programms (Kabisch, 2002) folgendermaßen weiterverarbeitet: Zuerst wurden alle Reaktionszeiten unter 300 ms und über 1400 ms als Extremwerte von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Anschließend wurden die vier Blöcke (2 x Random, Block 500 und Block 750) einzeln ausgewertet und die beiden Randomblöcke zusammengefaßt. Für die Randomblöcke wurden des weiteren drei RSI-Böcke berechnet: erstens alle RSIs zusammengefaßt (T1), zweitens die kurzen RSIs von 500 und 750 ms zusammengefaßt (T2) und drittens die langen RSIs von 1250 und 1500 ms zusammengefaßt (T3). Für alle RSI-Bedingungen wurden Mittelwert, Standardabweichung und die Anzahl der Trials separat für die Primingbedingungen und die Kontrollbedingung ausgegeben. Darüber hinaus wurde der Differenzwert für positives und negatives Priming für alle RSI-Bedingungen berechnet. Probanden, die mehr als 15% fehlende Trials in der Gesamtzahl aufwiesen, wurden von weiteren Analysen ausgeschlossen. Bei insgesamt 240 Trials entsprach dies einer Trialanzahl von unter 204.

Alle weiteren Berechnungen wurden mit dem Statistical Program for Social Sciences (SPSS for Windows, Version 10.0) vorgenommen.

In einer ersten Analyse wurde für Block 500 und Block 750 sowie für T1, T2 und T3 mit einem t-Test für gepaarte Stichproben mit einseitiger Fragestel-

lung geprüft, ob ein signifikanter NP-Effekt und PP-Effekt in den einzelnen Gruppen vorliegt.

Gruppenunterschiede zwischen den hoch und niedrig schizotypen Probanden in Faktor 1 und Faktor 2 wurden mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft; die Signifikanzprüfung erfolgte hierbei auf dem 5 % Niveau. Sollte die Normalverteilung (überprüft mit dem Kolmogorov-Smirnow-Anpassungstest) und die Varianzhomogenität (geprüft mittels des Levene-Tests) nicht gegeben sein, wurde die Unterschiedsanalyse nichtparametrisch mittels des Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt.

Gruppenunterschiede zwischen den Clustern wurden ebenfalls mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft. Zur Überprüfung sämtlicher paarweiser Vergleiche ist nach den Ergebnissen von Monte-Carlo-Studien (vgl. Diehl & Staufenbiel, 2001) bei Varianzhomogenität der Turkey-HSD-Test gut geeignet. Lagen ungleiche Stichprobenumfänge vor, wurde das Varianzniveau mittels des Turkey-Kramer-Tests angepaßt. Lag keine Varianzhomogenität vor, erfolgte die Adjustierung mittels des Games-Howell-Tests.

3.2.5.3 Gruppenvariablen

Die Analysemethoden zum Einfluß der Gruppenvariablen werden bei der Ergebnisdarstellung im nächsten Abschnitt beschrieben.

4 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse gliedert sich folgendermaßen auf:

Zunächst werden die Ergebnisse der Screeninguntersuchung im SPQ hinsichtlich Retestreliaibilität und Faktorenstruktur dargestellt.

Anschließend werden die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung beschrieben. Zuerst wird die faktoranalytische Auswertung des SPQ und die Gruppenbildung auf den Faktoren dargestellt und zweitens die clusteranalytische Auswertung und Gruppenbildung.

Im nachfolgenden werden die Ergebnisse der NP-Experimente beschrieben, zuerst für das Lokalisationspriming und anschließend analog für das Identitätspriming.

4.1 Screeninguntersuchung

4.1.1 Retestreliaibilität

Zur Ermittlung der Retestreliaibilität mittels Cronbachs α werden die Daten von 55 Versuchspersonen in einem Zeitraum von 3 bis 6 Monaten nach der ersten Testung analysiert. Die Retestreliaibilität für den Gesamtwert des SPQ beträgt $r_{1,2} = .87$ und repliziert damit das Ergebnis von Klein, Andresen & Jahn (1997). Sie liegt sogar leicht über der Retestreliaibilität der Originalversion (Raine, 1991: $r_{1,2} = .82$). Die Retestreliaibilitäten für die Subskalen (Tabelle 8) können mit .74 bis .91 als gut bis sehr gut bewertet werden. Deutliche Unterschiede zu den berichteten Retestreliaibilitäten von Klein et al. (1997) zeichnen sich nur bei den Skalen „exzentrisches Verhalten“ (EV), „keine engen Freunde“ (KEF) und „Argwohn“ (AW) ab (Tabelle 8).

Tabelle 8: Retestrelisibilitäten (Cronbachs α) von ungefähr 3-6 Monaten bei 55 Probanden und Vergleich der Relisibilitaten mit Klein et al. (1997) und Raine (1991)

	Gesamt	RI	SA	MD	UW	EV	KEF	US	EA	AW
Eigene Studie	.87	.79	.78	.85	.84	.74	.74	.91	.85	.84
Klein ¹	.88	.74	.76	.88	.78	.89	.93	.80	.87	.69
Raine ²	.82									

1: Die Stichprobe von Klein et al. umfaßte 40 Probanden und bezog sich auf einen Zeitraum von 2-6 Monaten.

2: Raine publizierte in seiner Veröffentlichung von 1991 keine Retestrelisibilitaten für die Subskalen, der Zeitraum der Wiederholungsmessung betrug 2 Monate.

Insgesamt erzielt der SPQ in der vorliegenden Untersuchung eine gute Stabilität für einen Zeitraum von ca. sechs Monaten.

4.1.2 Faktorenstruktur

Die erste Hauptkomponentenanalyse der SPQ-Subskalen erbringt zwei Faktoren mit Eigenwerten größer 1. Faktor 1 umfaßt die Subskalen „Referenzideen“ (RI), „magisches Denken“ (MD), „ungewöhnliche Wahrnehmung“ (UW), „exzentrisches Verhalten“ (EV), „ungewöhnliche Sprache“ (US), „Argwohn“ (AW) (siehe [Tabelle 9](#)) und erklärt 31.6% der Varianz. Er ist hinsichtlich der hochladenden Skalen identisch mit dem „cognitive-perceptual factor“ von Raine & Baker (1992) und mit dem kognitiv-perzeptuellen Faktor von Klein, Andresen & Jahn. (1997, 2001). Faktor 2 umfaßt die Skalen „soziale Angst“ (SA), „keine engen Freunde“ (KEF), „eingeschränkter Affekt“ (EA) und erklärt 28.0% der Fragebogenvarianz. Dieser Faktor ist ebenfalls identisch mit dem „interpersonal factor“, den Raine & Baker (1992) und Klein, Andresen & Jahn (1997, 2001) identifizieren konnten. Die Skala „Argwohn“ (AW) nimmt in dieser Studie eine Sonderstellung ein, da sie nicht deutlich auf einem Faktor lädt, sondern auf beiden fast annähernd gleich stark. Hierin unterscheiden sich die vorliegenden Ergebnisse von den Ergebnissen von Raine & Baker (1992) und Klein, Andresen & Jahn (1997, 2001).

Tabelle 9: Ladungen der SPQ-Skalen auf den Faktoren der Zweifaktorenlösung im Vergleich zu Klein et al. (1997)

	RI	SA	MD	UW	EV	KEF	US	EA	AW	% Varianz
Faktor 1	.75		.73	.81	.60		.62		.54	31.6
Faktor 2		.70				.84		.84	.48	28.0
Faktor 1 (Klein)	.77		.61	.76	.58		.59		.63	29.6
Faktor 2 (Klein)		.70				.83		.81		24.2

In einer zweiten Hauptkomponentenanalyse wird die Extraktion von drei Faktoren vorgegeben, obwohl dies die Eigenwerte der Faktoren nicht zulassen. Dieses Vorgehen ist analog zu dem Vorgehen von Klein, Andresen & Jahn (1997), um die Ergebnisse von Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) und die gleichlautenden Ergebnisse von Gruzelier, Burgess, Stygall et al. (1995) zu forcieren. Die Ergebnisse sind insofern mit denen von Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) und Klein, Andresen & Jahn (1997, 2001) vergleichbar, als sich der dritte Faktor aus dem ursprünglich ersten abspaltet. Der erste Faktor dieser Analyse mit den Skalen SA, AW, EA und KEF erklärt 24.6% der Gesamtvarianz. Der zweite Faktor beinhaltet die Skalen RI, MD, UW und erklärt 22.1% der Varianz. Der dritte Faktor beinhaltet die Skalen EV, US und erklärt ebenfalls 22.1% der Varianz. Diese Ergebnisse sind bis auf die Skala „Argwohn“ mit denen von Raine, Reynolds, Lencz et al. (1994) vergleichbar, und der dritte Faktor könnte analog als Desorganisationsfaktor bezeichnet werden. Die Skala AW weist insgesamt niedrige Faktorladungen auf und ist auch innerhalb der Dreifaktorenlösung nicht eindeutig zuzuordnen.

Die Ergebnisse der Faktoren-Analyse unterstützen die Ergebnisse von Klein, Andresen & Jahn (1997) und legen ein Zweifaktorenmodell mit einem kognitiv-perzeptiven Faktor und einem interpersonellen Faktor nahe.

4.1.3 Geschlechtsspezifisches Antwortverhalten im SPQ

Für den deutschen SPQ berichteten Klein, Andresen und Jahn (1997, 2001) deutliche Geschlechterunterschiede in den Ausprägungen der SPQ-Werte bezüglich der Subskalen. Weibliche Probanden berichteten von mehr Referenzideen, magischem Denken, ungewöhnlichen Wahrnehmungen und sozialer Angst. Männliche Probanden berichteten von weniger engen Freunden, einem eingeschränkten Affekt und mehr exzentrischem Verhalten. Ein Unterschied im Gesamtwert des SPQ existierte nicht. Deutliche Geschlechterunterschiede wurden ebenfalls für den englischsprachigen SPQ berichtet (siehe 2.3.4.1).

Da die Werte der einzelnen SPQ-Skalen sowie der Faktoren und des Gesamtwertes in der Screeninguntersuchung nicht normalverteilt sind und die Varianzhomogenität ebenfalls nicht gegeben ist, werden die Geschlechterunterschiede mittels des Mann-Whitney-U-Tests überprüft. Tabelle 10 faßt die Mittelwerte der SPQ-Skalen getrennt nach Geschlechtern zusammen. Danach berichteten weibliche Probanden über mehr magisches Denken und soziale Angst. Die männlichen Probanden berichteten dagegen vermehrt über Argwohn, eingeschränkten Affekt, exzentrisches Verhalten und ungewöhnliche Sprache, außerdem von weniger engen Freunden. Ebenso ergab sich ein signifikanter Unterschied im SPQ-Gesamtwert sowie für den kognitiven-perzeptiven Faktor und im Trend für den interpersonalen Faktor (siehe Tabelle 11). Weibliche Probanden wiesen generell niedrigere Werte auf.

Tabelle 10: Mittlere Werte auf den einzelnen SPQ-Skalen nach Geschlechtern getrennt

	RI (Std.)	SA (Std.)	MD (Std.)	UW (Std.)	EV (Std.)	KEF (Std.)	US (Std.)	EA (Std.)	AW (Std.)
Frauen	2.6 (2.2)	2.2 (1.8)	1.3 (1.6)	1.4 (1.8)	0.8 (1.5)	1.0 (1.4)	2.3 (2.2)	1.0 (1.3)	1.6 (1.5)
Männer	2.7 (2.4)	1.7 (1.9)	0.9 (1.5)	1.4 (1.9)	2.1 (2.2)	1.6 (1.7)	3.5 (2.8)	1.7 (1.7)	2.2 (1.8)
Z	-0.57	-4.66	-4.17	-0.61	-8.70	-5.03	-5.17	-5.69	-2.67
Asymptotische Signifikanz	n.s.	***	***	n.s.	***	***	***	***	**

Anmerkung: Std = Standardabweichung, Z = Z-Wert des Mann-Whitney-U-Tests, * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$; n.s. = nicht signifikant.

Tabelle 11: Mittlere Werte im SPQ für Gesamt- und Faktorwerte nach Geschlechtern getrennt

	Gesamt (Std.)	Kognitiv-perzeptiver Faktor (Std.)	Interpersonaler Faktor (Std.)
Frauen	14.2 (9.7)	10.1 (7.7)	4.2 (3.7)
Männer	17.5 (12.2)	12.5 (9.5)	5.1 (4.4)
Z	-3.26	-3.23	-1.76
Asymptotische Signifikanz	**	**	.08

Anmerkung: Std = Standardabweichung, Z = Z-Wert des Mann-Whitney-U-Tests, * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$; n.s. = nicht signifikant.

Es zeigt sich, daß weibliche Probanden insgesamt niedrigere SPQ-Werte aufweisen. Außerdem berichten sie über mehr magisches Denken und soziale Angst, wohingegen männliche Probanden vermehrt über mehr Argwohn, eingeschränkten Affekt, exzentrisches Verhalten und ungewöhnliche Sprache berichten.

4.2 Experimentaluntersuchung

4.2.1 Faktoranalytische Auswertung des SPQ

4.2.1.1 Faktorstruktur

Das Vorgehen zur Analyse der Faktorenstruktur entspricht dem der Screeninguntersuchung. Die erste Hauptkomponentenanalyse erbringt zwei Faktoren, die mit denen in der Screeninguntersuchung identisch sind. Die Skala „Argwohn“ läßt sich diesmal deutlich dem ersten Faktor zuordnen. Der erste Faktor erklärte 35.5% der Gesamtvarianz und der zweite Faktor 29.1% (Tabelle 12).

Die forcierte dreifaktorielle Hauptkomponentenanalyse wird wiederum von den Eigenwerten her nicht unterstützt. Die extrahierten Faktoren unterschei-

den sich von denjenigen der Screeninguntersuchung. Der erste Faktor umfaßt die Skalen „Referenzideen“ (RI), „exzentrisches Verhalten“ (EV), „ungewöhnliche Sprache“ (US) und „Argwohn“ (AW) und erklärt 27.5% der Varianz. Der zweite Faktor ist identisch mit dem der ersten Analyse und beinhaltet die Skalen „soziale Angst“ (SA), „keine engen Freunde“ (KEF) und „eingeschränkter Affekt“ (EA). Er erklärt weitere 23.6% der Gesamtvarianz. Der dritte Faktor hat sich aus dem ersten abgespalten und wurde durch die Skalen „magisches Denken“ (MD) und „ungewöhnliche Sprache“ (UW) gebildet, mit 21.4% Varianzaufklärung. Dies entspricht der Faktorenstruktur, die Klein, Andresen & Jahn (1997) für den deutschen SPQ berichteten. Insgesamt scheint die Struktur der drei Faktoren nicht so stabil zu sein wie das Zweifaktoren Modell. Da des weiteren auch die Eigenwerte eher eine zweifaktorielle Struktur nahelegen, werden die folgenden Analysen auf Basis dieses Modells durchgeführt.

Für die Experimentalgruppe konnten ebenfalls die Ergebnisse von Klein, Andresen & Jahn (1997) mit einem kognitiv-perzeptiven Faktor und einem interpersonellen Faktor bestätigt werden. Die zweifaktorielle Struktur scheint für den deutschen SPQ eine stabile Grundlage zu bilden.

Tabelle 12: Ladungen der SPQ-Skalen auf den Faktoren der 2- Faktorlösung im Vergleich zur Screeninguntersuchung

	RI	SA	MD	UW	EV	KEF	US	EA	AW	% Varianz
Faktor 1	.77		.83	.84	.60		.63		.62	35.5
Faktor 2		.71				.74		.85		29.1
Faktor 1 (Screening)	.75		.73	.81	.60		.62		.54	31.6
Faktor 2 (Screening)		.70				.84		.84	.48	28.0

4.2.1.2 Gruppenbildung bezogen auf die beiden Faktoren des SPQ

Es werden zwei hoch- und niedrigschizotype Gruppen gebildet, einmal für den kognitiv-perzeptiven Faktor (Faktor 1) und zum anderen für den interpersonellen Faktor (Faktor 2). Definiert werden die Gruppen jeweils durch die oberen und unteren 15% der Werteverteilung auf dem jeweiligen Faktor (Abbildung 5). Die Gruppen werden im weiteren als F1 (Extremgruppen-Faktor 1) und F2 (Extremgruppen-Faktor 2) bezeichnet.

In der Gruppe F1 befinden sich 31 niedrig schizotype Probanden mit einem durchschnittlichen Alter von 23 Jahren (Std. = 2.9), davon sind 32.3 % Männer und 67.7 % Frauen (siehe Tabelle 13). Die 27 hoch schizotypen Probanden weisen ein mittleres Alter von 21 Jahren (Std. = 2.1) auf, davon sind 44.4 % Männer und 55.6 % Frauen.

Insgesamt 32 Probanden, davon 43.4 % Männer und 65.6 % Frauen, stellen die niedrig schizotype Gruppe von F2 dar, mit einem durchschnittlichen Alter von 22 Jahren (Std. = 2.7). Die 35 hoch schizotypen Probanden weisen ein mittleres Alter von 22 Jahren (Std. = 2.5) auf, davon sind 48.6 % Männer und 51.4 % Frauen.

Tabelle 13: Mittleres Alter der niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2 nach Geschlechtern getrennt.

	F1				F2			
	Niedrig		Hoch		Niedrig		Hoch	
	Anzahl	Alter(Std.)	Anzahl	Alter(Std.)	Anzahl	Alter(Std.)	Anzahl	Alter(Std.)
Frauen	21	22.4 (3.0)	15	20.7 (2.0)	21	21.8 (2.7)	18	22.1 (2.1)
Männer	10	24.1 (2.5)	12	22.2 (2.1)	11	23.3 (2.5)	17	22.6 (2.1)

Anmerkung: Std. = Standardabweichung

Sowohl für den kognitiv-perzeptiven wie auch für den interpersonellen Faktor werden anhand der oberen und unteren 15% der Werteverteilung die Gruppen für hoch und niedrig schizotype Probanden definiert. Alle Gruppen sind annähernd gleich groß und weisen eine äquivalente Geschlechterverteilung auf.

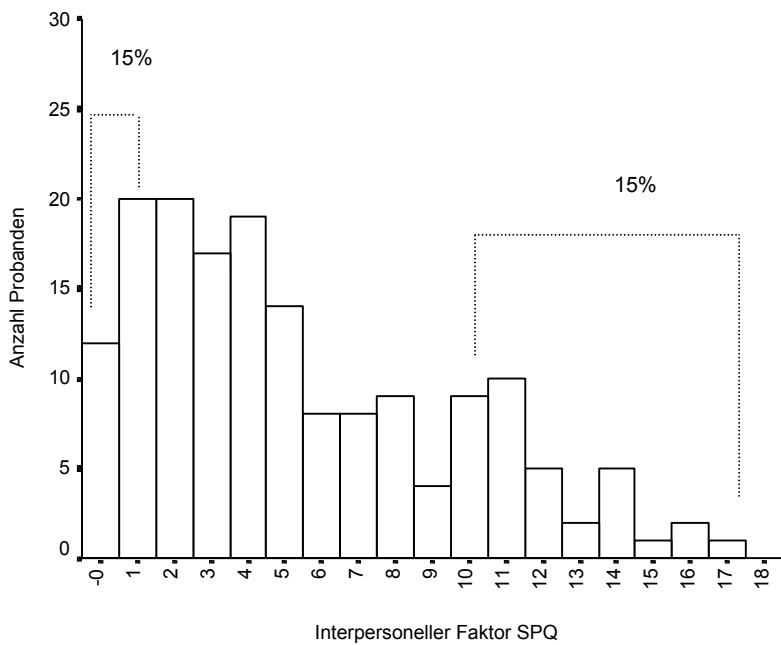
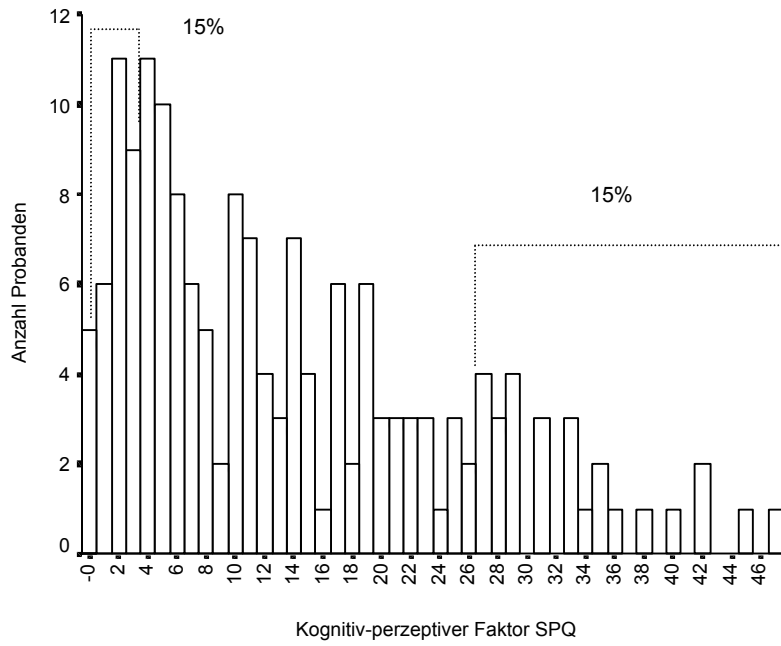


Abbildung 5: Verteilung der oberen und unteren 15% der Werteverteilung auf dem kognitiv-perzeptiven und dem interpersonellen Faktor des SPQ.

4.2.1.3 Geschlechtsspezifisches Antwortverhalten im SPQ

Die nichtparametrische Analyse der SPQ-Werte in der Screeninguntersuchung, aufgrund der Verletzung der Normalverteilung und der Varianzhomogenität, zeigt signifikante Geschlechterunterschiede für die SPQ-Subskalen. Tabelle 14 faßt die Mittelwerte der SPQ-Skalen sowie die Z-Werte des Mann-Whitney-U-Tests getrennt nach Geschlechtern zusammen. Danach berichteten weibliche Probanden über mehr magisches Denken und im Trend mehr soziale Angst. Die männlichen Probanden berichteten dagegen vermehrt über eingeschränkten Affekt, exzentrisches Verhalten und ungewöhnliche Sprache und außerdem von weniger engen Freunden. Keine Unterschiede existierten im SPQ-Gesamtwert ($Z = -1.24$, $p = .216$) und den Faktorenwerten (F1: $Z = -1.03$, $p = .301$; F2: $Z = -1.52$, $p = .128$).

Tabelle 14: Mittlere Werte in den einzelnen SPQ-Skalen nach Geschlechtern getrennt

	RI (Std.)	SA (Std.)	MD (Std.)	UW (Std.)	EV (Std.)	KEF (Std.)	US (Std.)	EA (Std.)	AW (Std.)
Frauen	3.4 (3.0)	2.4 (2.1)	1.4 (1.8)	2.0 (2.3)	1.4 (2.1)	1.4 (1.6)	3.1 (2.7)	1.3 (1.4)	2.0 (2.2)
Männer	3.3 (2.8)	1.8 (1.8)	0.9 (1.4)	1.6 (2.4)	2.2 (2.4)	1.9 (1.6)	4.0 (2.8)	2.1 (1.7)	2.1 (2.0)
Z	-0.15	-1.81	-2.33	-1.61	-2.40	-2.19	-2.24	-3.29	-0.92
Asymptotische Signifikanz	n.s.	.070	*	n.s.	*	*	*	***	n.s.

Anmerkung: Std = Standardabweichung, Z = Z-Wert des Mann-Whitney-U-Tests, * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$; n.s. = nicht signifikant.

In der Experimentalgruppe zeigen sich geschlechterspezifische Unterschiede im Gegensatz zu der Screeninguntersuchung lediglich auf Skalenniveau. Die weiblichen Probanden berichten auch in dieser Stichprobe über mehr magisches Denken und soziale Angst. Die männlichen Probanden berichten außer von mehr eingeschränktem Affekt, exzentrischem Verhalten und ungewöhnlicher Sprache auch über weniger enge Freunde.

4.2.2 Clusteranalytische Auswertung des SPQ

Auf Basis der Werteverteilung der Probanden auf den einzelnen Skalen wird eine Clusterzentrenanalyse mit einem Fünf-Clustermodell durchgeführt. Die Distanzmasse zwischen den einzelnen Clustern sind Tabelle 15 zu entnehmen. Die größte Distanz liegt zwischen Cluster 1 und Cluster 5, sowie Cluster 1 und Cluster 2. Die geringste Distanz zeigt sich zwischen Cluster 2 und Cluster 4.

Die Ausprägung der Cluster auf den einzelnen SPQ-Skalen sowie die Anzahl der Probanden in den Clustern gibt Tabelle 16 wieder. Die Profile (Abbildung 6) können folgendermaßen beschrieben werden:

Cluster 1 = niedrig Schizotyp

Cluster 2 = leicht erhöht Schizotyp, gemischtes Profil

Cluster 3 = moderat Schizotyp auf hauptsächlich positiven Skalen

Cluster 4 = moderat Schizotyp, gemischtes Profil

Cluster 5 = hoch Schizotyp auf hauptsächlich positiven Skalen

Tabelle 15: Distanz zwischen den Clusterzentren

Cluster	1	2	3	4	5
1		10,34	6,30	6,82	13,72
2	10,34		6,86	5,46	6,15
3	6,30	6,86		5,87	9,13
4	6,82	5,46	5,87		8,31
5	13,72	6,15	9,13	8,31	

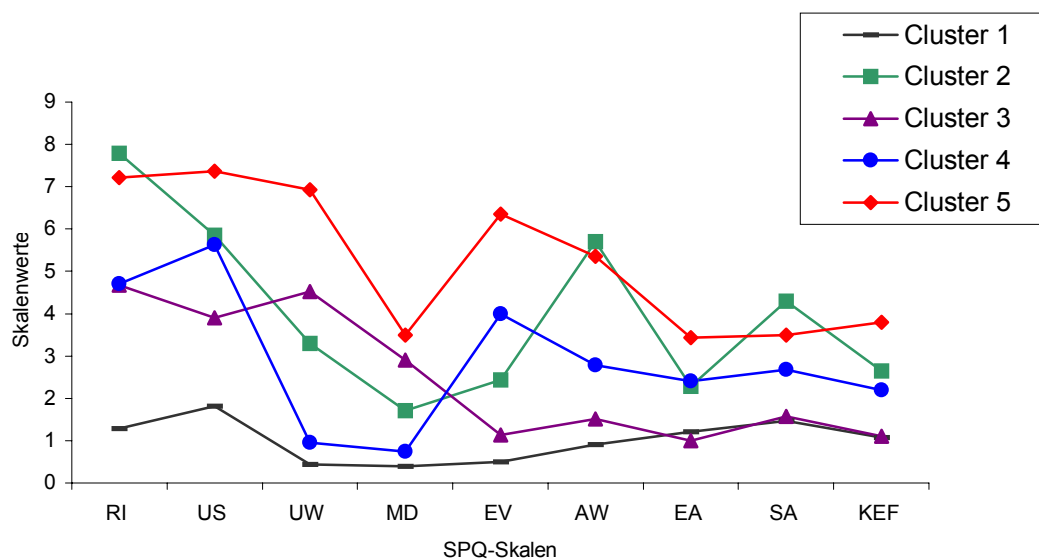


Abbildung 6: Profilausprägung der einzelnen Cluster

Das Cluster mit den niedrigschizotypen Probanden (Cluster1) umfaßt die größte Anzahl an Probanden. Um das Ungleichgewicht der Gruppengröße zu den anderen Clustern auszugleichen, wird eine Zufallsstichprobe von 20 Probanden gezogen. Alle weiteren Datenanalysen haben diese Zufallsstichprobe zur Grundlage. Das mittlere Alter der Probanden ist in allen Clustern annähernd gleich mit 22 Jahren (Tabelle 17). Die Geschlechterverteilung unterscheidet sich stark zwischen den Clustern und wird ebenfalls in Tabelle 17 wiedergegeben.

Tabelle 16: Mittlere Profilausprägung der einzelnen Cluster auf den SPQ-Skalen.

Cluster	RI (Std.)	MD (Std.)	UW (Std.)	US (Std.)	EV (Std.)	AW (Std.)	EA (Std.)	SA (Std.)	KEF (Std.)	N
1	1.28 (1.42)	.39 (.88)	.44 (.78)	1.82 (1.89)	.50 (.94)	.91 (1.09)	1.21 (1.35)	1.46 (1.47)	1.08 (1.30)	90
2	7.79 (1.25)	1.71 (1.33)	3.29 (.99)	5.86 (2.18)	2.43 (2.14)	5.71 (1.59)	2.29 (1.44)	4.29 (2.02)	2.64 (1.50)	14
3	4.67 (1.93)	2.90 (2.10)	4.52 (1.57)	3.90 (2.21)	1.14 (1.15)	1.52 (1.08)	1.00 (1.34)	1.57 (1.86)	1.10 (1.14)	21
4	4.70 (2.25)	.74 (.98)	.96 (.85)	5.63 (2.20)	4.00 (1.92)	2.78 (1.25)	2.41 (1.62)	2.67 (2.04)	2.19 (1.27)	27
5	7.21 (1.93)	3.50 (2.28)	6.93 (1.59)	7.36 (1.78)	6.36 (.74)	5.36 (2.02)	3.43 (1.70)	3.50 (2.24)	3.79 (2.12)	14

Anmerkung: - = niedrige Werte; ± = mittlere Werte; + = hohe Werte; ++ = sehr hohe Werte. N = Anzahl der Probanden, Std. = Standardabweichung

Tabelle 17: Mittleres Alter der Probanden und Geschlechterverteilung in den fünf Clustern.

Cluster	Alter (Std.)	Frauen (%)	Männer (%)
1	22.2 (3.0)	13 (68.4)	7 (31.6)
2	21.6 (2.5)	10 (71.4)	4 (28.6)
3	22.0 (2.7)	13 (61.9)	8 (38.1)
4	22.0 (2.7)	8 (29.6)	19 (70.4)
5	21.4 (1.7)	6 (42.9)	8 (42.9)

Anmerkung: Std. = Standardabweichung; % = Prozentanteil

Insgesamt konnten fünf Cluster identifiziert werden: Cluster 1 umfaßt die niedrigschizotypen Probanden, Cluster 2 die Probanden mit leicht erhöhten Schizotypiewerten im gemischten Symptomprofil, Cluster 3 umfaßt die moderat schizotypen Probanden mit positiven Symptomen, in Cluster 4 befinden sich ebenfalls die moderat schizotypen Probanden mit gemischtem Symptomprofil, und in Cluster 5 sind diejenigen Probanden mit hohen Schizotypiewerten und positiven Symptomen. Die Gruppengröße und die Geschlechterverteilung sind zwischen den Clustern sehr unterschiedlich.

4.2.3 Experimente zum negativen Priming

Im nächsten Abschnitt werden die Ergebnisse des Lokalisations- und Identitätsprimings dargestellt. Die Darstellung erfolgt getrennt für niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2 sowie für die fünf Cluster. Die analysierten RSIs sind die folgenden:

- T1 = alle RSIs der Randomblöcke
- T2 = kurze RSIs der Randomblöcke (500 + 750 ms)
- T3 = lange RSIs der Randomblöcke (1250 + 1500 ms)
- Block 500 = der 500 ms RSI-Block
- Block 750 = der 750 ms RSI-Block

Auf die Analyse der einzelnen RSIs in den Randomblöcken wird verzichtet, da die geringe Trialanzahl (maximal 4) keine aussagekräftige Analyse zuläßt.

In einem ersten Analyseschritt werden alle Probanden ausgeschlossen, die mehr als 15% (< 204) fehlende Trials aufweisen. Da dies Auswirkung auf die Gruppenzusammensetzung haben kann, steht am Beginn der jeweiligen

experimentellen Datendarstellung nochmals eine Gruppenbeschreibung. Anschließend wird dargestellt, ob die einzelnen Gruppen generell einen NP- und PP-Effekt aufweisen. In einem weiteren Schritt werden die Gruppenunterschiede untersucht und eine Analyse der Fehler und Reaktionszeiten sowie Geschlechterunterschiede angeführt. Des Weiteren werden die Ergebnisse von einfachen und doppelten NP bei T1 aufgezeigt. In die Analyse geht nur T1 ein, da nur für diese Bedingung eine ausreichende Trialanzahl vorliegt (maximal 20 Trials). Abschließend werden die Ergebnisse zum Einfluß der Gruppenvariablen Händigkeit, psychische Belastung und Nikotinkonsum aufgezeigt.

4.2.3.1 Lokalisationspriming

4.2.3.1.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt 11 Probanden werden durch die Analyse der Trialanzahl von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Davon sind 1 niedrig und 2 hoch schizotype Probanden in F1 und F2 sowie jeweils 1 Proband in Cluster 1, Cluster 4 und Cluster 5. In Cluster 2 und 3 sind jeweils zwei Probanden betroffen. Die aktuelle Zusammensetzung der Gruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht ist Tabelle 18 zu entnehmen. Die Altersverteilung liegt weiterhin bei ca. 22 Jahren. Da nur Männer zu den ausgeschlossenen Probanden zählen, hat sich in allen Gruppen die Anzahl der Männer verringert.

Tabelle 18: Mittleres Alter der Probanden und Geschlechterverteilung in den Gruppen.

Gruppe	Alter (Std.)	Frauen	Männer	Anzahl
F1- Niedrig	22.9 (3.0)	21	9	30
F1- Hoch	21.4 (2.2)	15	10	25
F2- Niedrig	22.2 (2.7)	21	10	31
F2- Hoch	22.4 (2.5)	18	15	33
Cluster 1	22.0 (3.0)	13	5	18
Cluster 2	21.8 (2.6)	10	2	12
Cluster 3	22.0 (2.8)	13	6	19
Cluster 4	22.0 (2.8)	8	18	26
Cluster 5	21.3 (1.8)	6	7	13

Anmerkung: Std. = Standardabweichung

Aus der weiteren Analyse werden elf Probanden mit einer zu hohen Fehleranzahl ausgeschlossen. Aus jeder Gruppe werden ungefähr gleichviele Probanden ausgeschlossen. Der Altersdurchschnitt bleibt mit ca. 22 Jahren bestehen.

4.2.3.1.2 Negative Primingeffekte bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2

In einer eher explorativen Analyse wird mittels eines gepaarten t-Tests überprüft, ob generell ein signifikanter NP-Effekt erzeugt wird. Dazu wird die Reaktionszeit der Kontrollbedingungen mit derjenigen in der NP-Bedingung für alle RSIs verglichen. In der Gruppe F1 kann bei den niedrig schizotypen Probanden bei fast allen RSIs ein signifikanter NP-Effekt nachgewiesen werden. Der NP-Effekt bei T3 erreicht nur den statistischen Trendbereich. Die hoch schizotypen Probanden aus der Gruppe F1 weisen ebenfalls bis auf den NP-Effekt bei T3, signifikante Primingeffekte auf. In der Gruppe F2 kann bei den niedrig schizotypen Probanden bei T2 kein signifikanter NP-Effekt erzielt werden, ansonsten erreichen alle anderen RSIs statistische Relevanz. Bei den hoch schizotypen Probanden in F2 kann bei allen RSIs ein signifikanter NP-Effekt erzielt werden. Eine Übersicht über diese Ergebnisse gibt [Tabelle 19](#).

Tabelle 19: T-Test für gepaarte Stichproben, bei F1 (niedrig und hoch schizotyp) und F2 (niedrig und hoch schizotyp), zur Überprüfung ob ein NP-Effekt für alle RSIs erzielt werden kann.

Gruppe	Paar	T	df	Sig.
F1-Niedrig	K_T1-N_T1	-3.48	29	.002
	K_T2-N_T2	-2.93		.006
	K_T3-N_T3	-1.87		.071
	K_500-N_500	-6.89		.000
	K_750-N_750	-5.73		.000
F1-Hoch	K_T1-N_T1	-3.36	24	.003
	K_T2-N_T2	-2.89		.008
	K_T3-N_T3	-1.38		.181
	K_500-N_500	-5.06		.000
	K_750-N_750	-3.38		.002
F2-Niedrig	K_T1-N_T1	-2.56	30	.016
	K_T2-N_T2	-0.53		.603
	K_T3-N_T3	-2.60		.014
	K_500-N_500	-7.18		.000
	K_750-N_750	-4.07		.000
F2-Hoch	K_T1-N_T1	-2.66	32	.012
	K_T2-N_T2	-2.25		.031
	K_T3-N_T3	-2.08		.046
	K_500-N_500	-10.38		.000
	K_750-N_750	-4.49		.000

Anmerkung: Niedrig = niedrig schizotyp; Hoch = hoch schizotyp; K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; T = t-Wert des gepaarten T-Tests; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Für die Blockbedingungen wird für jede Gruppe ein signifikanter negativer Primingeffekt erzielt. Die langen random RSIs erzeugen weder bei den niedrig noch bei den hoch schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor einen negativen Primingeffekt. Ebenso wenig wie bei den kurzen random RSIs in der Gruppe der niedrig schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor.

4.2.3.1.3 Negative Primingeffekte bei den Probanden in den fünf Clustern

In Cluster 1 wird ein NP-Effekt bis auf T1 und T3 immer erreicht. In Cluster 2 läßt sich ein NP-Effekt nur bei T1 und B-500 zeigen, sowie im Trendbereich für B-750. In Cluster 3 läßt sich nur bei B-500 und B-750 ein NP-Effekt zeigen, sowie im Trend bei T1 und T3. In Cluster 4 wird ein NP-Effekt in fast allen RSIs bis auf T3 erzielt. In Cluster 5 läßt sich bis auf T3 und B-750 (im Trend), ein signifikanter NP-Effekt zeigen. Eine Übersicht über diese Ergebnisse gibt [Tabelle 20](#).

Tabelle 20: T-Test für gepaarte Stichproben bei allen Clustern zur Überprüfung ob ein NP- Effekt für alle RSIs erzielt werden kann.

Gruppe	Paar	T	df	Sig.
Cluster 1	K_T1-N_T1	-1.52	17	.147
	K_T2-N_T2	-2.24		.039
	K_T3-N_T3	-1.10		.288
	K_500-N_500	-7.05		.000
	K_750-N_750	-2.70		.015
Cluster 2	K_T1-N_T1	-2.26	11	.046
	K_T2-N_T2	-0.87		.405
	K_T3-N_T3	-1.12		.288
	K_500-N_500	-2.25		.046
	K_750-N_750	-1.94		.079
Cluster 3	K_T1-N_T1	-1.98	18	.063
	K_T2-N_T2	-1.06		.301
	K_T3-N_T3	-1.97		.064
	K_500-N_500	-3.33		.004
	K_750-N_750	-3.38		.003
Cluster 4	K_T1-N_T1	-2.13	25	.044
	K_T2-N_T2	-2.56		.017
	K_T3-N_T3	-1.34		.192
	K_500-N_500	-7.31		.000
	K_750-N_750	-4.81		.000
Cluster 5	K_T1-N_T1	-3.57	12	.004
	K_T2-N_T2	-3.21		.007
	K_T3-N_T3	-1.16		.268
	K_500-N_500	-4.58		.001
	K_750-N_750	-1.99		.070

Anmerkung: Niedrig = niedrig schizotyp; Hoch = hoch schizotyp; K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; T= t-Wert des gepaarten T-Tests; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Für die verschiedenen Cluster ergibt sich ein eher gemischtes Bild bezüglich des erzielten negativen Primingeffekts. In Cluster 1, Cluster 3 und Cluster 4 wird für die Blockbedingungen immer ein signifikanter negativer Primingeffekt erzielt. Für den 750 ms Block konnte in Cluster 2 und Cluster 5 kein signifikanter Effekt erzielt werden.

4.2.3.1.4 Unterschiede in den Reaktionszeiten und bei den Fehlern in allen Gruppen

Es wird mittels einfaktorieller Varianzanalysen überprüft, ob Unterschiede in den Reaktionszeiten und der Anzahl der Fehler zwischen den niedrig und hoch schizotypen Probanden sowohl in den Gruppen F1 wie F2 existieren. Ebenso werden die Unterschiede in der Reaktionszeit und den Fehlern zwischen den Clustern analysiert. Hinsichtlich der Reaktionszeiten in der Kontrollbedingung und der negativen Primingbedingung lassen sich keine Unterschiede sowohl für die Gruppen in F1 wie auch F2 nachweisen. Zwischen den Clustern liegen ebenfalls keine Unterschiede vor. Innerhalb jeder Bedingung weisen alle Gruppen eine ähnlich lange Reaktionszeit auf (Tabelle 21).

Tabelle 21: Ergebnisse der Varianzanalyse in den Gruppen: Unterschiede in den Reaktionszeiten

Gruppe	Bedingung	df	F	Sig.
F1	K-T1	1, 53	0.88	.352
	N-T1		0.73	.398
	K-T2		0.68	.414
	N-T2		1.12	.294
	K-T3		0.62	.436
	N-T3		0.42	.519
	K-500		0.30	.586
	N-500		0.56	.460
	K-750		1.41	.240
	N-750		0.43	.517
F2	K-T1	1, 62	0.96	.332
	N-T1		0.70	.406
	K-T2		0.45	.503
	N-T2		1.47	.230
	K-T3		1.34	.252
	N-T3		0.54	.466
	K-500		0.10	.749
	N-500		0.43	.514
	K-750		0.64	.427
	N-750		0.60	.440

Fortsetzung: Tabelle 21: Ergebnisse der Varianzanalyse in den Gruppen: Unterschiede in den Reaktionszeiten

Gruppe	Bedingung	df	F	Sig.
Cluster	K-T1	4, 83	0.67	.627
	N-T1		1.11	.437
	K-T2		0.68	.642
	N-T2		0.97	.546
	K-T3		0.66	.598
	N-T3		0.86	.495
	K-500		1.37	.225
	N-500		0.59	.671
	K-750		0.45	.794
	N-750		0.29	.946

Anmerkung: K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; F= F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; ; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Die Fehler werden über die Anzahl der Trials in der Kontrollbedingung und der negativen Primingbedingung bestimmt. Die maximale Anzahl an Trials pro Bedingung ist 80. Eine einfaktorielle Varianzanalyse erbringt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in F1 und F2 sowie zwischen den Clustern (Tabelle 22). Die Fehlerraten liegen zwischen 1.74% und 4.03%.

Tabelle 22: Varianzanalytische Ergebnisse zu Gruppenunterschieden in der Fehlerrate in der Kontrollbedingung und der negativen Primingbedingung

Gruppen	Bedingung	df	F	Sig.	Fehlerrate in %
F1	Kontrolle	1, 53	0.00	1.000	N = 2.56 ; H = 2.56
	Negative		2.29	.136	N = 2.22; H = 3.04
F2	Kontrolle	1, 62	0.32	.573	N = 3.04 ; H = 2.64
	Negative		0.13	.723	N = 2.55; H = 2.78
Cluster	Kontrolle	4, 83	0.71	.589	C1 = 3.38; C2 = 1.74; C3 = 2.94; C4= 2.83; C5 = 2.83
	Negative		1.01	.408	C1 = 2.58; C2 = 2.34; C3 = 2.78; C4= 3.70; C5 = 3.38

Anmerkung: N = niedrig schizotyp; H = hoch schizotyp; C1 = Cluster 1; C2 = Cluster 2; C3 = Cluster 3; C4 = Cluster 4; C5 = Cluster 5; F= F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Es zeigen sich keine Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bezüglich der Länge der Reaktionszeit und der Fehlerrate. Insgesamt ist die Fehlerrate sehr gering.

4.2.3.1.5 Unterschiede im negativen Priming zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden in F1 und F2

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden hinsichtlich des NP-Effektes wird eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Die Voraussetzung zur Durchführung einer Varianzanalyse (gleiche Gruppengröße und Normalverteilung (Bortz, 1989) sind gegeben. Sollte der Levene-Test auf Varianzhomogenität, ebenfalls Voraussetzung einer Varianzanalyse, eine Inhomogenität aufweisen, werden die Gruppenunterschiede nicht-parametrisch überprüft. Für F1 ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen niedrig und hoch schizotypen Probanden (T1: $F(1,53) = 0.02$, $p = .898$; T2: $F(1,53) = 0.32$, $p = .577$; T3: $F(1,53) = 0.11$, $p = .746$; B-500: $F(1,53) = 0.28$, $p = .601$ und B-750: $F(1,53) = 1.71$, $p = .197$). Es liegen ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede im NP bei F2 vor (T1: $F(1,53) = 0.15$, $p = .704$; T2: $F(1,53) = 1.16$, $p = .287$; T3: $F(1,53) = 0.86$, $p = .359$; B-500: $F(1,53) = 0.87$, $p = .355$ und B-750: $F(1,53) = 0.004$, $p = .951$). Abbildung 7 stellt den NP-Effekt für niedrig und hoch schizotype Probanden in F1 und F2 graphisch dar.

Insgesamt liegen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden vor, weder auf dem kognitiv-perzeptiven noch auf dem interpersonellen Faktor.

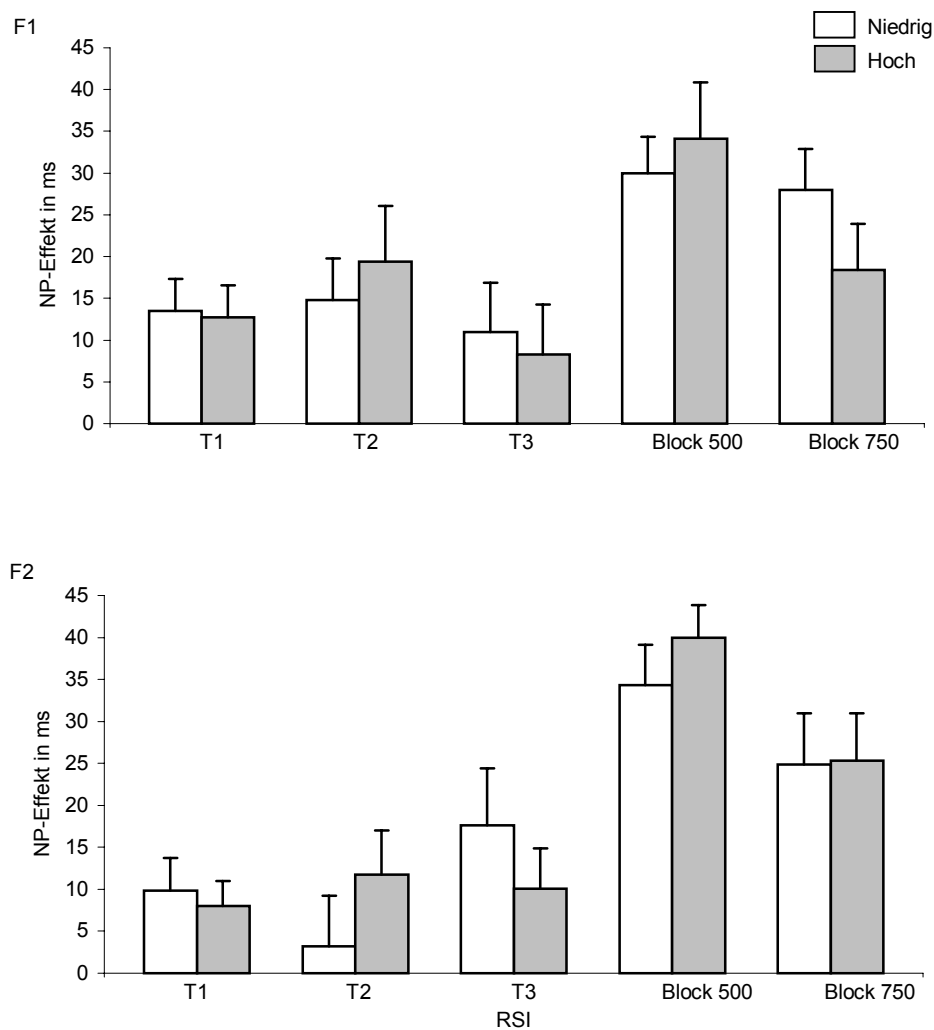


Abbildung 7: NP-Effekt für alle RSIs bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2 mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

4.2.3.1.6 Unterschiede im negativen Priming zwischen den Clustern

Zur Überprüfung der Gruppenunterschiede wird ebenfalls eine einfaktorische Varianzanalyse durchgeführt. Die Normalverteilung kann wiederum als gegeben betrachtet werden. Da die Gruppengrößen nicht identisch sind, wird eine Anpassung mit dem Turkey-Test vorgenommen. Für B-500 wird nach der Anpassung ein statistischer Trend erreicht ($F(4,83) = 2.43, p = .124$). Dieser Effekt geht auf den Unterschied zwischen Cluster 1 und Cluster 3 zurück (siehe Abbildung 8). Bei allen anderen RSIs existieren keine signifikanten Gruppenunterschiede (T1: $F(4,83) = 0.57, p = .678$; T2: $F(4,83) = 1.36, p = .209$; T3: $F(4,83) = 0.209, p = .943$; B-750: $F(4,83) = 0.50, p = .754$).

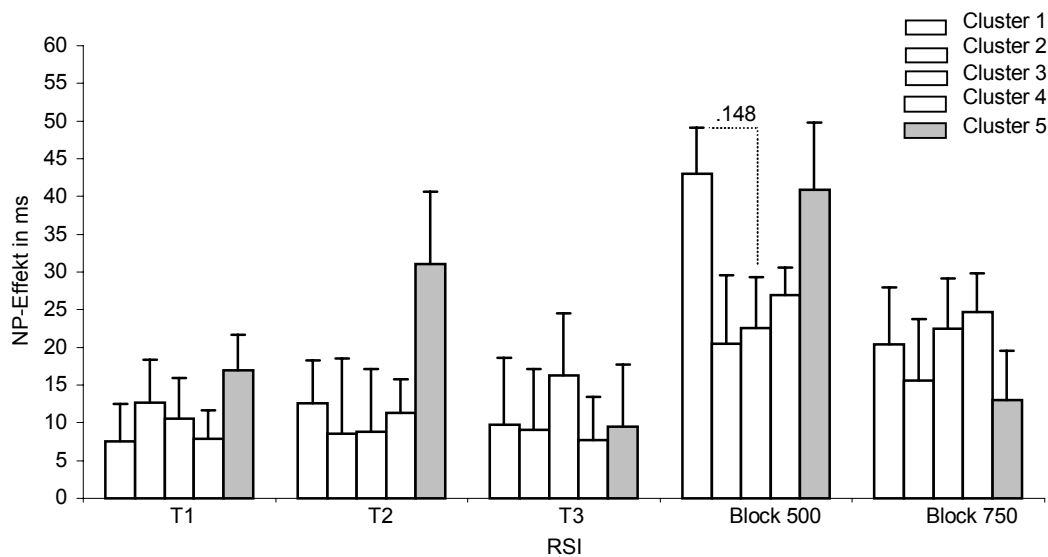


Abbildung 8: NP-Effekt für sämtliche RSIs bei den Probanden in den Clustern mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Unterschiede in der Ausprägung des negativen Primingeffektes zeigen sich nur in der 500 ms Blockbedingung. Durch die Anpassung an die nicht-identische Gruppengröße ist der Unterschied zwischen Cluster 1 und Cluster 3 lediglich im Trend sichtbar. Die Probanden in Cluster 3 zeigen einen reduzierten NP-Effekt gegenüber den Probanden in Cluster 1.

4.2.3.1.7 Unterschiede zwischen einfachem und doppeltem negativem Priming

Zur Überprüfung, ob der einfache (Na) oder der doppelte (Nb) NP-Effekt sich zwischen den Gruppen unterscheidet, wird eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Wie eingangs schon erwähnt, ist dies aufgrund der Trialanzahl nur bei Bedingung T1 sinnvoll. Es existieren keine Unterschiede in der Gruppe F1 (Na: $F(1,54) = 0.34$, $p = .560$; Nb: $F(1,54) = 0.11$, $p = .746$) und F2 (Na: $F(1,63) = 0.06$, $p = .809$; Nb: $F(1,63) = 0.00$, $p = .953$). Zwischen den Clustern besteht ebenfalls kein Unterschied hinsichtlich der Art des NP-Effektes (Na: $F(4,84) = 1.03$, $p = .413$; Nb: $F(4,84) = 0.13$, $p = .968$).

Da bei Na ein signifikanter Geschlechterunterschied existiert ($F(1,164) = 5.86$, $p = .017$) - Männer weisen einen geringeren NP-Effekt auf als Frauen - wird mittels einer Kovarianzanalyse überprüft, ob der Geschlechtereffekt einen Einfluß auf die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Art des NP-Effektes

ausübt. Die Kovarianzanalyse zeigt auch ohne den Geschlechtereffekt keine signifikanten Gruppenunterschiede in F1 (Na: $F(1,53) = 0.19$, $p = .664$; Nb: $F(1,53) = 0.25$, $p = .621$) und F2 (Na: $F(1,62) = 0.07$, $p = .793$; Nb: $F(1,62) = 0.03$, $p = .857$) sowie zwischen den Clustern (Na: $F(4,83) = 1.23$, $p = .303$; Nb: $F(4,83) = 0.16$, $p = .958$).

Zwischen den Gruppen existieren keine Unterschiede in der Ausprägung des einfachen negativen Primingeffekts und des doppelten negativen Primingeffekts.

4.2.3.1.8 Unterschiede im negativen Primingeffekt auf Grundlage der Gruppeneinteilung anhand der einzelnen SPQ-Skalen

Da auf Grundlage der Gruppeneinteilung sowohl in F1 und F2 wie auch in den Clustern kein signifikanter Unterschied in den NP-Effekten existiert, sollen im nachfolgenden die Probanden für jede der neun SPQ-Skalen anhand des Mediancuts in niedrig und hoch schizotyp eingeteilt werden. Auf diese Weise soll abgeklärt werden, ob eventuell nur einzelne schizotype Eigenschaften im Zusammenhang mit einem reduzierten NP-Effekt stehen. Mittels einfaktorieller Varianzanalysen wird dieser Zusammenhang überprüft. Für die Skala US zeigen hoch schizotype Probanden einen verringerten NP-Effekt bei T3 ($F(1, 153) = 4.08$, $p = .045$). Auf der Skala EA geht der Unterschied in die gleiche Richtung bei T3 ($F(1, 153) = 5.97$, $p = .016$). Für die Skala UW zeigen hoch schizotype Probanden bei B-750 einen reduzierten NP-Effekt im statistischen Trendbereich ($F(1, 153) = 3.68$, $p = .057$). Sie weisen ebenfalls bei B-750 auf der Skala AW einen reduzierten NP-Effekt auf ($F(1, 153) = 4.35$, $p = .039$). Ein Effekt in die andere Richtung zeigt sich bei B-500 auf der Skala KEF, niedrig schizotype Probanden weisen einen reduzierten NP-Effekt auf ($F(1, 153) = 5.67$, $p = .018$). In [Abbildung 9](#) sind die Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwertes für die signifikanten Ergebnisse graphisch dargestellt. Für die übrigen Skalen existieren keine signifikanten Unterschiede im NP-Effekt für hoch und niedrig schizotype Probanden.

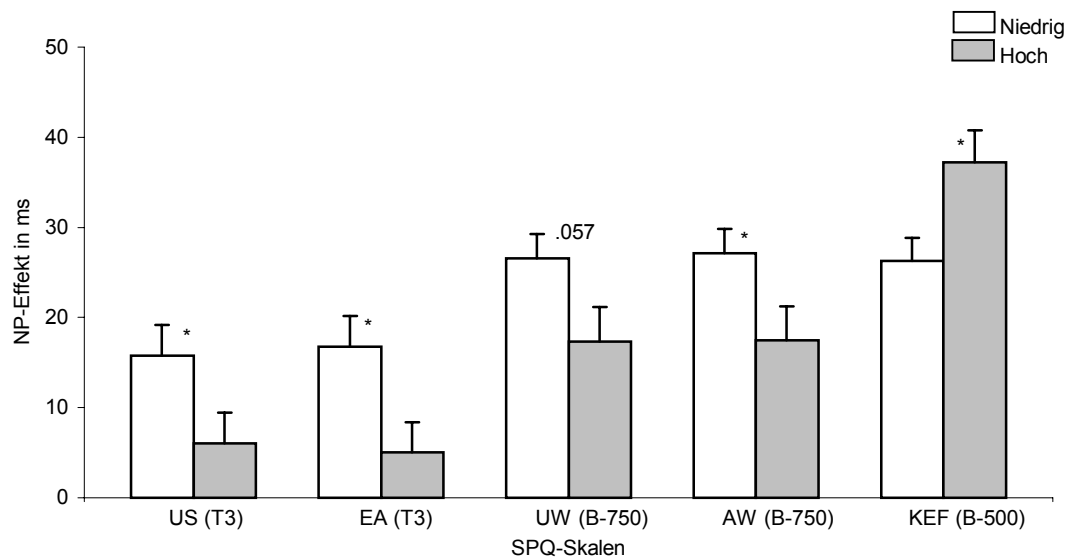


Abbildung 9: Signifikanter NP-Effekt für niedrig und hoch schizotype Probanden definiert auf Basis der einzelnen SPQ-Skalen mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Insgesamt zeigen nur die hoch schizotypen Probanden der Skalen „ungewöhnliche Sprache“ (US), „ungewöhnliche Wahrnehmung“ (UW), „eingeschränkter Affekt“ (EA) und „Argwohn“ (AW) einen signifikanten reduzierten NP-Effekt. Die niedrig schizotypen Probanden der Skala „keine engen Freunde“ (KEF) zeigen ebenfalls einen signifikanten negativen Primingeffekt.

4.2.3.1.9 Gruppenbildung anhand des negativen Primingeffektes: Unterschiede in den Werten der SPQ-Skalen

Um zu überprüfen, ob sich Probanden mit einem reduzierten NP-Effekt in den Wertausprägungen der SPQ-Skalen von Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt unterscheiden, werden anhand des Mediancuts für jedes RSI die Probanden mit reduziertem NP-Effekt (unterhalb des Mediancuts) und ausgeprägtem NP-Effekt (oberhalb des Mediancuts) identifiziert. Wiederum mittels einfaktorieller Varianzanalysen wird der Unterschied zwischen den Gruppen in den einzelnen Skalen geprüft. Bei gegebener Normalverteilung und Varianzhomogenität ergibt sich in der Gruppe T1 ein Unterschied auf der Skala EV im statistischen Trendbereich ($F(1, 150) = 3.60, p = .060$). Die Probanden mit reduziertem NP-Effekt haben niedrigere Werte als die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt (Abb. 10). Auf der Skala KEF weisen in der Gruppe

B-500 die Probanden mit reduziertem NP-Effekt niedrigere Werte auf als die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt ($F(1, 149) = 4.95, p = .028$). Die Ausprägung der Werte ist in beiden Gruppen relativ gering (Abb. 10); die Probanden mit reduziertem NP-Effekt zeigen einen mittleren Wert von 1.33 (Std. = 1.41), und die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt zeigen einen mittleren Wert von 1.91 (Std. = 1.76). Die Probanden mit reduziertem NP-Effekt in der Gruppe B-750 zeigen höhere Werte auf der Skala EA als die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt (Abbildung 10). Der Unterschied erreicht den statistischen Trendbereich ($F(1, 149) = 3.15, p = .078$).

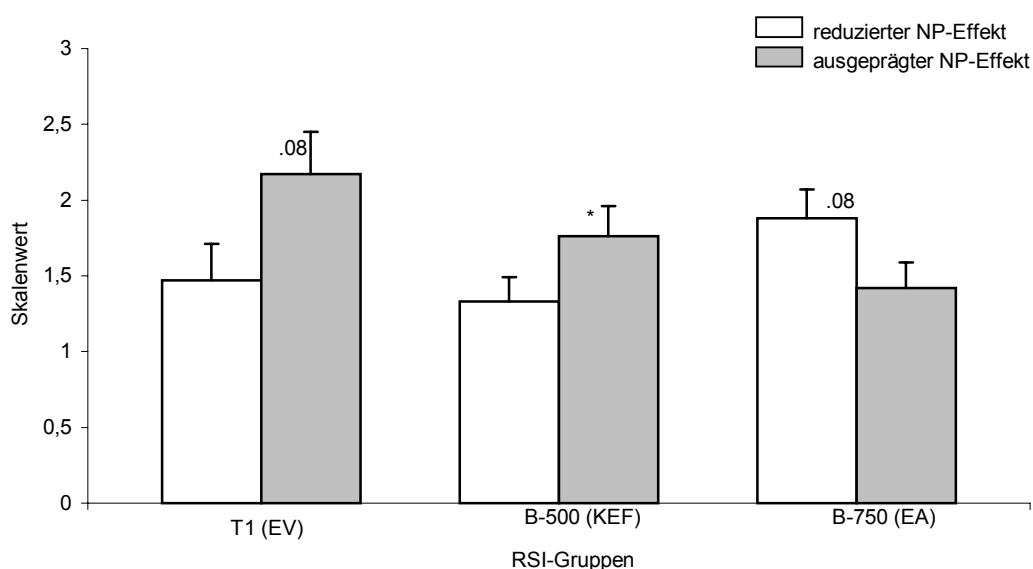


Abbildung 10: Signifikanter Effekt in der Ausprägung der Skalenwerte im SPQ für Probanden mit reduziertem und ausgeprägtem NP-Effekt auf Basis der einzelnen RSIs mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Probanden mit einem reduzierten NP-Effekt weisen gegenüber Probanden mit ausgeprägtem negativem Priming niedrigere Werte auf den Skalen „exzentrisches Verhalten“ (EV) und „keine engen Freunde“ (KEF) auf. Auf der Skala eingeschränkter Affekt (EA) weisen sie dagegen erhöhte Werte auf.

4.2.3.1.10 Geschlechterunterschiede im negativen Primingeffekt

Da sich Geschlechterunterschiede beim Antwortverhalten im SPQ zeigen (4.2.1.3) und die Geschlechterverteilung in den Gruppen nicht gleich ist, wird mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft, ob sich geschlechterspezifische Unterschiede in der Ausprägung des NP-Effektes zeigen. Bei gegebener

ner Varianzhomogenität und Normalverteilung zeigt sich ein signifikanter Unterschied bei T3 ($F(1, 153) = 3.98, p = .048$). Ein tendenzieller Unterschied ist bei T1 ($F(1, 153) = 3.02, p = .084$) und B-750 ($F(1, 153) = 3.61, p = .059$) zu beobachten. Männer zeigen einen geringeren NP-Effekt als Frauen (Tabelle 23).

Um zu überprüfen, ob zwischen den Gruppen F1 und F2 sowie den Clustern ein bedeutsamer Unterschied im NP-Effekt besteht, wenn der Einfluß des Geschlechts statistisch eliminiert wird, wird eine einfaktorielle Kovarianzanalyse durchgeführt. Es zeigt sich bis auf B-500 ($F(4, 87) = 2.45, p = .053$) im Vergleich der fünf Cluster kein signifikanter Unterschied im NP-Effekt (Tabelle 24). Der signifikante Effekt bei B-500 in der Gruppe der Cluster führt bei Anpassung an die nicht identische Gruppengröße zu dem unter 4.2.3.1.3 genannten Trendeffekt. Der gefundene Gruppenunterschied im NP-Effekt bei den Clustern geht nicht auf einen Geschlechtereffekt zurück.

Tabelle 23: Mittelwerte und Standardabweichung des NP-Effektes bei allen RSI nach Geschlechtern getrennt, sowie die varianzanalytischen Ergebnisse.

RSI	Geschlecht (Anzahl)	Md	Std	df	F	Sig.
T1	Männer (69)	8.20	19.43	1, 153	3.02	.084
	Frauen (86)	13.73	19.89			
T2	Männer (69)	11.86	30.05	1, 153	0.44	.510
	Frauen (86)	15.15	31.36			
T3	Männer (69)	5.94	30.24	1, 153	3.98	.048
	Frauen (86)	15.61	29.84			
B-500	Männer (69)	28.69	26.07	1, 153	0.12	.729
	Frauen (86)	30.18	27.06			
B-750	Männer (69)	19.23	26.88	1, 153	3.61	.059
	Frauen (86)	27.62	27.55			

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; Md = Mittelwert; Std = Standardabweichung; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Tabelle 24: Ergebnisse der Kovarianzanalyse zum Ausschluß des Effektes des Geschlechts auf den NP-Effekt in den Gruppen.

Gruppe	RSI	df	F	Sig.
F1	T1	1, 54	0.00	.956
	T2		0.28	.602
	T3		0.06	.812
	B-500		0.44	.510
	B-750		1.20	.278
F2	T1	1, 63	0.05	.816
	T2		1.37	.246
	T3		0.63	.431
	B-500		0.90	.346
	B-750		0.11	.747
Cluster	T1	4, 87	0.55	.698
	T2		1.42	.234
	T3		0.16	.956
	B-500		2.45	.053
	B-750		1.20	.319

Anmerkung:RSI = response stimulus interval; F= F-Wert der einfaktoriellen Kovarianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Insgesamt zeigen männliche Probanden einen geringeren negativen Primingeffekt als weibliche Probanden. Das Einfügen der Geschlechtervariable als Kovariate hat keinen Einfluß auf die einzelnen Gruppenunterschiede, bezüglich der Ausprägung des negativen Primingeffekts.

4.2.3.1.11 Einfluß der Gruppenfaktoren Händigkeit, Nikotinkonsum und psychische Belastung auf den negativen Primingeffekt

Händigkeit

Rechtshändige Probanden bilden mit 83.9 % (N = 130) den größten Anteil in der Stichprobe. Ein mit 4.5 % (N = 7) sehr kleiner Anteil der Probanden ist linkshändig; 11.6 % (N = 18) der Probanden weisen eine gemischte Händigkeit auf. In der einfaktoriellen Varianzanalyse wird auf eine Zufallsstichprobe von 18 rechtshändigen Probanden zurückgegriffen um die Gruppengrößen anzunähern. Bei gegebener Varianzhomogenität und Normalverteilung zeigt

sich kein signifikanter Unterschied in der Ausprägung des NP-Effekts für alle RSIs (Tabelle 25). Aufgrund der nicht identischen Gruppengröße wird das Signifikanzniveau mit dem Turkey-Test angepaßt.

Tabelle 25: Varianzanalytische Ergebnisse für Unterschiede im NP-Effekt bei rechts-, links- und gemischthändigen Probanden.

RSI	df	F	Sig.
T1	2, 40	0.85	.383
T2	2, 40	1.14	.259
T3	2, 40	0.00	.996
B-500	2, 40	1.64	.154
B-750	2, 40	1.87	.171

Anmerkung: RSI = response stimulus interval;; F= F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Nikotinkonsum

Insgesamt 113 Probanden (das entspricht 72.9%) sind Nichtraucher. Nur 27.1%, nämlich 42 Probanden sind Raucher. Die Auswirkung des Rauchens auf die NP-Effekte wird mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse überprüft. Bei T1 existiert ein signifikanter Effekt ($F(1, 153) = 5.12, p = .025$), alle anderen Vergleiche weisen keine relevanten Unterschiede auf (Tabelle 26). Raucher weisen mit einem mittleren NP-Effekt von 5.44 ms (Std. = 19.25) einen reduzierten NP-Effekt gegenüber Nichtrauchern mit 13.43 ms (Std. = 19.67) auf. Das Einfügen von „Rauchen“ als Kovariate ändert die Ergebnisse der Gruppenunterschiede unter 4.2.3.1.5 und 4.2.3.1.6 nicht. Eine Korrelation nach Spearman erbrachte einen tendenziellen Zusammenhang zwischen dem Gesamtwert des SPQ und dem Rauchverhalten der Probanden ($r = .13, p = 0.100$) sowie dem kognitiv-perzeptiven Faktor und dem Rauchverhalten ($r = .14, p = .089$). Raucher zeigen eher höhere SPQ-Werte. Kein Zusammenhang besteht zum interpersonellen Faktor ($r = .08, p = .331$).

Tabelle 26: Varianzanalytische Ergebnisse für Unterschiede im NP-Effekt bei Rauchern und Nichtrauchern.

RSI	df	F	Sig.
T1	1, 153	5.12	.025
T2	1, 153	1.52	.220
T3	1, 153	1.52	.219
B-500	1, 153	1.19	.277
B-750	1, 153	0.63	.427

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Psychische Belastung

Da sowohl der GSI (global severity index), der SCL-90-R als auch der NP-Effekt normalverteilt sind, wird eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson berechnet. Es läßt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem GSI und den NP-Effekt feststellen (Tabelle 27). Die SCL-90-R wurde erst zu einem späteren Zeitpunkt in die Untersuchung aufgenommen, so daß diese Analyse an 60 Probanden durchgeführt wird.

Tabelle 27: Ergebnisse der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zwischen dem GSI und dem NP-Effekt für alle RSIs.

RSI	r	Sig.
T1	0.13	.307
T2	0.20	.133
T3	0.14	.295
B-500	0.16	.221
B-750	0.13	.341

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; r = Korrelationsmaß der Produkt-Moment-Korrelation; Sig. = Signifikanzniveau

Um zu überprüfen, ob Probanden mit hohen SPQ-Werten unter stärkerer psychischer Belastung leiden, wird ebenfalls eine Korrelation zwischen dem GSI und dem SPQ-Gesamtwert berechnet. Da die SPQ-Werte nicht normalverteilt sind, wird eine nichtparametrische Korrelation nach Spearman-Rho berechnet. Es existiert eine hochsignifikante Korrelation ($r = 0.51$, $p = .000$): je

höher der SPQ-Gesamtwert desto höher ist die grundsätzliche psychosoziale Belastung.

Die nachfolgenden Aussagen zu dem GSI-Wert und den Skalenwerten der SCL-90-R in den einzelnen Gruppen sind rein deskriptiv, da aufgrund der geringen Gruppengrößen (unter 10 Probanden pro Gruppe) keine varianzanalytischen Aussagen getroffen werden können. In Gruppe F1 weisen die hoch schizotypen Probanden einen GSI-Wert von 65.75 (Std. = 11.77) auf, die niedrig schizotypen weisen hingegen nur einen GSI-Wert von 44.60 (Std. = 6.35) auf. Die hoch schizotypen Probanden zeigen auf allen Skalen erhöhte Werte. In Gruppe F2 zeigt sich das gleiche Bild. Hoch schizotype Probanden haben einen GSI-Wert von 66.0 (Std. = 11.57) und niedrig schizotype Probanden einen GSI-Wert von 53.63 (Std. = 7.29). In den Clustern weisen die Probanden aus Cluster 2 und Cluster 5 die höchsten GSI-Werte auf (Cluster 2: GSI = 64.33 (Std. 12.90); Cluster 5: GSI = 68.57 (Std. = 12.86)). Die Probanden dieser beiden Cluster zeigen auf allen Skalen höhere Werte als die Probanden der übrigen Cluster. Die Probanden in den anderen Clustern weisen folgende Werte auf:

Cluster 1: GSI = 50.67 (Std. = 7.09)

Cluster 3: GSI = 52.89 (Std. = 7.75)

Cluster 4: GSI = 52.08 (Std. = 14.49)

Die Händigkeit sowie die allgemeine psychische Belastung stehen in keinem Zusammenhang mit der Ausprägung des negativen Primingeffekts. Allerdings weisen Probanden mit hohen Schizotypiewerten auch eine hohe allgemeine psychische Belastung auf. Probanden, die Rauchen, zeigen über alle Random-RSIs einen reduzierten negativen Primingeffekt und sie weisen tendenziell höhere Schizotypiewerte auf.

4.2.3.1.12 Zusammenfassung der Ergebnisse zum Lokalisationspriming

In den Blockbedingungen mit 500 ms und 750ms wird in jeder Gruppe ein stabiler negativer Primingeffekt (NP) erzielt. Innerhalb der gemittelten Randombedingungen sowie der kurzen und langen random RSIs wird nicht immer ein signifikanter NP-Effekt erzielt. Allerdings ist das Nicht-Auftreten eines NP-Effektes nicht an eine bestimmte Gruppe gebunden, sondern existiert in

allen Gruppen. Keine Unterschiede existieren für die Länge der Reaktionszeiten und die Anzahl der Fehler zwischen den Gruppen.

Zwischen den Gruppen auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor und dem interpersonellen Faktor existieren keine Unterschiede zwischen den hoch und niedrig schizotypen Probanden in der Ausprägung des NP-Effektes. Die Probanden in Cluster 3 zeigen einen signifikant reduzierten NP-Effekt in der 500 ms Blockbedingung gegenüber Probanden in Cluster 1. Bei einer Anpassung an die unterschiedliche Gruppengröße liegt dieser Unterschied nur noch im Trendbereich. In den anderen Clustern unterscheiden sich die Probanden nicht voneinander hinsichtlich des NP-Effektes. Die hoch schizotypen Probanden in Cluster 5 zeigen nur in der Blockbedingung 750 ms eine Entwicklung in Richtung reduziertem NP, zu allen anderen Zeitpunkten zeigen sie einen ausgeprägten NP-Effekt.

Die Analyse der Art des NP-Effektes, einfaches oder doppeltes negatives Priming, erbrachte keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Gruppenfaktoren „Händigkeit“ und „generelle psychische Belastung“ weisen keinen Zusammenhang zur Ausprägung der NP-Effekte auf. Probanden mit hohen SPQ-Werten zeigen eine ausgeprägte psychische Belastung in allen Symptombereichen der Symptom-Check-List (SCL-90-R).

Es existiert ein deutlicher Geschlechtereffekt für die gemittelten Random-RSIs und die langen Random-RSIs sowie für die 750 ms Blockbedingung. Männer weisen im Gegensatz zu Frauen geringeres negatives Priming auf. Rauchen weist ebenfalls einen Zusammenhang zum NP-Effekt bei den gemittelten Random-RSIs auf. Raucher zeigen einen geringeren NP-Effekt als Nichtraucher. Außerdem weisen Raucher tendenziell höhere SPQ-Werte auf. Wird der Einfluß beider Faktoren (Geschlecht und Nikotinkonsum) in der Analyse der Gruppenunterschiede in der Ausprägung des NP-Effektes kontrolliert, so hat dies keine Auswirkung auf die oben beschriebenen Ergebnisse.

Wird nicht in Symptomgruppen (kognitiv-perzeptiver Faktor, interpersoneller Faktor und Cluster), sondern auf Basis einzelner SPQ-Skalen hin nach Unterschieden in der Ausprägung des NP-Effektes analysiert, ergibt sich folgendes Bild: Bei langen RSIs (Random-RSIs und 750 ms Blockbedingung)

zeigen hoch schizotype Probanden der Skalen „ungewöhnliche Sprache“ (US), „ungewöhnliche Wahrnehmung“ (UW), „eingeschränkter Affekt“ (EA) und „Argwohn“ (AW) einen deutlich reduzierten NP-Effekt. Niedrig schizotype Probanden der Skala „keine engen Freunde“ (KEF) weisen in der 500 ms Blockbedingung einen reduzierten NP-Effekt auf.

Ausgehend vom NP-Effekt wird überprüft, ob Unterschiede zwischen Probanden mit reduziertem NP-Effekt und Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt in den Skalenwerten des SPQs existieren. Auf den Skalen „exzentrisches Verhalten“ (EV) und „keine engen Freunde“ (KEF) weisen Probanden mit reduziertem NP-Effekt bei den gemittelten Random-RSIs und der 500 ms Blockbedingung niedrigere Werte auf als Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt. Das Ergebnis für die Skala „keine engen Freunde“ (KEF) stimmt dabei mit dem Ergebnis aus der Analyse der einzelnen SPQ-Skalen überein. Probanden mit ausgeprägtem negativem Priming in der 750 ms Blockbedingung zeigen niedrigere Werte auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ (EA). Dieses Ergebnis läßt sich ebenfalls mit dem Ergebnis der Skalenanalyse in Einklang bringen.

4.2.3.2 Identitätspriming

Die statistische Analyse des Identitätsprimings erfolgt analog zu der Analyse des Lokalisationsprimings.

4.2.3.2.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt scheint das Identitätspriming schwieriger als das Lokalisationspriming zu sein. Nach der Analyse der Trialanzahl werden 30 Probanden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Die Geschlechterverteilung dieser Probanden ist relativ gleich (16 Männer und 14 Frauen). In der Gruppe F1 sind es zwei niedrig schizotype und sechs hoch schizotype Probanden. In Gruppe F2 sind es sechs niedrig schizotype Probanden und acht hoch schizotype Probanden, die aus der weiteren Analyse ausgeschlossen werden. Bei den Clustern sieht die Verteilung folgendermaßen aus: jeweils zwei Probanden in Cluster 1 und Cluster 2, vier Probanden in Cluster 3, sieben Probanden in Cluster 4 und fünf Probanden in Cluster 5. Die aktuelle Zusammen-

setzung der Gruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht ist Tabelle 28 zu entnehmen. Die Altersverteilung hat sich nicht verändert und liegt bei ca. 22 Jahren.

Tabelle 28: Mittleres Alter der Probanden und Geschlechterverteilung in den Gruppen.

Gruppe	Alter (Std.)	Frauen	Männer	Anzahl
F1- Niedrig	22.9 (2.9)	20	9	29
F1- Hoch	21.6 (2.3)	11	10	21
F2- Niedrig	22.2 (2.7)	14	8	22
F2- Hoch	22.8 (2.6)	18	13	31
Cluster 1	21.4 (1.9)	12	5	17
Cluster 2	21.7 (2.7)	9	3	12
Cluster 3	21.6 (2.5)	11	6	17
Cluster 4	22.5 (3.0)	6	14	20
Cluster 5	21.9 (1.9)	3	6	9

Anmerkung: Std. = Standardabweichung

Aus der weiteren Analyse werden dreißig Probanden mit einer zu hohen Fehleranzahl ausgeschlossen. Es werden vermehrt schizotype Probanden ausgeschlossen. Der Altersdurchschnitt bleibt mit ca. 22 Jahren nahezu konstant.

4.2.3.2.2 *Negative Primingeffekte bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2*

In einer eher explorativen Analyse wird mittels eines gepaarten t-Tests überprüft, ob generell ein signifikanter NP-Effekt erzeugt wird. In der Gruppe F1 kann bei den niedrig schizotypen Probanden nur bei B-500 und B-750 ein NP-Effekt erzielt werden. Die hoch schizotypen Probanden aus F1 weisen einen NP-Effekt bei T1, T2, B-500 und im Trend bei T3 auf. In der Gruppe F2 kann bei den niedrig schizotypen Probanden nur bei T2 kein signifikanter NP-Effekt erzielt werden, ansonsten erreichen alle anderen Primingeffekte statistische Relevanz. Bei den hoch schizotypen Probanden in F2 kann bei fast allen RSIs bis auf T2 ein signifikanter NP-Effekt erzielt werden. Eine Übersicht über diese Ergebnisse gibt Tabelle 29.

Tabelle 29: T-Test für gepaarte Stichproben, bei F1 (niedrig und hoch schizotyp) und F2 (niedrig und hoch schizotyp), zur Überprüfung, ob ein NP- Effekt für alle RSIs erzielt werden kann.

Gruppe	Paar	T	df	Sig.
F1-Niedrig	K_T1-N_T1	-0.86	28	.379
	K_T2-N_T2	0.91		.370
	K_T3-N_T3	-1.64		.113
	K_500-N_500	-4.18		.000
	K_750-N_750	-2.13		.042
F1-Hoch	K_T1-N_T1	-3.38	20	.003
	K_T2-N_T2	-2.43		.025
	K_T3-N_T3	-1.75		.095
	K_500-N_500	-2.09		.050
	K_750-N_750	-0.34		.736
F2-Niedrig	K_T1-N_T1	-2.42	25	.023
	K_T2-N_T2	-0.19		.853
	K_T3-N_T3	-2.13		.043
	K_500-N_500	-4.32		.000
	K_750-N_750	-2.21		.036
F2-Hoch	K_T1-N_T1	-2.50	26	.019
	K_T2-N_T2	-2.69		.012
	K_T3-N_T3	-1.42		.166
	K_500-N_500	-2.10		.045
	K_750-N_750	-1.81		.082

Anmerkung: Niedrig = niedrigschizotyp; Hoch = hochschizotyp; K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; T= t-Wert des gepaarten T-Tests; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Für die Blockbedingungen wird für jede niedrig schizotype Gruppe ein signifikanter negativer Primingeffekt erzielt. Für die 750 ms Blockbedingung wird in beiden hoch schizotypen Gruppen kein NP-Effekt erzielt. Die langen Random-RSIs erzeugen lediglich bei den niedrig schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor einen negativen Primingeffekt. Ansonsten können weder für die hoch noch niedrig schizotypen Probanden in F1 oder F2 für alle Randombedingungen NP-Effekte erzielt werden.

4.2.3.2.3 Negative Primingeffekte bei den Probanden in den fünf Clustern

In Cluster 1 kann ein NP-Effekt bei T3, B-500 und im Trend bei B-750 erreicht werden. In Cluster 2 läßt sich ein NP-Effekt nur bei T1 und T3 zeigen. In Cluster 3 wird ebenfalls ein NP-Effekt außer bei T3 erreicht. In Cluster 4 zeigt sich ein NP-Effekt bis auf T3 und B-750 bei allen anderen RSIs, allerdings bei B-500 nur im Trend. In Cluster 5 wird zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter NP-Effekt erreicht. Eine Übersicht über diese Ergebnisse gibt [Tabelle 30](#).

Tabelle 30: T-Test für gepaarte Stichproben bei allen Clustern zur Überprüfung ob ein NP-Effekt für alle RSIs erzielt werden kann.

Gruppe	Paar	T	df	Sig.
Cluster 1	K_T1-N_T1	-1.33	16	.202
	K_T2-N_T2	0.42		.679
	K_T3-N_T3	-2.28		.037
	K_500-N_500	-4.99		.000
	K_750-N_750	-1.80		.091
Cluster 2	K_T1-N_T1	-2.51	11	.029
	K_T2-N_T2	-0.78		.452
	K_T3-N_T3	-2.22		.049
	K_500-N_500	-0.68		.513
	K_750-N_750	-1.19		.261
Cluster 3	K_T1-N_T1	-4.26	16	.001
	K_T2-N_T2	-2.60		.019
	K_T3-N_T3	-1.26		.226
	K_500-N_500	-3.17		.006
	K_750-N_750	-2.61		.019
Cluster 4	K_T1-N_T1	-3.09	19	.006
	K_T2-N_T2	-2.56		.019
	K_T3-N_T3	-1.63		.120
	K_500-N_500	-1.96		.065
	K_750-N_750	-0.59		.561
Cluster 5	K_T1-N_T1	-1.09	8	.308
	K_T2-N_T2	-1.52		.168
	K_T3-N_T3	0.76		.471
	K_500-N_500	-1.01		.341
	K_750-N_750	-0.03		.979

Anmerkung: K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; T= t-Wert des gepaarten T-Tests; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Für die verschiedenen Cluster ergibt sich ein eher gemischtes Bild bezüglich des erzielten negativen Primingeffekts. In Cluster 2, Cluster 4 und Cluster 5 wird für die Blockbedingungen kein signifikanter negativer Primingeffekt erzielt. Für den 500 ms Block konnte in Cluster 1 und Cluster 3 ein signifikanter negativer Primingeffekt erzielt werden. Die Probanden in Cluster 5 zeigen in keiner Bedingung einen negativen Primingeffekt.

4.2.3.2.4 Unterschiede in den Reaktionszeiten und bei den Fehlern in allen Gruppen

Mittels einfaktorieller Varianzanalyse wird überprüft, ob Unterschiede in der Länge der Reaktionszeiten und der Anzahl der Fehler zwischen den niedrig und hoch schizotypen Probanden in den Gruppen F1 und F2 sowie zwischen den Clustern existieren. Hinsichtlich der Reaktionszeiten in der Kontrollbedingung und der NP-Bedingung lassen sich keine Unterschiede sowohl für die Gruppen in F1 wie auch zwischen den Clustern nachweisen (Table 31). In Gruppe F2 existieren signifikante oder tendenzielle Unterschiede in allen Bedingungen zu allen RSIs (Table 32). Die niedrig schizotypen Probanden weisen schnellere Reaktionszeiten auf.

Table 31: Ergebnisse der Varianzanalyse in der Gruppe F1 und den Clustern: Unterschiede in den Reaktionszeiten

Gruppe	Bedingung	df	F	Sig.
F1	K-T1	1, 48	0.00	.977
	N-T1		0.25	.622
	K-T2		0.42	.523
	N-T2		0.28	.599
	K-T3		0.01	.906
	N-T3		0.00	.973
	K-500		0.36	.549
	N-500		0.18	.672
	K-750		0.02	.904
	N-750		0.25	.620
Cluster	K-T1	4, 70	1.61	.162
	N-T1		1.07	.374
	K-T2		1.77	.235
	N-T2		1.03	.375
	K-T3		1.51	.102
	N-T3		1.69	.198
	K-500		2.15	.084
	N-500		1.38	.191
	K-750		1.95	.113
	N-750		1.29	.399

Anmerkung: K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; F= F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Tabelle 32: Ergebnisse der Varianzanalyse in der Gruppe F2: Unterschiede in den Reaktionszeiten

Bedingung	df	F	Sig.
K-T1	1, 51	6.17	.016
N-T1		6.11	.017
K-T2		4.19	.046
N-T2		7.45	.009
K-T3		4.31	.043
N-T3		3.68	.061
K-500		6.99	.011
N-500		5.15	.028
K-750		2.59	.114
N-750		2.21	.144

Anmerkung: K = Kontrollbedingung; N = negative Primingbedingung; P = positive Primingbedingung; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Die Fehler werden über die Anzahl der Trials in der Kontrollbedingung und der NP-Bedingung bestimmt. Die maximale Anzahl an Trials pro Bedingung ist 80. Eine einfaktorielle Varianzanalyse erbringt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in F1, F2 und den Clustern (Tabelle 33). Die Fehlerraten liegen zwischen 4.55% und 6.66%.

Tabelle 33: Varianzanalytische Ergebnisse zu Gruppenunterschieden in der Fehlerrate in der Kontrollbedingung und der NP-Bedingung

Gruppen	Bedingung	df	F	Sig.	Fehlerrate in %
F1	Kontrolle	1, 48	1.88	.177	N = 4.55; H = 5.56
	Negative	1, 48	0.85	.361	N = 5.30; H = 5.98
F2	Kontrolle	1, 51	0.18	.677	N = 4.80; H = 5.10
	Negative	1, 51	0.18	.677	N = 5.38; H = 5.10
Cluster	Kontrolle	4, 70	0.34	.738	C1 = 5.08; C2 = 5.00; C3 = 4.85; C4 = 5.08; C5 = 5.95
	Negative	4, 70	1.64	.195	C1 = 5.93; C2 = 4.94; C3 = 6.02; C4 = 4.72; C5 = 6.66

Anmerkung: N = niedrig schizotyp; H = hoch schizotyp; C1 = Cluster 1; C2 = Cluster 2; C3 = Cluster 3; C4 = Cluster 4; C5 = Cluster 5; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Die hoch schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor weisen langsamere Reaktionszeiten auf als die niedrigschizotypen Probanden. Bezüglich der Länge der Reaktionszeit zeigen sich ansonsten keine Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Es existieren keine Unterschiede hinsichtlich der Fehlerrate zwischen den Gruppen.

4.2.3.2.5 Unterschiede im negativen Priming zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden in F1 und F2

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden hinsichtlich des NP-Effektes wird eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Die Voraussetzung zur Durchführung einer Varianzanalyse (gleiche Gruppengröße und Normalverteilung) sind gegeben. Für F1 ergibt sich nur bei T2 ein signifikanter Unterschied (T2: $F(1,48) = 5.25, p = .026$) zwischen niedrig und hoch schizotypen Probanden; die niedrig schizotypen Probanden weisen einen verringerten NP-Effekt auf. Zu allen anderen Zeitpunkten zeigen sich keine Unterschiede (T1: $F(1,48) = 2.10, p = .154$; T3: $F(1,48) = 0.26, p = .872$; B-500: $F(1,48) = 0.24, p = .627$ und B-750: $F(1,48) = 1.26, p = .268$). In Gruppe F2 liegt der Unterschied bei T2 im statistischen Trend (T2: $F(1,51) = 3.19, p = .080$). Niedrig schizotype Probanden zeigen auch hier einen verringerten NP-Effekt. Es liegen keine weiteren signifikanten Gruppenunterschiede im NP vor (T1: $F(1,51) = 0.05, p = .825$; T3: $F(1,51) = 0.16, p = .693$; B-500: $F(1,51) = 0.77, p = .384$ und B-750: $F(1,51) = 0.00, p = .981$). Abbildung 11 stellt den NP-Effekt für niedrig und hoch schizotype Probanden in F1 und F2 graphisch dar.

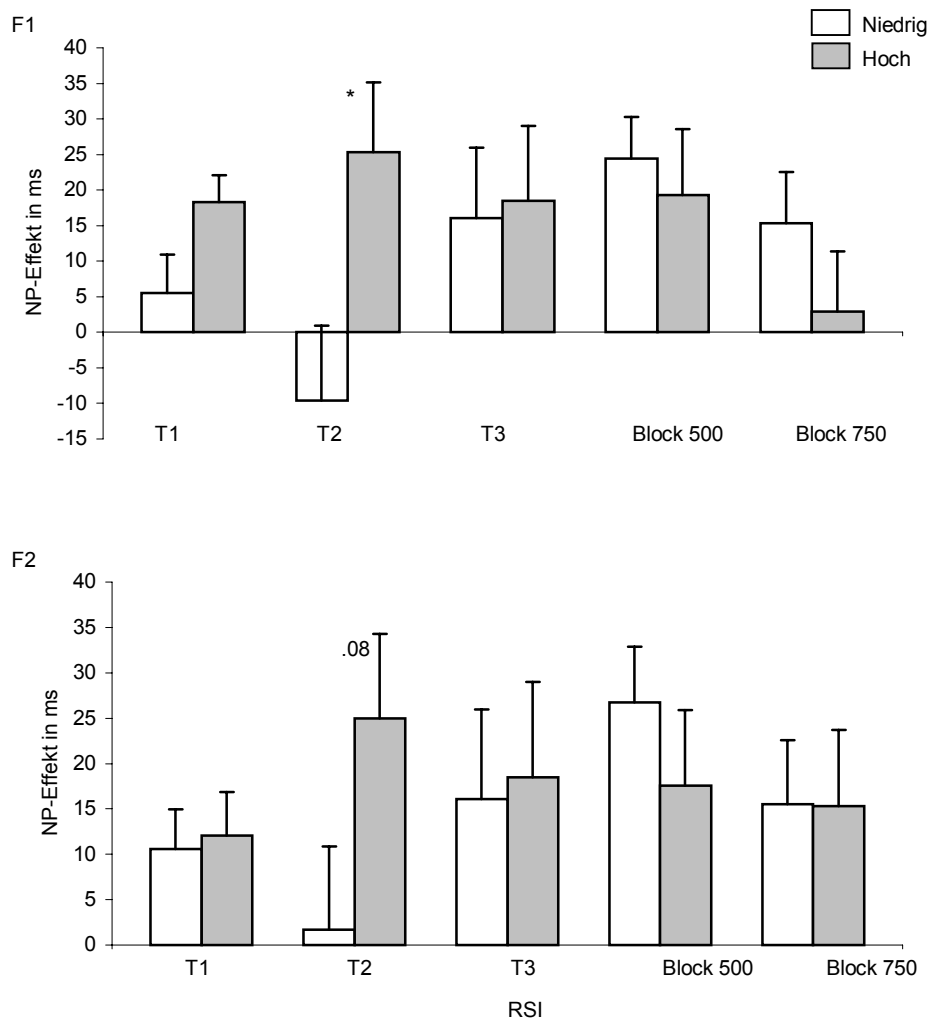


Abbildung 11: NP-Effekt für alle RSIs bei den niedrig und hoch schizotypen Probanden in F1 und F2 mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Insgesamt liegen nur in den kurzen Random-RSIs statistisch signifikante Unterschiede zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden vor. Die niedrig schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven und auf dem interpersonellen Faktor zeigen einen reduzierten NP-Effekt.

4.2.3.2.6 Unterschiede im negativen Priming zwischen den Clustern

Zur Überprüfung der Gruppenunterschiede wird ebenfalls eine einfaktorielles Varianzanalyse durchgeführt. Die Normalverteilung kann wiederum als gegeben betrachtet werden. Da die Gruppengrößen nicht identisch sind, wird eine Anpassung mit dem Turkey-Test vorgenommen. Für T3 wird nach der Anpassung ein statistischer Trend erreicht ($F(4,70) = 1.34, p = .116$). Dieser Effekt geht auf den Unterschied zwischen Cluster 2 und Cluster 5 zurück

(siehe [Abbildung 12](#)), wobei die Probanden in Cluster 5 einen reduzierten NP-Effekt zeigen. Bei allen anderen RSIs erscheinen keine signifikanten Gruppenunterschiede (T1: $F(4,70) = 1.07$, $p = .548$; T2: $F(4,70) = 1.57$, $p = .336$; B-500: $F(4,70) = 0.90$, $p = .509$; B-750: $F(4,70) = 0.83$, $p = .615$).

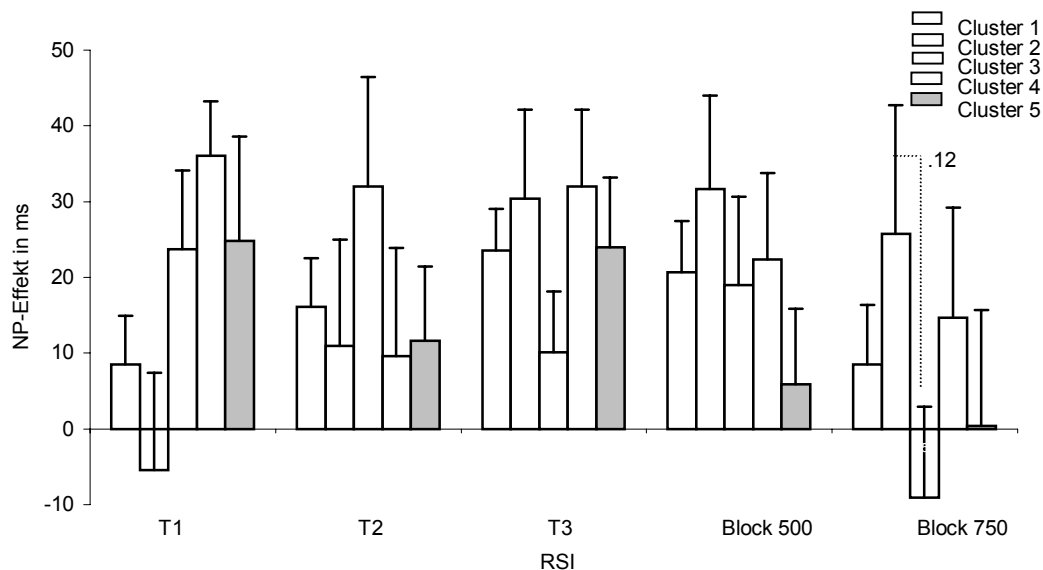


Abbildung 12: NP-Effekt für sämtliche RSIs bei den Probanden in den Clustern mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Unterschiede in der Ausprägung des negativen Primingeffekts zeigen sich nur in der 750 ms Blockbedingung. Durch die Anpassung an die nicht-identische Gruppengröße ist der Unterschied zwischen Cluster 2 und Cluster 3 lediglich im Trend sichtbar. Die Probanden in Cluster 3 zeigen einen reduzierten negativen Primingeffekt gegenüber den Probanden in Cluster 2.

4.2.3.2.7 Unterschiede zwischen einfachem und doppeltem negativem Priming

Zur Überprüfung, ob der einfache (Na) oder der doppelte (Nb) NP-Effekt sich zwischen den Gruppen unterscheidet, wird eine einfaktorielles Varianzanalyse durchgeführt. In der Gruppe F1 zeigt sich ein tendenzieller Unterschied in Nb ($F(1,48) = 3.32$, $p = .075$), jedoch kein Unterschied in Na ($F(1,48) = 0.66$, $p = .420$). Für das doppelte NP sind die Effekte insgesamt sehr hoch. Die nied-

rig schizotypen Probanden weisen mit einem doppelten NP-Effekt von 32.00 ms (Std. = 36.55) einen reduzierten NP-Effekt gegenüber den hoch schizotypen Probanden mit 50.35 ms (Std. = 33.16) auf. In Gruppe F2 existiert kein relevanter Unterschied zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden (Na: $F(1,51) = 0.18$, $p = .671$; Nb: $F(1,51) = 0.86$, $p = .358$). Zwischen den Clustern besteht ebenfalls kein Unterschied hinsichtlich der Art des NP-Effektes (Na: $F(4,70) = 1.98$, $p = .107$; Nb: $F(4,70) = 0.31$, $p = .872$).

Es existieren keine signifikanten Geschlechterunterschiede hinsichtlich der Art des NP-Effektes (Na: $F(1,134) = 0.08$, $p = .772$; Nb: $F(1,134) = 2.15$, $p = .145$).

Zwischen den Gruppen existieren keine signifikanten Unterschiede in der Ausprägung des einfachen negativen Primingeffekts und des doppelten negativen Primingeffekts.

4.2.3.2.8 Unterschiede im negativen Primingeffekt auf Grundlage der Gruppeneinteilung anhand der einzelnen SPQ-Skalen

Im nachfolgenden werden die Probanden für jede der neun Skalen anhand des Mediancuts in niedrig und hoch schizotyp eingeteilt. Damit soll abgeklärt werden, ob eventuell nur einzelne schizotype Eigenschaften im Zusammenhang mit einem reduzierten NP-Effekt stehen. Mittels einfaktorieller Varianzanalysen wird dieser Zusammenhang überprüft. Für die Skala US zeigen hoch schizotype Probanden einen verringerten NP-Effekt im statistischen Trend bei B-750 ($F(1, 134) = 3.35$, $p = .069$). Auf der Skala EA weisen die niedrig schizotypen Probanden einen reduzierten NP-Effekt bei T1 ($F(1, 134) = 3.83$, $p = .053$) und T2 ($F(1, 134) = 8.54$, $p = .004$) auf. Für die Skala SA zeigen wiederum hoch schizotype Probanden bei B-500 einen reduzierten NP-Effekt im statistischen Trendbereich ($F(1, 134) = 2.76$, $p = .099$). Für die Skala „magisches Denken“ existiert ein gemischtes Bild: bei T2 zeigen niedrig schizotype Probanden reduziertes NP ($F(1, 134) = 3.87$, $p = .051$), bei T3 weisen wiederum hoch schizotype einen reduzierten NP-Effekt im statistischen Trend auf ($F(1, 134) = 3.37$, $p = .068$). Auch bei B-500 für die Skala EV zeigen hoch schizotype Probanden wiederum einen reduzierten NP-Effekt ($F(1, 134) = 3.91$, $p = .050$). Einen Trend hingegen in die umgekehrte Rich-

tung findet sich bei T2 für die Skala AW ($F(1, 134) = 2.92, p = .090$). In Abbildung 13 sind die Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwertes für die signifikanten Ergebnisse graphisch dargestellt. Für die übrigen Skalen existieren keine signifikanten Unterschiede im NP-Effekt für hoch und niedrig schizotype Probanden.

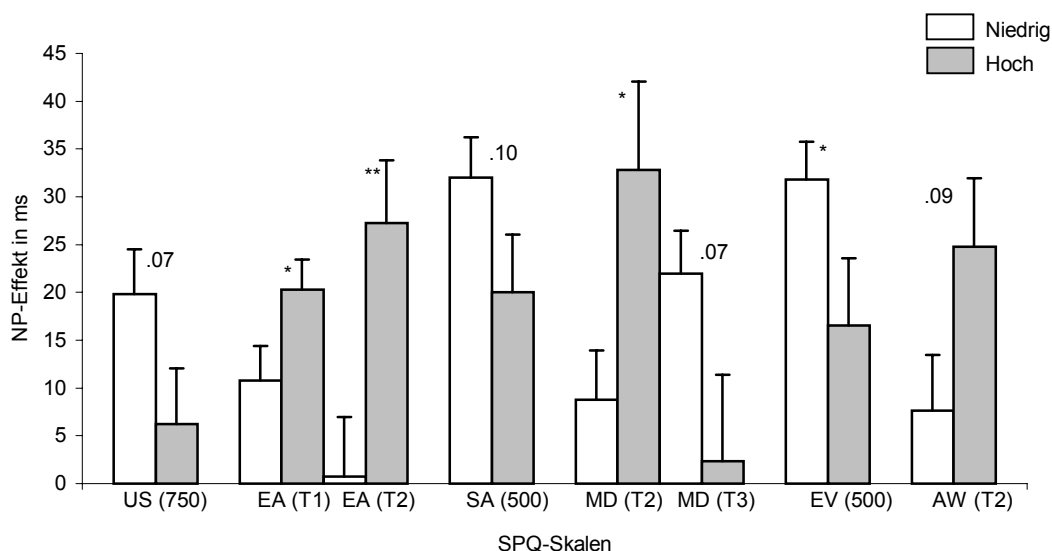


Abbildung 13: Signifikanter NP-Effekt für niedrig und hoch schizotype Probanden definiert auf Basis der einzelnen SPQ-Skalen mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Insgesamt zeigen nur die hoch schizotypen Probanden der Skalen „ungewöhnliche Sprache“ (US), „soziale Angst“ (SA) und „exzentrisches Verhalten“ (EV) einen signifikant reduzierten NP-Effekt. Die niedrig schizotypen Probanden der Skalen „eingeschränkter Affekt“ (EA) und „Argwohn“ (AW) zeigen ebenfalls einen signifikanten negativen Primingeffekt. Die Befunde geben kein einheitliches Bild ab.

4.2.3.2.9 Gruppenbildung anhand des negativen Primingeffektes: Unterschiede in den Werten der SPQ-Skalen

Um zu überprüfen, ob sich Probanden mit einem reduzierten NP-Effekt in den Wertausprägungen der SPQ-Skalen von Probanden mit ausgeprägten NP-Effekt unterscheiden, werden anhand des Mediancuts für jedes RSI die Probanden mit reduziertem NP-Effekt (unterhalb des Mediancuts) und ausge-

prägtem NP-Effekt (oberhalb des Mediancuts) identifiziert. Wiederum mittels einfaktorieller Varianzanalysen wird der Unterschied zwischen den Gruppen in den einzelnen Skalen geprüft. Bei gegebener Normalverteilung und Varianzhomogenität ergeben sich in den Gruppe T1 und T2 keine signifikanten Unterschiede in den SPQ-Skalen. Auf der Skala „keine engen Freunde“ weisen in der Gruppe B-500 die Probanden mit reduziertem NP-Effekt niedrigere Werte auf als die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt im statistischen Trend ($F(1, 131) = 2.55, p = .113$). Die Ausprägung der Werte ist in beiden Gruppen relativ gering (Abbildung 14): die Probanden mit reduziertem NP-Effekt zeigen einen mittleren Wert von 1.30 (Std. = 1.35) und die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt zeigen einen mittleren Wert von 1.73 (Std. = 1.72). Die Probanden mit reduziertem NP-Effekt in der Gruppe B-750 zeigen höhere Werte auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ als die Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt (Abbildung 14). Der Unterschied erreicht den statistischen Trendbereich ($F(1, 130) = 3.22, p = .075$). In der Gruppe T2 wird der Unterschied zwischen den Probanden auf der Skala „soziale Angst“ signifikant. Da allerdings keine Varianzhomogenität gegeben ist (Levene-Test ($1, 132) = 16.64, p = .000$), wird dieses Ergebnis nochmals nichtparametrisch mit dem Mann-Whitney-U-Test überprüft. Die nichtparametrische Überprüfung des Unterschieds in der Werteausprägung der Skala „soziale Angst“ zwischen den Probanden mit reduziertem NP und den niedrig schizotypen Probanden wird nicht signifikant.

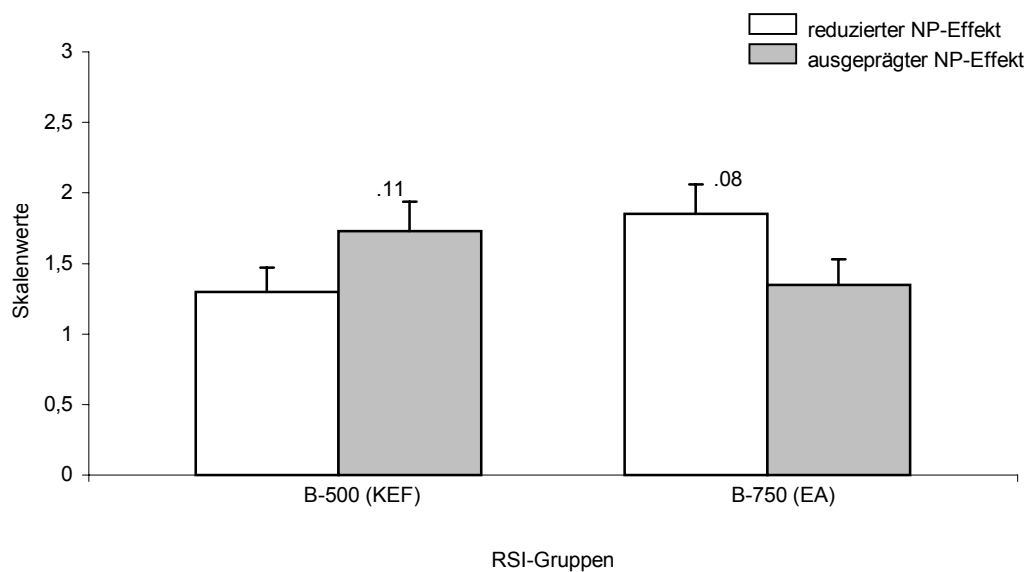


Abbildung 14: Unterschiede in der Ausprägung der Skalenwerte im SPQ für Probanden mit reduziertem und ausgeprägtem NP-Effekt auf Basis der einzelnen RSIs mit dem Standardfehler des Mittelwertes.

Probanden mit einem reduzierten NP-Effekt weisen gegenüber Probanden mit ausgeprägtem negativen Priming niedrigere Werte auf der Skala „keine engen Freunde“ (KEF) auf. Auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ (EA) weisen sie dagegen erhöhte Werte auf.

4.2.3.2.10 Geschlechterunterschiede im negativen Primingeffekt

Da sich Geschlechterunterschiede im Antwortverhalten im SPQ zeigen (4.2.1.3) und die Geschlechterverteilung in den Gruppen nicht gleich ist, wird mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft, ob sich geschlechterspezifische Unterschiede in der Ausprägung des NP-Effektes zeigen. Bei gegebener Varianzhomogenität und Normalverteilung zeigt sich kein signifikanter Unterschied (T1: $F(1, 134) = 1.17, p = .282$; T2: $F(1, 134) = 1.58, p = .211$; T3: $F(1, 134) = 0.80, p = .374$; B-500: $F(1, 134) = 0.00, p = .962$; B-750: $F(1, 134) = 0.02, p = .896$).

Es liegen keine Geschlechterunterschiede vor, daher wird auf eine Kovarianzanalyse wie beim Lokalisationspriming verzichtet.

4.2.3.2.11 Einfluß der Gruppenfaktoren Händigkeit, Nikotinkonsum und psychische Belastung auf den negativen Primingeffekt

Händigkeit

Aufgrund der von der weiteren Analyse ausgeschlossenen Probanden (siehe 4.2.3.2.1) reduziert sich die Anzahl der Probanden in bezug auf ihre Händigkeit. In der Stichprobe sind 15 rechtshändige, 5 linkshändige und 13 gemischthändige Probanden. Mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse wird überprüft, ob die Händigkeit einen Einfluß auf die Ausprägung des NP-Effektes beim Identitätspriming hat. Bei gegebener Varianzhomogenität und Normalverteilung zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Ausprägung des NP-Effekts für alle RSIs (Tabelle 34). Aufgrund der nicht identischen Gruppengröße wird das Signifikanzniveau mit dem Turkey-Test angepaßt.

Tabelle 34: Varianzanalytische Ergebnisse für Unterschiede im NP-Effekt bei rechts-, links- und gemischthändigen Probanden.

RSI	df	F	Sig.
T1	2, 30	0.33	.666
T2	2, 30	1.05	.315
T3	2, 30	0.19	.796
B-500	2, 30	1.22	.296
B-750	2, 30	0.62	.464

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Nikotinkonsum

Insgesamt 99 Probanden (das entspricht 72.8%) sind Nichtraucher. Nur 27.2%, nämlich 37 Probanden sind Raucher. Die Auswirkung des Rauchens auf die NP-Effekte wird mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse überprüft. Es existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in den NP-Effekten (Tabelle 35).

Tabelle 35: Varianzanalytische Ergebnisse für Unterschiede im NP-Effekt bei Rauchern und Nichtrauchern.

RSI	df	F	Sig.
T1	1, 134	0.96	.329
T2	1, 134	1.09	.297
T3	1, 134	0.36	.547
B-500	1, 134	0.90	.344
B-750	1, 134	0.54	.466

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; F = F-Wert der einfaktoriellen Varianzanalyse; df = Freiheitsgrade; Sig. = Signifikanzniveau

Psychische Belastung

Da sowohl der GSI (global severity index) der SCL-90-R als auch der NP-Effekt beim Identitätspriming normalverteilt sind, wird wiederum eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson berechnet. Es existiert eine signifikant negative Korrelation zwischen dem GSI und dem NP-Effekt bei B-500 (Tabelle 36). Je größer der NP-Effekt, desto kleiner der GSI-Wert. Da die SCL-90-R erst zu einem späteren Zeitpunkt in die Untersuchung aufgenommen wurde, so daß diese Analyse nur 51 von 133 Probanden betrifft, wird keine Kovarianzanalyse des NP-Effektes durchgeführt, da diese nicht der gesamten Gruppe zugrundegelegt werden kann.

Tabelle 36: Ergebnisse der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zwischen dem GSI und dem NP-Effekt für alle RSIs.

RSI	r	Sig.
T1	-0.00	.988
T2	0.11	.459
T3	-0.20	.166
B-500	-0.33	.018
B-750	-0.18	.207

Anmerkung: RSI = response stimulus interval; r = Korrelationsmaß der Produkt-Moment-Korrelation; Sig. = Signifikanzniveau

Die Händigkeit sowie die Rauchgewohnheiten der Probanden stehen in keinem Zusammenhang mit der Ausprägung des negativen Primingeffekts. Allerdings existiert ein Zusammenhang zwischen einer geringen allgemeinen psychischen Belastung und einem ausgeprägtem negativen Primingeffekt in der 500 ms Blockbedingung.

4.2.3.2.12 Zusammenfassung der Ergebnisse zum Identitätspriming

Im Identitätsprimingparadigma werden mehr als doppelt so viele Probanden mit über 15% Fehlern von der Analyse ausgeschlossen als beim Lokalisationsprimingparadigma.

Das Auftreten eines negativen Primingeffektes ist in keiner der RSI-Bedingungen immer gegeben. Jede Gruppe zeigt bei anderen RSIs keinen negativen Primingeffekt. Die niedrig schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor zeigen in allen Randombedingungen keinen negativen Primingeffekt, die hoch schizotypen Probanden dieser Gruppe keinen in der 750 ms Blockbedingung. Für den interpersonellen Faktor zeigen die niedrig schizotypen Probanden bei kurzen Random-RSIs und hoch schizotype Probanden bei langen Random-RSIs keinen NP-Effekt. Innerhalb der Cluster zeigen die Probanden in Cluster 5 in keiner Bedingung einen negativen Primingeffekt. In der 750 ms Blockbedingung wird nur in Cluster 1 und Cluster 3 ein negativer Primingeffekt gezeigt. Für die Randombedingungen läßt sich kein einheitliches Schema im Vorhandensein eines negativen Primingeffekts erkennen.

Keine Unterschiede existieren in der Anzahl der Fehler zwischen den Gruppen. Die Länge der Reaktionszeiten unterscheiden sich nicht für die hoch und niedrig schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor und auch nicht für die Probanden in den fünf Clustern. Die niedrig schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor weisen schnellere Reaktionszeiten auf als die hoch schizotypen Probanden..

Niedrig schizotype Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor sowie dem interpersonellen Faktor weisen einen reduzierten negativen Primingeffekt bei kurzen Random-RSIs gegenüber den hoch schizotypen Probanden auf. Die Probanden in Cluster 5 zeigen einen tendenziell reduzierten NP-

Effekt bei den langen Random-RSIs gegenüber Probanden in Cluster 2. In den anderen Clustern unterscheiden sich die Probanden nicht voneinander hinsichtlich des negativen Primingeffektes.

Die Analyse der Art des negativen Primingeffektes, einfaches oder doppeltes negatives Priming, erbrachte keine Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Die Gruppenfaktoren Geschlecht, Händigkeit und Rauchen weisen keinen Zusammenhang zur Ausprägung der NP-Effekte auf.

Es existiert ein Effekt der generellen psychischen Belastung in der 500 ms Blockbedingung. Je größer der NP-Effekt ist, desto geringer ist die Ausprägung der allgemeinen psychischen Belastung.

Werden nicht zwischen den Symptomgruppen (kognitiv-perzeptiver Faktor, interpersoneller Faktor und Clustern), sondern auf Basis einzelner SPQ-Skalen die Unterschiede in der Ausprägung des NP-Effektes analysiert, ergibt sich folgendes Bild: Niedrig schizotype Probanden der Skalen „eingeschränkter Affekt“ (EA), „magisches Denken“ (MD) und „Argwohn“ (AW) weisen einen reduzierten NP-Effekt auf. Hoch schizotype Probanden der Skalen „soziale Angst“ (SA), „ungewöhnliche Sprache“ (US) und „exzentrisches Verhalten“ (EV) weisen einen reduzierten NP auf.

Ausgehend vom NP-Effekt wird überprüft, ob Unterschiede zwischen Probanden mit reduziertem NP-Effekt und Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt in den Skalenwerten des SPQs existieren. Auf der Skala „keine engen Freunde“ (KEF) weisen Probanden mit reduziertem NP-Effekt in der 500 ms Blockbedingung niedrigere Werte auf als Probanden mit ausgeprägtem NP-Effekt. Probanden mit ausgeprägtem NP in der 750 ms Blockbedingung zeigen niedrigere Werte auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ (EA).

5 Diskussion

Zur Identifikation von Risikofaktoren für schizophrene Störungen werden in der High-risk-Forschung vor allem schizotype Persönlichkeitsmerkmale untersucht. Wie sich in zahlreichen Studien herausstellte, können schizotype Persönlichkeitsmerkmale mittels psychometrischer Verfahren erfaßt werden (z.B. Eckblad & Chapman, 1983; Claridge & Broks, 1984; Raine, Reynolds, Lencz et al., 1994; Hautzinger & Meyer, 2001; siehe auch Abschnitt 1.4). Des weiteren wird davon ausgegangen, daß schizotype Personen kognitive Auffälligkeiten aufweisen, die denen von schizophrenen Patienten ähneln (z.B. Laurent, Biloa-Tang, Bougerol et al., 2000; Chen, Hsiao, Hsiao & Hwu, 1998; Chen, Liu, Chang et al., 1998; Wilkins & Venables, 1992; Abschnitt 2.4.2.2). Schizotype Personen werden üblicherweise anhand dichotomer Gruppenbildung in niedrig und hoch schizotype Personen klassifiziert. Die Vorgehensweise hierbei kann nach der Basis der Gruppenbildung sowie den zugrundegelegten Skalen bzw. Faktoren unterschieden werden. Die Gruppenbildung erfolgt z.B. entweder auf Basis eines Mediancuts (Langdon & Coltheart, 1999; Höfer, Della Casa & Feldon, 1999) oder durch Extremgruppenbildung (Lenzenweger & Gold, 2000; Martinez Suarez, Lemos Giraldez, Inda Caro et al., 1999). Die so gebildeten Gruppen beinhalten einen hohen Anteil an Varianz in dem Sinne, daß Probanden als hoch schizotyp identifiziert werden, dies jedoch nicht sind (falsch positiv), und umgekehrt hoch schizotype Probanden nicht als solche erkannt werden (falsch negativ). Um diese Probleme zu umgehen, wurden im Rahmen der vorliegenden Studie mittels clusteranalytischer Gruppenbildung Probanden identifiziert, die auf der Basis bestimmter Profile im Schizotypy Personality Questionnaire (SPQ, Raine, 1991; Klein, Andresen & Jahn, 1997) eine einheitliche Untergruppe bilden. Um Aussagen über die Unterschiede zwischen den dichotomen Gruppen und den gebildeten Clustern treffen zu können, wurden insgesamt drei Untersuchungseinheiten gebildet: hoch und niedrig schizotype Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor des SPQ, hoch und niedrig schizotype Probanden auf dem interpersonellen Faktor des SPQ und fünf Cluster mit unterschiedlichen SPQ-Profilen. Diese Gruppen wurden hinsichtlich ihrer Leistungen in zwei NP-Paradigmen, Lokalisationspriming und Identitätspriming, verglichen. Ein

reduzierter NP-Effekt wird als ein möglicher kognitiver Vulnerabilitätsmarker für die Entwicklung einer Schizophrenie angesehen. Psychometrisch definierte High-risk-Gruppen sollen einen reduzierten NP-Effekt aufweisen (z.B. Beech, McManus, Baylis et al., 1991; Peters, Pickering & Hemsley, 1994; Moritz, Andresen, Kretschmer et al., 2001; siehe auch 2.4.2.2). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie werden im nachfolgenden kritisch betrachtet. Zuerst werden die Ergebnisse der Gruppenbildung erläutert und anschließend separat die Ergebnisse zum Lokalisations- und Identitätspriming.

5.1 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse zur Gruppenbildung

Die psychometrische Basis zur Erfassung schizotyper Merkmale bildete der SPQ. Der Vorteil des SPQ gegenüber z.B. den Chapman-Skalen (2.3.1.1) liegt darin, daß der SPQ nicht nur einzelne schizotype Merkmale, sondern insgesamt neun sowohl positive als auch negative Merkmalsbereiche erfaßt (siehe 2.3.1.3). Der deutschsprachige SPQ (Klein, Andresen & Jahn, 1997) ist erst seit fünf Jahren verfügbar und stellt damit ein relativ neues Meßinstrument dar. Deshalb sollten zunächst Faktorenstruktur und Reliabilität des SPQ überprüft werden. Eine Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation an 812 Probanden der Screeninguntersuchung erbrachte zwei Faktoren. Der erste Faktor erklärte 31,6% der Gesamtvarianz und umfaßte die Skalen „Referenzideen“ (RI), „magisches Denken“ (MD), „ungewöhnliche Wahrnehmung“ (UW), „exzentrisches Verhalten“ (EV), „ungewöhnliche Sprache“ (US) und „Argwohn“ (AW). Die Skalen „soziale Angst“ (SA), „keine engen Freunde“ (KEF), „eingeschränkter Affekt“ (EA) und ebenfalls „Argwohn“ (AW) bildeten den zweiten Faktor, der 28% der Gesamtvarianz aufklärte. Diese Faktorenlösung bestätigt die von Klein, Andresen & Jahn (1997) identifizierten Faktoren, die als kognitiv-perzeptiver Faktor und interpersoneller Faktor beschrieben werden. Die Skala „Argwohn“ weist die geringsten Faktorenladungen auf (.54 und .48). Sie nimmt in der vorliegenden Studie eine Sonderstellung ein, da sie eindeutig dem ersten Faktor zugeordnet ist, wie in den Analysen von Klein, Andresen & Jahn (1997, 2001). Die faktoranalytische Auswertung der SPQ-Daten der Probanden der Experimentalstichprobe bestätigte das Ergebnis der Faktorenlösung in der Screeninguntersuchung. Dies-

mal konnte die Skala AW bei einer Faktorenladung von .62 eindeutig dem kognitiv-perzeptiven Faktor zugeordnet werden. Damit konnte die Zwei-Faktoren-Struktur für den deutschen SPQ untermauert werden. Ein stabiler dritter Faktor wurde hingegen nicht extrahiert. Damit werden die Befunde von Klein, Andresen & Jahn (1997) in diesem Punkt ebenfalls bestätigt.

Die Retestreliabilität für einen Zeitraum von sechs Monaten ist mit Korrelationswerten für Cronbachs α von .91 bis .74 für die einzelnen Skalen und .87 für den Gesamtwert des SPQ als gut zu bewerten und die Stabilität des SPQ damit für diesen Zeitraum als hinreichend gegeben anzusehen. Diese Ergebnisse unterstützen wiederum die von Klein, Andresen & Jahn (2001) erzielten Befunde.

In den Ausprägungen der einzelnen Skalen konnten sowohl für die Screeninguntersuchung als auch für die Experimentaluntersuchung geschlechtsspezifische Unterschiede gezeigt werden. Die Ergebnisse der weiblichen Probanden wiesen im Mittel höhere Werte auf den Skalen „magisches Denken“ (MD) und „soziale Angst“ (SA) auf. Die Ergebnisse der männlichen Probanden hingegen wiesen im Mittel höhere Werte auf den Skalen „keine engen Freunde“ (KEF), „eingeschränkter Affekt“ (EA), „Argwohn“ (AW), „exzentrisches Verhalten“ (EV) und „ungewöhnliche Sprache“ (US) auf. Unterschiede in der Ausprägung des Gesamtwertes und der Faktorenwerte fanden sich nur in der Screeninguntersuchung; weibliche Probanden wiesen hier generell niedrigere Werte auf. Die Ergebnisse bestätigen weitestgehend die Befunde von Raine (1992) und Klein, Andresen & Jahn (2001). Es hat den Anschein, daß männliche Probanden vermehrt schizotype Merkmale aufweisen und diese stärker ausgeprägt sind als bei weiblichen Probanden.

Nachdem die grundlegenden Eigenschaften des deutschen SPQ bestätigt werden konnten, wurden anhand der oberen und unteren 15% der Werteverteilung sowohl für den kognitiv-perzeptiven Faktor als auch für den interpersonellen Faktor die Gruppen für die hoch und niedrig schizotypen Probanden gebildet. Dieses Vorgehen ermöglichte die Analyse von Unterschieden zwischen hoch und niedrig schizotypen Probanden mit vorwiegend positiven oder vorwiegend negativen Symptomen. Mittels Clusterzentrenanalyse wurden fünf Cluster gebildet: ein Cluster (Cluster 1) mit niedrig schizotypen Pro-

banden und vier Cluster mit unterschiedlichen Profilen von moderater bis hoch schizotyper Ausprägung. Cluster 5 stellte dabei die Probanden dar, die hohe Werte vor allem auf Positiv-Skalen zeigten. In Cluster 3 und 4 fanden sich diejenigen Probanden, die moderate Werte aufwiesen, wobei Cluster 3 hauptsächlich positive Skalen umfaßte und Cluster 4 eher ein gemischtes Profil wiedergab. In Cluster 2 befanden sich Probanden mit leicht erhöhten Werten im gemischten Profil. Damit sind fünf Gruppen identifiziert worden, die sich ausreichend voneinander unterscheiden, um als einzelne Gruppen betrachtet werden zu können. Diese Ergebnisse unterstützen die Auffassung, daß innerhalb der psychometrischen High-risk-Gruppenbildung nicht allein hohe und niedrige Skalenwerte und positive/negative Symptomatik eine wichtige Rolle spielen, sondern auch gemischte Symptomprofile und moderate Ausprägungen der Merkmale. Innerhalb der Forschung an manifest an Schizophrenie erkrankten Personen werden ebenfalls clusteranalytische Ansätze verfolgt (Morrison, Bellack, Wixted et al., 1990; Gur, Mozley, Resnick et al., 1991; Williams, 1996). Eine neuere Studie (Lykouras, Oulis, Daskalopoulou et al., 2001) konnte bei 255 Patienten mit der Diagnose einer schizophrenen Störung fünf Cluster unabhängig von der auf Symptomebene vergebenen Diagnose nach DSM identifizieren. Ein Cluster bildete sich aus Patienten, die keine Symptome mehr aufwiesen, ein zweites Cluster beinhaltete Patienten mit positiven und motorischen Symptomen, ein drittes Cluster mit Patienten, die nur positive Symptome aufwiesen und ein viertes, in dem sich nur Patienten mit negativen Symptomen befanden. Das letzte Cluster bildete sich aus Patienten mit positiven, negativen und depressiven Symptomen sowie kognitiven Beeinträchtigungen. Diese Ergebnisse legen nahe, daß innerhalb von schizophrenen Patientengruppen, unabhängig von den Diagnosen, Subgruppen existieren. Interessanterweise wies nur eine Subgruppe kognitive Beeinträchtigungen auf. Diese Befunde untermauern ein clusteranalytisches Vorgehen zur Gruppendifferenzierung als sinnvolles Vorgehen.

Wenn die vorliegenden Ergebnisse mit den clusteranalytischen Studien von Williams (1995), Loughland und Williams (1997) sowie Suhr und Spitznagel (2001a) verglichen werden, zeigt sich, daß die jeweils identifizierten Cluster stark variieren. Sämtliche Studien konnten ein Cluster mit niedrig schizotypen Probanden aufzeigen. Williams (1995) extrahierte insgesamt vier Cluster,

wovon allerdings nur ein Cluster ein Mischprofil aufwies. Allen Clustern gemein waren aber hohe Werte auf mindestens einer Skala. Hohe Werteausprägungen wiesen auch die gefundenen Cluster bei Loughland und Williams (1997) sowie bei Suhr und Spitznagel (2001a) auf. Die vorliegende moderate Werteausprägung in zwei Clustern weicht von den bisherigen Clusterlösungen ab. Allerdings ist die Einstufung in hohe, moderate und niedrige Werte in den einzelnen Studien nicht ausführlich genug dokumentiert, um die Einteilung bewerten zu können. In der vorliegenden Studie umfaßten moderate Werte die mittleren Skalenwerte plus/minus einen Punktwert, die niedrigen Werte waren alle Werte darunter und hohe Werte entsprechend darüber. Die Vergleichbarkeit der einzelnen clusteranalytischen Studien ist darüber hinaus weiter eingeschränkt, da unterschiedliche Skalen die Basis zur Gruppenbildung darstellen. Lediglich Suhr und Spitznagel (2001a) verwendeten ebenfalls den Schizotypal Personality Questionnaire. Sie identifizierten drei schizotype Cluster. In einem befanden sich hochscorende Probanden auf allen Skalen, in dem anderen hochscorende auf den positiven Skalen und im dritten Cluster Probanden mit leicht erhöhten Werten auf allen Skalen.

Die Auswahl eines Verfahrens zur psychometrischen Bestimmung von Risikoprobanden bedeutet immer eine Einschränkung. Auf die Vorteile des SPQ wurde eingangs schon hingewiesen, allerdings ist die Definition von Schizotypie anhand der Kriterien der schizotypen Persönlichkeit durchaus kritisch zu betrachten. Die Merkmale der schizotypen Persönlichkeit sind vor allem deshalb in den Fokus der Vulnerabilitätsforschung geraten, weil sie in vielen Punkten mit schizophrenen Symptomen übereinstimmen und damit möglicherweise Parallelen zwischen schizotypen Merkmalen und schizophrenen Merkmalen gezogen werden können (z.B. Raine, 1991; Chen, Hsiao & Lin, 1997; Klein, Andresen & Jahn, 1997; Moritz, Maß & Junk, 1998; Vollema & Hoijtink, 2000; Rossi & Daneluzzo, 2002). Allerdings ist bislang nicht eindeutig belegt, daß eine schizotype Persönlichkeitsstruktur eine Störung äquivalent zu der schizophrener Patienten darstellt. Zudem weist nur ein geringer Prozentsatz der hoch schizotypen Probanden eine Vulnerabilität für eine schizophrene Störung auf (Chapman, Chapman, Numbers et al., 1994; Meyer & Hautzinger, 1999). Des weiteren scheint ein Teil der hochschizotypen Probanden neben einer schizotypen Persönlichkeitsstörung nicht nur

auch andere schizophrenienae Persönlichkeitsstörungen wie paranoide und Borderline-Persönlichkeitsstörung, sondern auch depressive Störungen zu entwickeln (Chapman, Chapman, Numbers et al., 1994; Meyer & Hautzinger, 1999). So scheinen positive schizotype Symptome eher mit einem erhöhten Risiko zur Entwicklung einer affektiven Störung verbunden zu sein (Kwapil, Miller, Zinser et al., 1997; Verdoux & van Os, 2002). Die psychometrische Erfassung von Vulnerabilitätsindikatoren ist bisher eher einseitig auf schizotype Merkmale beschränkt worden, wobei Störungen des schizophrenen Spektrums weiter gefaßt werden. Die Einbeziehung von Merkmalen der paranoiden und schizoiden Persönlichkeitsstörungen in die psychometrische High-risk-Forschung könnte eine sinnvolle Ergänzung darstellen.

Weiterhin ist es möglich, daß mittels des SPQ keine Probanden mit Persönlichkeitsstörungen herausgefiltert werden, da bisher die Grenzen zwischen einem normalen und einem gestörten Persönlichkeitsbild noch nicht ausreichend definiert sind (Andresen, 2001). Möglicherweise erfaßt der SPQ Probanden, die zwar eine ungewöhnliche Persönlichkeitsstruktur aufweisen, die aber noch nicht in Bereiche eines gestörten Persönlichkeitsbildes reicht. Die Verwendung eines klinischen Interviews könnte die Wahrscheinlichkeit erhöhen, Personen zu identifizieren, die eine Persönlichkeitsstörung aufweisen. Trotz dieser Problematik sind Fragebogenerhebungen eine angemessene Alternative aus zeitökonomischen Gründen, da ihre Durchführung nur einen Bruchteil der Zeit beansprucht, die für diagnostische Interviews aufzuwenden wäre. Bei Screeninguntersuchungen von über 1000 Probanden wie im vorliegenden Fall wäre die Durchführung von Interviews undenkbar. Allerdings wäre es vorteilhaft, die für die Experimentaluntersuchung ausgewählten Probanden über den Fragebogen hinaus zu interviewen. Neben dem zeitlichen Aufwand bedeutet dies aber auch einen erheblichen finanziellen Aufwand, der nicht immer zu leisten ist. In der vorliegenden Studie wurde versucht, mittels der Symptom-Check-List (SCL-90-R) eine gewisse Bandbreite anderer psychischer Merkmale zu erfassen. Diese Idee konnte allerdings erst zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb der Studie realisiert werden, so daß hierzu keine detaillierten Aussagen möglich sind. Hoch schizotype Probanden wiesen eine hohe generelle psychische Belastung auf allen SCL-90-Subskalen auf.

Bedacht werden muß natürlich ebenfalls, daß der vorliegenden Stichprobe eine studentische Population zugrunde liegt. Studenten, die eventuell ein erhöhtes Psychoserisiko in sich tragen, verfügen anscheinend über gut funktionierende Copingfähigkeiten, da sie ansonsten den Anforderungen des Studiums nicht gewachsen wären. Das bedeutet, daß die vorliegende Stichprobe eine sehr selektierte Stichprobe darstellt. Die Übersicht in Tabelle 3 in 2.4.2.2 zeigt jedoch deutlich, daß ein studentisches Klientel, wie auch in anderen Bereichen psychologischer Forschung, bevorzugt untersucht wird, vermutlich aufgrund der leichteren Rekrutierbarkeit dieser Personengruppe. In der vorliegenden Untersuchung wurde deshalb angestrebt, ebenfalls Probanden aus der Normalbevölkerung zu rekrutieren. Allerdings wurde dieses Vorhaben aufgrund schlechter Rücklaufquoten des SPQ und geringer Teilnahmebereitschaft der nicht-studentischen Probanden an der experimentellen Untersuchung aufgegeben. Dem Problem der Probandenauswahl sollte jedoch bei weiteren Untersuchungen verstärkt Beachtung zukommen. Die Verwendung der hier entwickelten Kurzform des SPQ könnte die Compliance zur Beantwortung der Fragen erhöhen.

5.2 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse zum Lokalisationspriming

Alle in die Analyse aufgenommenen Probanden erfüllten die Anforderungen der Aufgabenstellung des Lokalisationsprimings sehr gut. Die Fehlerraten lagen zwischen 1.74% und 4.03% und unterschieden sich nicht zwischen den einzelnen Gruppen. Die Gruppen zeigten ebenfalls keine Unterschiede hinsichtlich der Reaktionszeiten, d.h. keine Gruppe war schneller oder langsamer als eine andere.

In der vorliegenden Studie wurden unterschiedliche Reaktions-Stimulus-Intervalle (RSIs) verwendet. Es wurden zwei Blockbedingen mit je 500 ms und 750 ms sowie RSIs zwischen 500 ms und 1500 ms randomisiert dargeboten. Dieser Umsetzung lag folgende Beobachtung zu Grunde: In einem NP-Experiment mit unterschiedlichen RSI-Blöcken bei Kontrollprobanden zeigte sich eine Schwankung in der Ausprägung des NP-Effektes (Kabisch, 2002). Die Randomisierung verschiedener RSIs sollte diesen Effekt neutralisieren und zu einem mittleren NP-Effekt führen und damit leichter Unter-

schiede zwischen den Gruppen sichtbar machen. Außer dieser Aufsummierung über alle randomisierten RSIs (T1) wurden ebenfalls nur die kurzen (T2) und nur die langen (T3) RSIs zusammengefaßt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zu den randomisierten RSIs sind widersprüchlich. Die erzeugten NP-Effekte waren wie erwartet kleiner als die NP-Effekte der Blockbedingungen (zwischen 6 ms und 15 ms). Bei T2 und T3 konnte nicht durchgängig ein NP-Effekt erzielt werden. Die Gruppenunterschiede zu T1, T2 und T3 werden statistisch nicht signifikant. Die Befundlage der vorliegenden Studie läßt keine Aussage darüber zu, welche Mechanismen dem NP-Effekt bei aufsummierter randomisierter Darbietung zugrunde liegen. Ehe eventuelle Gruppenunterschiede diskutiert werden können, muß diese Art der RSI-Darbietung weiterführend elaboriert werden. Entsprechende Untersuchungen mit Designs, die die Auswertung einzelner randomisierter RSIs erlauben und im direkten Vergleich zu den entsprechenden Blockdesigns stehen, sind im Rahmen des laufenden DFG-Projektes in der Entwicklung. Nachfolgend werden aus diesem Grund nur die Ergebnisse der Blockbedingungen betrachtet.

In jeder Gruppe konnten sowohl für die 500 ms als auch die 750 ms Blockbedingung NP-Effekte nachgewiesen werden. Für die hoch und niedrig schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Eine Poweranalyse mittels G-Power (Faul & Erdfelder, 1992) ergab eine geringe Effektgröße von .175 und eine Power von .247. Bei einer gleichen Gruppengröße von 28 Probanden pro Gruppe würde unter diesen Voraussetzungen der Unterschied zwischen den Gruppen bei B-750 ($F(1,53) = 1.71, p = .197$) signifikant. Dies gibt einen Hinweis darauf, daß die hoch schizotypen Probanden mit positiver Symptomatik demnach einen reduzierten NP-Effekt gegenüber den niedrig schizotypen Probanden aufweisen.

Keine Unterschiede ergaben sich für die hoch und niedrig schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor. Insgesamt wurde deutlich, daß innerhalb aller Gruppen relativ große Standardabweichungen existieren. Ein Hinweis auf einen reduzierten NP-Effekt findet sich demnach nur bei den hoch schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor. Dies würde Befunde von z.B. Peters, Pickering & Hemsley, 1994; Park, Lenzenweger, Püschel & Holzman, 1996 und Mass, Junk, Bardong & Kindl, 2001 unterstü-

zen, die ebenfalls über einen Zusammenhang zwischen reduzierten NP und positiven Symptomskalen berichteten. Doch lassen die vorliegenden Befunde keine eindeutige Aussage zu, da sie im statistischen Sinne nicht bedeutsam sind.

Die Gruppengröße der einzelnen Cluster ist sehr unterschiedlich. Dies mußte bei der statistischen Auswertung berücksichtigt werden. Aus diesem Grund wurde der Unterschied zwischen Cluster 1 und Cluster 3 im 500 ms Block nicht signifikant. Eine Poweranalyse ergab, daß bei einer Effektgröße von .32 die Unterschiede zwischen Cluster 1 und den Clustern 2 bis 4 bei einer identischen Gruppengröße von 20 Probanden pro Gruppe signifikant würden. Dies läßt sich als Hinweis darauf sehen, daß die Probanden mit moderaten Schizotypiewerten und eher gemischten Symptomprofilen reduziertes NP zeigen. Interessanterweise zeigten die Probanden mit hohen Schizotypiewerten in Cluster 5 einen NP-Effekt (40.88 ms), der in seiner Stärke mit dem der niedrig schizotypen Probanden in Cluster 1 (42.99 ms) vergleichbar war. Die reduzierten NP-Effekte der Probanden in Cluster 2 bis Cluster 4 können nur in der Relation zu den Probanden in den anderen Clustern als reduziert betrachtet werden, denn mit 20.47 ms bis 26.88 ms zeigen sie immer noch einen deutlichen NP-Effekt.

In der Bedingung Block 750 ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Clustern und der NP-Effekt war insgesamt weniger stark ausgeprägt. Die einzelnen Cluster zeigten ebenfalls eine erhebliche Streuung (vgl. Abbildung 8).

So interessant die möglichen Implikationen dieser Befunde sind, nämlich daß hoch schizotype Werteausprägungen nicht per se zu Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung im Sinne eines reduzierten NP-Effektes führen, sondern eher Gruppen mit mildereren Werteausprägungen auffällig sind, so sind diese Befunde doch mit Vorsicht zu betrachten. Zum einen stellt sich die Frage, warum die hoch schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor bei einem RSI von 750 ms eine Tendenz zu reduzierten NP zeigten, die Probanden der Cluster sich aber nur bei einem RSI von 500 ms voneinander unterscheiden. Die Stärke des NP-Effekts scheint sich in Abhängigkeit der RSIs zu verändern; so wurde bei allen Gruppen bei einem RSI von 500

ms der stärkste NP-Effekt erzielt und bei 750 ms ein abgeschwächter NP-Effekt. Eventuell variiert der negative Primingeffekt oszillatorisch über die Zeit, das heißt, daß die Ausprägung des negativen Primingeffektes systematisch in Abhängigkeit von der Länge des jeweiligen RSIs schwankt. Möglicherweise zeigen schizotype Probanden keinen reduzierten NP-Effekt, sondern einen zeitversetzten Ablauf der gewöhnlichen NP-Oszillation. Gruppenunterschiede kämen in diesem Fall dadurch zustande, daß bei einem bestimmten RSI bei Kontrollprobanden ein starker NP-Effekt auftritt, durch die Zeitversetzung des NP-Effektes bei schizotypen Probanden ein schwächerer Effekt. Die Frage, wie sich der NP-Effekt unter verschiedenen RSIs verhält, ist bisher noch nicht eindeutig geklärt. Im Rahmen der Arbeit von Kabisch (2002) innerhalb des aktuellen DFG-Projektes wird versucht, eine Antwort auf diese Frage zu finden. Solange unklar ist, welche Mechanismen dem NP-Effekt bei unterschiedlichen RSIs zugrunde liegen, ist es schwierig, Gruppenunterschiede zu interpretieren. Des weiteren sollten in weiterführenden Studien die RSIs einer detaillierteren experimentellen Manipulation unterzogen werden.

Ein weiterer kritischer Punkt ist, das dieser Studie zugrundeliegende neu entwickelte NP-Design. Sowohl die Anordnung des Stimulusmaterials wie auch die Eingabetastatur ist in dieser Art bisher noch nicht eingesetzt worden. Die Stärke des NP-Effektes spricht dafür, daß die dem Stimulusdisplay in der Anordnung entsprechende Tastatur die geforderte räumliche Reaktion unterstützt und dadurch zu einem stärkeren NP-Effekt führt. Möglicherweise überlagert dies jedoch moderat vorhandene Störungen von Informationsverarbeitungsmechanismen. Auch das in dieser Studie verwendete Stimulusmaterial (Zahlen) ist kritisch zu betrachten. Die meisten Studien, die reduziertes NP bei hoch schizotypen Probanden gezeigt haben, verwendeten komplexere Stimuli wie Worte (z.B. Claridge, Clark & Beech, 1992; Lipp, Siddle & Arnold, 1994; Mass, Bardong, Kindl & Dahme, 2001). Reduziertes NP deutet nicht zwangsläufig auf einen massiven Defekt in der Informationsverarbeitung hin, sondern es kann sich lediglich um eine leichte Auffälligkeit handeln, die je nach Person verschieden stark ausgeprägt sein kann. Einfaches, hochüberlerntes Material wie die Zahlen in dieser Studie läßt diese Auffälligkeit eventuell nicht zu Tage treten. Zum anderen muß bedacht werden, daß es sich in

der vorliegenden Studie um eine Querschnittsuntersuchung handelt und aufgrund eines einzigen Meßzeitpunktes keine verallgemeinerten Schlußfolgerungen gezogen werden können. Die Befunde lassen, ohne daß sie repliziert worden sind, lediglich Aussagen über die Leistung der Probanden zum Meßzeitpunkt zu. Eine weitere Studie auf Basis derselben Stichprobe ist zur Zeit in Planung. An diesem Punkt fallen Probleme der Stichprobe, die zum Teil schon in Abschnitt 5.1 angesprochen worden sind, und Probleme des Schizotypiekonzeptes ins Gewicht. Einhergehend mit der studentischen Population, die dieser Studie zugrunde liegt, ist der geringe Altersdurchschnitt der Probanden mit ca. 22 Jahren. Verschiedentlich konnte gezeigt werden, daß die Ausprägung schizotyper Merkmale bei Adoleszenten sich von der bei adulten Probanden unterscheidet (z.B. Wolfradt & Straube, 1998; Chen, Liu, Chang et al., 1998). Bisher ist nicht eindeutig belegt, ab wann die Entwicklung bestimmter Merkmale abgeschlossen ist. In der vorliegenden Stichprobe könnte es sich einmal aufgrund des Alters und zum anderen wegen der Besonderheit der Stichprobe (Abschnitt 5.1) um noch nicht stabil ausgeprägte schizotype Merkmale handeln. Möglicherweise sind psychometrisch erfaßte schizotype Merkmale im Sinne von Vulnerabilitätsmarkern selbst keine stabilen Merkmale, sondern werden nur in Belastungssituationen akut. Diese Möglichkeit bezeichnen Lencz und Raine (1995) als inhärente Instabilität. Der SPQ weist zwar eine stabile Einjahres-Reliabilität auf, doch Bischoff (2001) konnte für ein ca. zwei Jahre umfassendes Intervall lediglich eine mittlere Stabilität nachweisen. Um über die aktuelle Lebenssituation der Probanden Aufschluß zu erhalten, sollten deren momentane Lebenssituation sowie besondere Lebensereignisse zusätzlich erfaßt werden.

Die Relation zwischen Symptomrepräsentation und kognitiven Auffälligkeiten könnte ebenso über die Zeit instabil sein. Gruzelier, Burgess, Stygall et al. (1995) konnten zeigen, daß das Ausmaß an Ängstlichkeit die Relation zwischen schizophrenen Symptomen und ihren neuropsychologischen Korrelaten ändern konnte. Bisher gibt es noch keine Befunde zu der Frage, welche Faktoren eventuell die Relation zwischen schizotypen Merkmalen und der Ausprägung des NP-Effektes mit beeinflussen könnten. An diesem Punkt besteht dringender Forschungsbedarf.

Die immer noch große Varianz auch bei den Probanden in den Clustern spricht dafür, daß neben den erhöhten Schizotypiewerten noch andere Faktoren eine wichtige Rolle spielen und sich auf das Ausmaß des NP-Effektes auswirken. Grundsätzlich besteht die Möglichkeit, daß nicht alle neun schizotypen Merkmalsgruppen des SPQ einen Prädiktor für Personen darstellen, die möglicherweise einen auffälligen Inhibitionsmechanismus aufweisen. Um diese Frage zu prüfen, wurden die Hoch- und Niedrigscorer auf den einzelnen SPQ-Skalen hinsichtlich ihrer Ausprägung im NP analysiert. Signifikant reduziertes NP wiesen die hochscorenden Probanden der Skalen „ungewöhnliche Wahrnehmung“ und „ungewöhnlich Sprache“ sowie „eingeschränkter Affekt“ und „Argwohn“ auf. Die niedrigscorenden Probanden der Skala „keine engen Freunde“ wiesen dagegen ebenfalls einen reduzierten NP-Effekt auf. Dies könnte als Hinweis darauf gesehen werden, daß im Zusammenhang mit einem anfälligen Inhibitionsmechanismus besonders außergewöhnliche Wahrnehmungen und Sprache sowie negative Symptome wie Argwohn und eingeschränkter Affekt oder deren Zusammenwirken eine Rolle spielen. Jedoch gelten auch bei diesen Befunden die bereits erwähnten Kritikpunkte.

Da die Identifizierung von Risikoprobanden auch mittels der clusteranalytischen Gruppenbildung nicht eindeutig ist, können vulnerable Personen möglicherweise besser identifiziert werden, wenn ein reduzierter NP-Effekt die Prädiktorvariable darstellt. Probanden mit reduziertem NP wiesen im Trend mehr eingeschränkten Affekt auf. Auf der Skala „keine engen Freunde“ zeigten sie niedrigere Werte als Probanden mit einem ausgeprägten NP-Effekt. Dies könnte darauf hindeuten, daß eingeschränkter Affekt eine wichtige Prädiktorrolle spielt, da dies auch mit den Befunden der einzelnen Skalen übereinstimmt. Die interpersonelle Komponente, weniger enge Freunde zu haben, scheint dagegen nicht mit dem reduzierten NP-Effekt bei schizotypen Probanden in Verbindung zu stehen. Insgesamt gesehen können anhand der Befunde keine schlüssigen Aussagen getroffen werden, solange nicht eindeutig geklärt ist, welche Variablen den NP-Effekt beeinträchtigen und welche Faktoren bei der Gruppenbildung zu der großen Heterogenität der Probanden beitragen. Was unterscheidet die Probanden, die hohe Schizotypiewerte aufweisen und Beeinträchtigungen in der Informationsverarbeitung

zeigen, von den Probanden mit hohen Werten ohne Beeinträchtigungen? Das ist eine zentrale Frage, die in der Schizotypie-Forschung zu beantworten ist. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß nur ein geringer Prozentsatz der schizotypen Probanden wahrscheinlich tatsächlich eine schizophrene Störung entwickelt, bekommt diese Frage um so mehr Gewicht. Berücksichtigt und systematisch untersucht werden sollte, welche Copingstrategien den Probanden zur Verfügung stehen. Beeinträchtigungen in der Informationsverarbeitung ebenso wie eventuell auffallende Persönlichkeitsmerkmale führen nicht automatisch zu psychischen Störungen. Das Psychoserisiko hochschizotyper Probanden kann mittels sehr guter Copingmechanismen reduziert werden. Ebenso ist es möglich, daß eine Person mit eher geringer schizotyper Symptomatik ein größeres Psychoserisiko aufgrund geringer Copingfähigkeiten aufweist. Im Rahmen der Forschung an manifest an Schizophrenie erkrankten Personen konnte ein deutlicher Zusammenhang zwischen kognitiven Dysfunktionen und eingeschränkten aktiven Copingmechanismen wie Problemlösefähigkeiten aufgezeigt werden (Wilder-Willis, Shear, Steffen & Borkin, 2002). Aus diesem Grund ist die Betrachtung von Copingstrategien, sozialem Umfeld sowie sozialer Unterstützung bei hoch schizotypen Probanden wesentlich. Außerdem sollte durchaus die Koexistenz sowohl biologischer als auch psychometrischer Vulnerabilitätsforschung Rechnung getragen werden und die Familienanamnese hinsichtlich psychischer Störungen erfaßt werden. Möglicherweise existieren bei Probanden, die ein hohes Risiko tragen, psychotisch zu dekomensieren, eher familiäre psychische Erkrankungen, auch über eine schizophrenieforme Störung hinaus, als bei Probanden, die keine Störung entwickeln. Einen wichtigen Hinweis in diese Richtung, daß schizotype Probanden mit einem Indexpatienten in der Familie andere Merkmalsausprägungen aufweisen als schizotype Probanden ohne eine schizophrene Familienanamnese, gibt die Studie von Torgersen, Edvardsen, Oien et al. (2002). Schizotype Probanden mit einem Indexpatienten in der Familie zeigten stärkere Merkmalsausprägungen auf Skalen zu Kommunikationsdefiziten und inadäquaten zwischenmenschlichen Verhaltensweisen, während die schizotypen Probanden ohne entsprechende familiäre Belastung erhöhte Werte auf den Skalen „Referenzideen“, „Argwohn“, „soziale

Angst“, „Paranoia“, „chronischer Ärger“ und „selbstverletzendes Verhalten“ aufwiesen.

Wahrscheinlich umfaßt eine Auffälligkeit, die auf ein Schizophrenierisiko hinweist, mehrere Symptombereiche, die in einem komplexen Wechselspiel interagieren. Im Zusammenhang mit schizotypen Merkmalen werden Faktoren wie z.B. Geschlecht, Rauchgewohnheiten und Suchtmittelgebrauch (z.B. Cannabis) diskutiert. In der vorliegenden Studie zeigten männliche Probanden einen geringeren negativen Primingeffekt als weibliche Probanden. Eine mögliche Ursache kann darin liegen, daß Männer früher an Schizophrenie erkranken und deshalb auch früher als Frauen stark ausgeprägte Vulnerabilitätsmerkmale aufweisen (Wolfradt, Bischoff, Joormann et al., 2001; Häfner, 2000). Ein Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen männlichen und weiblichen Probanden war aufgrund der zum Teil geringen Gruppengröße und unterschiedlicher Aufteilung der Geschlechter in den Gruppen nicht möglich. Claridge, Clark und Beech (1992) stellten Befunde dar, in denen lediglich hochschizotype Männer einen reduzierten NP-Effekt zeigten. Lassen sich diese Ergebnisse weiter bestätigen, wäre zu überlegen, ob in nachfolgenden Studien nur Männer als Probanden hinzugezogen werden sollten. An der vorliegenden Studie nahmen mit ca. 20% verhältnismäßig wenig Raucher teil. Es ergaben sich trotzdem Hinweise darauf, daß Raucher einen tendenziell höheren SPQ-Gesamtwert zeigten und eher einen reduzierten NP-Effekt aufwiesen. Dies würde Befunde z.B. von Faucher (2001), Larrison, Brinand und Sereno (1999) und Williams, Wellmann, Allen et al. (1996) bestätigen, daß Personen mit schizotypen Merkmalen vermehrt rauchen und diese Probanden eher Auffälligkeiten in z.B. Aufmerksamkeitsaufgaben aufweisen. Da es Hinweise darauf gibt, daß unter schizophrenen Patienten im Gegensatz zu anderen Patientengruppen wie z.B. depressiven Patienten ebenfalls vermehrt Raucher zu finden sind (z.B. De Leon, Diaz, Roger et al., 2002; De Leon, Tracy, McCann et al., 2002) und Nikotin zur Selbstmedikation eingesetzt wird (z.B. Goff, Handerson & Amico, 1992; Lohr & Flynn, 1992), ist der Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten und schizotypen Merkmalen möglicherweise ein weiteres wichtiges Indiz bei der Suche nach vulnerablen Personen. Neuere Befunde zeigten, daß sich unter Probanden, die regelmäßig Cannabis konsumierten, eine erhöhte Anzahl von Personen mit schizoty-

pen Merkmalen befanden. (Mass, Bardong, Kindl & Dahme, 2001; Nunn, Rizza & Peters, 2001). Ähnlich wie hoch schizotype Probanden die rauchen, weisen hoch schizotype Cannabiskonsumenten Defizite in Prozessen zur Aufmerksamkeitsinhibition und verlängerte Reaktionszeiten auf (Skosnik, Spatz-Glenn & Park, 2001). Möglicherweise stellt Suchtmittelmißbrauch ebenfalls eine, wenn auch maladaptive, Copingstrategie dar.

Mittels der „Cognitive Slippage Scale“ von Miers und Raulin (1987) konnten Gooding, Tallent & Hegyi (2001) zeigen, daß hoch schizotype Probanden vermehrt über Denkstörungen berichteten und im Wisconsin Card Sorting Test (WCST) schlechter abschnitten als Kontrollprobanden. Möglicherweise bietet sich anhand dieses Zugangs eine Alternative zum Auffinden von Untergruppen innerhalb der schizotypen Probanden. Eventuell weisen nur die schizotypen Personen mit gleichzeitig auftretenden Denkstörungen Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung auf. Die Identifikation von Untergruppen schizotyper Probanden sollte intensiver auch im Bereich bildgebender Verfahren wie EEG oder fMRT erfolgen. Eine moderate Auffälligkeit in der Informationsverarbeitung läßt sich mit Hilfe dieser Verfahren und der Verwendung geeigneter Paradigmen eventuell leichter nachweisen als rein behavioral. Innerhalb der Arbeitsgruppe Kabisch, Dillmann, Sauer und Straube werden erste fMRT-Untersuchungen unter Verwendung eines modifizierten NP-Paradigmas bei schizotypen Probanden und Kontrollprobanden durchgeführt. Ebenso besteht die Wahrscheinlichkeit, daß Risikoprobanden Auffälligkeiten in mehr als nur einem kognitiven Bereich aufweisen. Die Kombination verschiedener kognitiver Paradigmen zur Erfassung unterschiedlicher Ebenen kognitiven Geschehens wäre eine sinnvolle Weiterentwicklung für künftige Studien. Eine derartige Studie zur Kombination des NP-Paradigmas und des McGurk-Effektes zur audiovisuellen Integration wird derzeit durchgeführt (Kabisch, Nisch, Dillmann & Straube).

Bestehen bleibt das Problem der Querschnittsstudie. Wenn innerhalb der hoch schizotypen Probanden durch die Kombination der oben genannten Variablen Untergruppen von wahrscheinlich vulnerablen Probanden für eine Schizophreniespektrumsstörung erfaßt wurden, so bleibt diese Einteilung nur Spekulation. Ein wichtiger Ansatzpunkt in der Schizotypieforschung sollte zukünftig darin liegen, in longitudinalen Studien aufzuzeigen, ob hoch schizo-

type Probanden tatsächlich häufiger eine Schizophreniespektrumsstörung entwickeln, ein generelles Psychoserisiko in sich tragen oder möglicherweise gar keine Risikopopulation darstellen. Außerdem könnten unter Verwendung longitudinaler Ansätze möglicherweise auch weitere Faktoren identifiziert werden, die bei hoch schizotypen Probanden zur Entwicklung einer Schizophreniespektrumsstörung beitragen.

5.3 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse zum Identitätspriming

Im Gegensatz zum Lokalisationspriming setzt das Identitätspriming eine höhere Verarbeitungsebene der Stimuli voraus. Die Umsetzung des NP-Paradigmas in der vorliegenden Studie erlaubt es, die Experimente zum Identitätspriming und Lokalisationspriming unter genau den gleichen Bedingungen durchzuführen. Allerdings konnte die Verwendung des identischen Stimulusmaterials nicht verwirklicht werden. Unter Verwendung farbiger Zahlen war es nicht möglich, einen NP-Effekt im Identitätspriming zu erzeugen. Wahrscheinlich ist die Selektion des Zielstimulus anhand der Farbe so prägnant, daß die Informationen des Distraktors nicht weiterverarbeitet werden. Durch die Erhöhung der Selektionsschwierigkeit mit Hilfe der Verwendung verschiedener Grautöne konnte jedoch in einem Vorexperiment (Kabisch, 2002) der gewünschte NP-Effekt erzielt werden.

Bei der Fehleranalyse zeigte sich, daß die Aufgabenanforderungen des Identitätsprimings schwieriger waren als die des Lokalisationsprimings. Fast zwei Drittel mehr Probanden als beim Lokalisationspriming mußten wegen zu großer Fehleranzahl aus der weiteren Analyse ausgeschlossen werden. Ebenso lagen die Fehlerraten mit 4.55% bis 6.66% über denen des Lokalisationsprimings. Ein Unterschied in den Reaktionszeiten zeigte sich lediglich für die hoch schizotypen Probanden auf dem interpersonellen Faktor. Hoch schizotype Probanden sind signifikant langsamer als niedrig schizotype Probanden. Ein NP-Effekt konnte fast immer für die Blockbedingungen nachgewiesen werden; lediglich die hoch schizotypen Probanden auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor zeigten bei B-750 keinen NP-Effekt. In Cluster 2 und Cluster 5 konnte kein NP-Effekt in den Blockbedingungen erzielt werden. Nur in

Cluster 4 wurde für beide Blockbedingungen ein NP-Effekt erzielt. Für die Randombedingungen existierte ein gemischtes NP-Auftreten.

Die Ergebnisse im Ausmaß des NP-Effektes zwischen den einzelnen Gruppen zeigten überraschende Unterschiede: Die niedrig schizotypen Probanden wiesen einen signifikanten bzw. tendenziell reduzierten NP-Effekt bei den kurzen Randomzeiten (T2) auf, sowohl auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor als auch auf dem interpersonellen Faktor. Alle anderen Unterschiede wurden nicht signifikant. Die Mittelwertsunterschiede in den Blockbedingungen weisen allerdings wieder in die umgekehrte Richtung: hoch schizotype Probanden zeigten hier einen geringeren NP-Effekt. Zwischen den Clustern ließen sich nur in Bedingung B-750 Unterschiede im NP-Effekt nachweisen. Die Probanden in Cluster 3 zeigten einen invasiven negativen Primingeffekt, die Probanden in Cluster 5 zeigten keinen NP-Effekt. Aufgrund der unterschiedlichen Gruppengröße und der großen Varianz wird lediglich der Unterschied zwischen Cluster 2 und Cluster 3 im Trend relevant. Die niedrig schizotypen Probanden wiesen im Gegensatz zu Cluster 2 einen eher mittleren NP-Effekt auf. Diese Befunde scheinen nahezu legen, daß das Identitätspriming nicht äquivalent zum Lokalisationspriming ist, da besonders die niedrig schizotypen Probanden ein abweichendes Reaktionsmuster zeigen. Wie in Abschnitt 5.2 bereits erwähnt, sind die Mechanismen des NP unter Randombedingungen noch nicht geklärt. Bei dem Experiment zum Identitätspriming könnte sichtbar geworden sein, daß sich hoch schizotype Probanden möglicherweise nicht flexibel an rasch ändernde Bedingungen (wechselnde RSIs) anpassen können. Infolge der erschwerten Bedingungen im Identitätspriming könnte diese Anpassungsschwierigkeit eher zu Tage treten und einen eventuellen auffälligen Inhibitionsmechanismus überdecken. Wie bereits Befunde in der Literatur zu Schizophrenie zeigen, kommt es bei schizophrenen Patienten zu einer Verlängerung der Reaktionszeiten, wenn die Stimuli sich in ihren Modalitäten ändern (z.B. Hanewinkel & Ferstl, 1996; Maier, Franke, Kopp et al., 1994). Eventuell bildet sich in den Random RSI Bedingungen beim Identitätspriming eine ähnliche Störung bei den Risikoprobanden ab. Zum anderen wäre es vorstellbar, daß die auf der Reaktionstastatur enthaltenen räumlichen Informationen mit der Aufgabenstellung konfundieren. Hoch schizotype Probanden können diese räumlichen Informationen eventuell schlechter unterdrück-

ken, was in längeren Reaktionszeiten resultiert. Wenn diese Annahme zutreffend wäre, sollten die hoch schizotypen Probanden ebenfalls vermehrt Fehler aufweisen. Dies ließ sich nicht zeigen. Allerdings muß bedacht werden, daß insgesamt 30 Probanden aufgrund hoher Fehleranzahlen (über 15% Fehler) aus der weiteren Analyse ausgeschlossen wurden, darunter waren vermehrt schizotype Probanden (siehe 4.2.3.2.1). Dieses Vorgehen ist im Zusammenhang mit den vorliegenden Befunden zwar kritisch zu sehen, doch wurde die Trialanzahl für einzelne Bedingungen zu gering, um diese in die statistische Analyse mit aufzunehmen. In folgenden Studien sollte die Tastatur deshalb eventuell geändert bzw. systematisch manipuliert werden, um diese Möglichkeit der räumlichen Konfundierung auszuschließen. Die Ergebnisse zu den Unterschieden in den Clustern deuten daraufhin, daß die Cluster mit hoch schizotypen Probanden und mit moderat schizotypen Probanden auf Positiv-Skalen eher einen reduzierten NP-Effekt aufweisen. Der clusteranalytische Ansatz erscheint durchaus vielversprechend. Allerdings gelten die in Abschnitt 5.2 genannten Kritikpunkte zur Risikogruppe auch hier. Kritisch ist weiterhin, daß die Frage unklar ist, welche Mechanismen den verschiedenen Primingarten und verschiedenem Stimulusmaterial zugrunde liegen. Möglicherweise sind bei der Informationsverarbeitung auf höherer Ebene andere oder weitere Mechanismen beteiligt als in tieferen Ebenen. Die Frage, welche Auswirkung die Komplexität und die Überlerntheit des Stimulusmaterials aufweist, wird zur Zeit im Rahmen des DFG-Projektes überprüft (Kabisch, 2002). Darüberhinaus ist das Identitätspriming-Paradigma nicht sehr effektstark (.069 bis .211). Die Entwicklung und Verwendung eines effektstärkeren Paradigmas würde eventuell zu eindeutigeren Befunden führen.

Weiterhin besteht wie im Experiment zum Lokalisationspriming die Möglichkeit, daß nur einzelne SPQ-Skalen im Zusammenhang mit einem reduzierten NP-Effekt relevant sind. Hoch schizotype Probanden der Skalen „ungewöhnliche Sprache“, „magisches Denken“, „soziale Angst“ und „exzentrisches Verhalten“ weisen einen reduzierten NP-Effekt auf. Allerdings zeigten niedrigschizotype Probanden der Skalen „eingeschränkter Affekt“ und „Argwohn“ ebenfalls reduziertes NP. Diese Zweideutigkeit spricht eher gegen einen aussagekräftigen Zusammenhang. Im Vergleich mit dem Vorgehen beim Lokalisationspriming gleichen sich allein die Ergebnisse zur Skala „ungewöhnli-

che Sprache“. Die Befunde müssen auch in Bezug auf das methodische Vorgehen in der Auswertung kritisch gesehen werden. Durch das mehrfache Durchführen varianzanalytischer Methoden innerhalb desselben Datensatzes kann es zu einer Inflation des Alpha-Fehlers kommen.

Analog zum Lokalisationspriming könnten auch hier eventuell Rückschlüsse von Probanden, die einen reduzierten NP-Effekt zeigen, auf den SPQ aufschlußreicher sein. Probanden mit reduziertem NP-Effekt wiesen höhere Werte auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ auf, jedoch niedrigere Werte auf der Skala „keine engen Freunde“. Diese Ergebnisse decken sich mit den Befunden zum Lokalisationspriming. Trotz der beschriebenen Einschränkungen bezüglich der Eindeutigkeit der Befunde scheint möglicherweise ein Zusammenhang zwischen reduziertem NP und eingeschränktem Affekt zu bestehen. Unterstützung findet dieser Befund in einer Studie von Tsuang, Stone, Tarbox und Faraone (2002), die zeigen konnten, daß Probanden mit negativen schizotypen Symptomen und neuropsychologischen Defiziten positiv auf geringe Gaben von Risperidone reagierten. Demnach scheinen Personen mit dieser Kombination der Symptome und neuropsychologischen Defiziten eine relativ ausgeprägte Vulnerabilität für schizophrene Störungen aufzuweisen. Unter Berücksichtigung der hauptsächlich in Abschnitt 5.2 genannten Kritikpunkte sollte dieser Aspekt, besonders die Kombination von eingeschränktem Affekt und kognitiven Defiziten, in folgenden Studien ausführlich analysiert werden.

6 Ausblick

Ziel der vorliegenden Studie war es, mittels clusteranalytischer Gruppenbildung, im Gegensatz zu dem üblichen dichotomen Vorgehen zur Gruppenbildung, differenziertere Untergruppen schizotyper Probanden zu bilden und im Zusammenhang mit reduzierter kognitiver Hemmung zu prüfen, welche Gruppe Auffälligkeiten aufweist und damit eine erhöhte Vulnerabilität besitzt. Dieses Ziel konnte nur teilweise erreicht werden, wie aus der Diskussion ersichtlich wurde. Drei Hauptdiskussionsbereiche sollten im weiteren Verlauf der psychometrischen und kognitiven Vulnerabilitätsforschung berücksichtigt werden:

- a) Ist das Schizotypiekonzept als Vulnerabilitätsmarker für Schizophreniespektrumsstörungen geeignet?
- b) Welche Variablen, vor allem im Sinne von Moderator- und Prädiktorvariablen, spielen für das Vorliegen einer Vulnerabilität eine Rolle?
- c) Sind die verwendeten Paradigmen, im vorliegenden Fall das NP-Paradigma geeignet, um kognitive Auffälligkeiten vulnerabler Personen nachzuweisen?

Zu a) Die Überlegung, daß eine schizotype Persönlichkeitsorganisation eventuell die Prädisposition für eine schizophrene Störung beinhaltet, ist historisch gesehen unter anderem auf Meehl zurückzuführen (siehe 2.1.3), der davon ausging, daß ein neuronaler Defekt, die Schizotaxia, einer schizophrenen Störung zugrunde liegt. Im Zusammenwirken von sozialen und persönlichen Variablen kann sich nach Meehl daraus eine Schizophrenie entwickeln. Meehl geht jedoch davon aus, daß alle Personen mit Schizotaxia eine schizotype Persönlichkeitsorganisation entwickeln. Unterstützt wurde dieser Ansatz von der Ähnlichkeit schizotyper Merkmale zu schizophrenen Symptomen. Bisher ist allerdings weder der eventuell zugrundeliegende neuronale Defekt nachgewiesen worden, noch ist geklärt, ob eine schizotype Persönlichkeitsorganisation eine Prädisposition für eine schizophrene Störung darstellt. Möglicherweise ist eine schizotypische Persönlichkeitsstörung vollkommen unabhängig von schizophrenen Störungen. Damit wäre der immer wieder postulierte Zusammenhang zwischen Schizotypie und Schizo-

phrenie nicht gegeben. Allerdings muß klargestellt werden, daß weder die eine noch die andere Möglichkeit bisher ausreichend geklärt ist. Jeder Wissenschaftler im Bereich der Schizotypieforschung und psychometrischer High-risk-Forschung sollte sich darüber klar sein, daß auch noch andere Erklärungsmöglichkeiten existieren. Warum ist eine andere Persönlichkeitsstörung wie z.B. die schizoide oder paranoide Persönlichkeitsstörung nicht ebenso als Vulnerabilitätsfaktor zu sehen? Des weiteren stellt sich die Frage, ob eine schizotype Persönlichkeitsstruktur auf eine Vulnerabilität hindeutet, die spezifisch für Schizophrenie ist. Erste longitudinale Studien weisen darauf hin, daß nur wenige schizotype Personen eine Schizophrenie entwickeln; andere schizotype Personen entwickeln neben den verschiedensten Persönlichkeitsstörungen auch affektive Störungen (vgl. Abschnitt 5.1).

Dies führt direkt zu Punkt b). Wird davon ausgegangen, daß schizotype Merkmale eine gewisse Vulnerabilität für eine schizophrene Störung bedeuten, so ist dies nur ein Faktor innerhalb eines multikausalen Systems. Erst das Zusammenwirken mehrerer Faktoren führt wahrscheinlich zu einer psychotischen Dekompensation vulnerabler Probanden. Innerhalb eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells (Lieberman, Jacobs, Bone et al., 1986) sind für die Schizophrenie verschiedene Faktoren zusammengefaßt worden, so z.B. belastende Lebensereignisse, soziale Belastung/Unterstützung und Copingstrategien. Die Heterogenität der Befunde in der Schizotypieforschung (vgl. 2.4) legt nahe, daß ähnliche Faktoren dazu beitragen, daß eine schizotype Person eine Schizophrenie entwickelt. Es reicht nicht aus, allein die schizotypen Merkmale zu erfassen. Forschung mit schizotypen Probanden muß sich ebenfalls mit der derzeitigen Lebenssituation der Probanden, ihren Coping-Fähigkeiten, ihrem familiären und sozialen Umfeld sowie der Familienanamnese befassen. Ein solches Vorgehen ist komplex und aufwendig, doch auf dem Hintergrund der bisher nicht geklärten Frage, welche Risikoprobanden eher eine schizophrene Störung ausbilden als andere, dringend notwendig. Im Rahmen dieses Ansatzes erscheint ebenso die Durchführung longitudinaler Studien angebracht.

Zu c) Im Rahmen dieser Arbeit hat sich gezeigt, daß viele Fragen der dem Entstehen von NP zugrundeliegenden Mechanismen offen sind. Die paradigmatische Umsetzung eines NP-Designs kann stark variieren. Viele Studi-

en zum NP-Effekt bei hoch schizotypen Probanden verwendeten das STROOP-Paradigma (2.4.2.2). Innerhalb dieses Designs wird eine komplexe Wortverarbeitung verlangt und eine hohe Ebene der Informationsverarbeitung angesprochen. Bisher ist nicht geklärt, wie sich die Verarbeitung unterschiedlich komplexer Stimuli auf den NP-Effekt auswirkt. Ebenso unterscheiden sich die geforderten Reaktionen z.B. mittels Voicekey oder PC-Tastatur. Da die Ergebnisse dieser Studie einen Hinweis darauf geben, daß sich das Design der Reaktionstastatur auf Existenz und Stärke des NP-Effektes auswirken kann, ist auch hier eine mögliche Quelle für die Heterogenität bisheriger Forschungsergebnisse zu sehen. Eine weitere wichtige in Abschnitt 5.2 angesprochene Frage betrifft den zeitlichen Verlauf des NP-Effektes. Möglicherweise zeigen schizotype Probanden keinen reduzierten NP-Effekt, sondern eine zeitliche Verschiebung seiner Ausprägung. Bevor diese Aspekte nicht geklärt sind, ist jede Aussage über eventuelle Gruppenunterschiede problematisch. In Anbetracht der Tatsache, daß viele schizophrene Patienten unter einigen Symptomen des akustischen Kanals wie z.B. Halluzinationen leiden, ist möglicherweise ein akustisches Primingparadigma vielversprechender, um reduziertes NP bei schizotypen Probanden nachzuweisen. Ein entsprechendes effektstarkes Design wurde innerhalb der Arbeitsgruppe entwickelt (Kabisch, 2002) und wird demnächst bei schizotypen Probanden erprobt.

Als Fazit bleibt festzuhalten, daß der Bereich der Risikoforschung ein wichtiges Feld ist, in dem noch viele Fragen offen sind. In weiterführenden Studien sollte der Fokus nicht einseitig auf einem Vulnerabilitätsmarker liegen, sondern eine Erforschung von Kombinationen mehrerer Vulnerabilitätsmarker im Vordergrund stehen, um eine validere Prognose hinsichtlich eines eventuellen Krankheitsverlaufs zu stellen. Dabei sollte sowohl die Verknüpfung verschiedener Merkmale auf der Symptomebene, wie auch soziale und persönliche Copingstrategien sowie eine Koppelung mit unterschiedlichen kognitiven Merkmalen berücksichtigt werden. Im Rahmen der Erforschung kognitiver Defizite bei Risikopersonen sollten vermehrt bildgebende Verfahren zum Einsatz kommen, um eventuelle Störungen innerhalb neuronaler Netzwerke aufzudecken, wie sie für schizophrene Patienten postuliert werden (z.B. Andreasen, Paradiso & O'Leary, 1998; Großberg, 1999).

7 Zusammenfassung

Theoretische Grundlagen

Um profundere Erkenntnisse über die Vulnerabilität für Schizophrenie zu erhalten, werden verschiedene Forschungsstrategien eingesetzt. Innerhalb der biologischen High-risk-Forschung werden Verwandte schizophrener Patienten untersucht. Der Schwerpunkt dieser Studie liegt auf der psychometrischen Vulnerabilitätsforschung. Hier werden Risikogruppen vor allem anhand schizotyper Merkmale gebildet und in Hinblick auf schizophrenie-ähnliche Auffälligkeiten untersucht. Zu diesen Auffälligkeiten zählen unter anderem Defizite in Prozessen der selektiven Aufmerksamkeit als ein Charakteristikum schizophrener Symptomatik. Als mögliche Ursache für diese defizitären Leistungen Schizophrener wurde die mangelhafte Ausblendung irrelevanter Informationen im Sinne mangelnder kognitiver Inhibition angenommen. Paradigmen zum negativen Priming sind auf die Ausblendung eines Distraktors hin aufgebaut und werden daher in der Schizophrenie- und Schizotypieforschung (z.B. McDowd, Filion, Harris & Braff, 1993; Williams, 1996; Beech & Claridge, 1987; Moritz & Mass, 1997) häufig angewendet. Zu negativen Primingeffekten kommt es dann, wenn ein früherer Distraktor zum aktuellen Zielreiz wird und sich die Reaktionszeiten auf diesen Zielreiz hierdurch verlängern. Neuere Studien zeigen, daß sowohl schizophrene Patienten als auch schizotype Personen einen reduzierten NP-Effekt aufweisen. Allerdings sind die Befunde nicht konsistent (z.B. Lipp, Siddle & Arnold, 1994; Gruzka, 1999). Mögliche Ursachen für diese Inkonsistenz können beispielsweise in unterschiedlichen paradigmatischen Umsetzungen des negativen Primings (z.B. unterschiedliches Stimulusmaterial, Reaktions-Stimulus-Intervalle (RSI) oder verschiedene Antwortmodalitäten) liegen.

Möglicherweise ist auch das Vorgehen bei der Bildung von psychometrischen Risikogruppen suboptimal. Schizotype Personen werden hauptsächlich anhand dichotomer Gruppenbildung als hoch und niedrig schizotype Personen identifiziert. Die Vorgehensweise hierbei kann nach der Basis der Gruppenbildung sowie den zugrundegelegten Skalen bzw. Faktoren unterschieden werden. Die theoretischen Grundlagen der ausgewählten einzelnen Skalen oder Faktoren gehen davon aus, daß der schizotypen Persönlich-

keitsstörung, äquivalent zur schizophrenen Symptomatik, drei Symptomgruppen zugrunde liegen: positive Symptome, negative Symptome und desorganisierte Symptome (Muntaner, Garcia-Sevilla, Fernandez & Torrubia, 1988; Kelly & Coursey, 1992; Raine, Reynolds, Lencz et al., 1994; Chen, Hisiao & Lin, 1997). Diese Aufteilung ist keineswegs eindeutig. Die dritte Symptomgruppe, desorganisierte Symptome, konnte nicht in allen Studien konsistent gefunden werden (Klein, Andresen & Jahn, 1997). Suslow und Arolt (1998) diskutieren, daß die Skalen, die negative Symptome der Schizotypie erfassen sollen, wie z.B. verflachten Affekt, eher Schamangst abbilden und damit negative Symptome nicht valide erfassen. Wenn dieser Befund repliziert werden kann, stellt sich die Frage, wie eine Symptomgruppe negativer Schizotypiemerkmale gebildet werden kann, ohne diese Merkmale valide zu erfassen.

Die Gruppenbildung erfolgt z.B. entweder auf Basis eines Mediancuts (Langdon & Coltheart, 1999; Höfer, Della Casa & Feldon, 1999) oder durch Extremgruppenbildung (Lenzenweger & Gold, 2000; Martinez Suarez, Lemos Giraldez, Inda Caro et al., 1999). Die so gebildeten Gruppen beinhalten einen hohen Anteil an Varianz in dem Sinne, daß Probanden als hoch schizotyp identifiziert werden, dies jedoch nicht sind (falsch positiv), und umgekehrt hoch schizotype Probanden nicht als solche erkannt werden (falsch negativ).

Ziel der Studie

Ziel der vorliegenden Studie war es, anhand von Clusteranalysen distinkte Gruppen von Individuen zu identifizieren, die sich durch unterschiedliche Strukturen in den schizotypen Merkmalen definieren. Der Vorteil dieser Methode ist, daß die Gruppen durch die Gruppierung in den Daten selbst identifiziert werden. Die clusteranalytische Betrachtung schizotyper Merkmalsausprägungen könnte zu einer „numerischen Taxonomie (oder Typologie)“ von Personen mit unterschiedlichen Profilen führen. Anhand des negativen Primingeffekts als kognitivem Vulnerabilitätsmarker soll die Risikogruppe identifiziert werden, die Auffälligkeiten hinsichtlich reduzierter kognitiver Hemmung aufweist und damit wahrscheinlich ein erhöhtes Psychoserisiko besitzt. Dabei wird als psychometrisches Maß der deutsche Schizotypal Personality Que-

stionnaire (SPQ; Klein, Andresen & Jahn, 1997) aufgrund der großen Bandbreite der erfaßten Symptome den Analysen zugrundegelegt.

Diese Studie ist im Rahmen des DFG-Projektes „Untersuchung der kognitiven und zerebralen Informationsverarbeitungsmechanismen unter Variation der NP-Bedingungen bei Schizophrenen“ entstanden. Innerhalb dieses Projektes wurden neben den Untersuchungen zur Gruppenbildung ebenfalls die Bedingungen des negativen Primings systematisch variiert (siehe Kabisch, 2002). Ein daraus entstandenes neues NP-Design, welches erlaubt, innerhalb desselben Settings verschiedene Primingarten (Lokalisation- und Identitätspriming) sowie unterschiedliche Stimuli unter Verwendung der gleichen Antwortmodalität und Tastatur zu untersuchen, kam in dieser Studie zum Einsatz. Außerdem wurden drei unterschiedliche RSI-Bedingungen verwendet: eine 500 ms Blockbedingung, eine 750 ms Blockbedingung und eine randomisierte Bedingung von 500 bis 1500 ms in jeweils 250 ms Schritten. In der Literatur wird von unterschiedlichen Auswirkungen der RSIs auf die Ausprägung des negativen Primingeffekts berichtet (Beech, Baylis, Smithson & Claridge, 1989; Joormann & Straube, 1998). Ziel dieser Variation war es festzustellen, ob es nur unter bestimmten RSI-Bedingungen zu Unterschieden im negativen Primingeffekt kommt oder in allen Bedingungen.

In einem ersten Schritt war eine Replikation der Faktorenstruktur des deutschen SPQ anhand einer Screeningstichprobe angestrebt. Anschließend wurde mit einem Teil der Probanden der Screeningstichprobe die experimentelle Untersuchung durchgeführt. Auf Basis dieser Probanden wurden sowohl clusteranalytische Gruppen identifiziert wie auch dichotome Extremgruppen gebildet, um zu analysieren, ob sich die unterschiedlich gebildeten Gruppen in der Ausprägung des negativen Primingeffekts unterscheiden. Um zu überprüfen, ob die Unterschiede in der Ausprägung des negativen Primingeffekts zwischen den Gruppen sich auf verschiedenen Ebenen der Informationsverarbeitung zeigen, wurde sowohl ein Lokalisationspriming- wie auch ein Identifikationsprimingexperiment durchgeführt. Da sich in der Schizotypieforschung gezeigt hat, daß Faktoren wie Geschlecht (z.B. Klein, Andresen & Jahn, 2001), Händigkeit (z.B. Shaw, Claridge & Clark, 2001) und Rauchgewohnheiten (z.B. Faucher, 2001) einen Einfluß auf die Ausprägung schizotyper Merkmale haben können, wurden diese Variablen miterfaßt. Außerdem

wurde mittels der Symptom-Check-List (SCL-90-R, Franke, 1995) die allgemeine psychische Belastung erfaßt. Erwartet wurde, daß schizotype Probanden generell eine höhere psychische Belastung aufweisen als Kontrollprobanden.

Studiendurchführung und Ergebnisse

In einem ersten Schritt wurde anhand einer großen Screeningstichprobe von 1359 hauptsächlich studentischen Probanden die von Klein, Andresen & Jahn (1997) postulierte zweifaktorielle Struktur des deutschen SPQ repliziert, die von der dreifaktoriellen Struktur der Originalversion abweicht (Raine, Reynolds, Lencz et al., 1994). Eine Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation ergab einen kognitiv-perzeptiven Faktor mit den Skalen „Referenzideen“, „magisches Denken“, „ungewöhnliche Wahrnehmung“, „ungewöhnliche Sprache“, „exzentrisches Verhalten“ und „Argwohn“, der 31.6% der Gesamtvarianz erklärte. Der zweite Faktor (bezeichnet als interpersoneller Faktor) erklärte 28% der Gesamtvarianz und umfaßte die Skalen „soziale Angst“, „keine engen Freunde“ und „eingeschränkter Affekt“. In Übereinstimmung mit der bisherigen Befundlage zeigten weibliche Probanden generell niedrigere Werteausprägungen und berichteten über mehr magisches Denken und soziale Angst, wohingegen die männlichen Probanden höhere Werte auf den Skalen „ungewöhnliche Sprache“, „exzentrisches Verhalten“, „Argwohn“ und „eingeschränkter Affekt“ erzielten.

Insgesamt 200 Probanden der Screeninguntersuchung mit einem mittleren Alter von 22 Jahren wurden telefonisch für die Experimentaluntersuchung rekrutiert. Von der Datenauswertung wurden aufgrund fehlender Daten, psychiatrischer Vorerfahrung und im Vergleich zur Screeninguntersuchung instabilen SPQ-Werten von vornherein 34 Probanden ausgeschlossen.

Auf Basis der verbleibenden Probanden wurde im Rahmen der Faktorenanalyse für beide Faktoren Gruppen hoch/niedrig schizotyper Probanden gebildet, die jeweils die 15% der Probanden mit den höchsten/niedrigsten Werten umfassten. Im Falle des kognitiv-perzeptiven Faktors setzte sich die Gruppe der hoch schizotypen Probanden aus 25 Personen, die der niedrig schizotypen Probanden aus 30 zusammen. Im Falle des interpersonellen Faktors wurden die Gruppen aus 33 hoch schizotypen und 31 niedrig schizo-

typen Probanden gebildet. Anhand der Clusteranalyse konnten fünf Cluster identifiziert werden: Ein Cluster (Cluster 1 = 18 Probanden) mit niedrig schizotypen Probanden und vier Cluster mit unterschiedlichen Profilen von moderater bis hoch schizotyper Ausprägung. Cluster 5 umfaßte die Probanden, die hohe Werte vor allem auf Positiv-Skalen zeigten (13 Probanden). In Cluster 3 (19 Probanden) und 4 (26 Probanden) fanden sich diejenigen Probanden, die moderate Werte aufwiesen. Cluster 3 setzte sich aus Probanden mit moderaten Werten hauptsächlich auf den positiven Skalen zusammen und Cluster 4 aus Probanden mit moderaten Werteausprägungen sowohl auf positiven wie auch negativen Skalen. In Cluster 2 (12 Probanden) befanden sich Probanden mit leicht erhöhten Werten sowohl auf positiven wie auch auf negativen Skalen.

Im folgenden werden zuerst die Ergebnisse der Gruppenunterschiede im negativen Primingeffekt für die Extremgruppen auf den beiden Faktoren und anschließend für die Cluster dargestellt. An zweiter Stelle werden die Ergebnisse für diejenigen Probanden dargestellt, die unabhängig von ihrer Gruppenzugehörigkeit einen reduzierten NP-Effekt aufweisen. Abschließend werden die Ergebnisse zu den Gruppenvariablen, Geschlecht, Händigkeit und Nikotinkonsum dargestellt.

Lokalisationspriming

Die Aufgabe bestand darin, auf den Erscheinungsort der blauen Zahl innerhalb eines Vier-Felder-Displays zu reagieren. Die Antwort war mittels einer analog zur Bildschirmdarstellung aufgebauten Tastatur einzugeben. Die Durchführung erfolgte hochstandardisiert, wobei die Instruktionen computer-gesteuert waren und eine automatisierte interaktive Trainingsphase vor dem Versuch stattfand.

Zwischen den hoch schizotypen und niedrig schizotypen Probanden des kognitiv-perzeptiven sowie des interpersonellen Faktors ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Ausprägung des negativen Primingeffekts nachweisen. Zwischen Cluster 1 und Cluster 3 zeigte sich ein signifikant reduzierter NP-Effekt in der 500 ms Blockbedingung, der nach der Anpassung aufgrund der nicht-identischen Gruppengrößen jedoch lediglich im Trendbe-

reich lag. Die Probanden in Cluster 3 zeigten einen zwar deutlichen, im Vergleich mit dem stark ausgeprägten negativen Primingeffekt in Cluster 1 allerdings reduzierten NP-Effekt.

Da die Identifizierung von Risikoprobanden auch mittels der clusteranalytischen Gruppenbildung nicht eindeutig ist, können vulnerable Personen möglicherweise besser identifiziert werden, wenn ein reduzierter NP-Effekt die Prädiktorvariable darstellt. Probanden mit reduziertem NP wiesen im Trend mehr eingeschränkten Affekt auf. Auf der Skala „keine engen Freunde“ zeigten sie niedrigere Werte als Probanden mit einem ausgeprägten NP-Effekt.

Außerdem konnte ein Geschlechtereffekt beobachtet werden. Männer zeigten geringeres negatives Priming als Frauen. Des weiteren ergaben sich Hinweise darauf, daß Raucher höhere SPQ-Werte aufwiesen und einen eher reduzierten NP-Effekt zeigten. Die Händigkeit der Probanden hatte dagegen keinen Einfluß auf die Ausprägung der SPQ-Werte und des negativen Primingeffekts. Probanden mit hohen SPQ-Werten wiesen eine allgemein hohe psychische Belastung auf.

Identitätspriming

Die Aufgabe bestand hier darin, auf die inhaltliche Information einer in hellerem Grauton präsentierten Zahl zu reagieren. Die Antwort war auf einer numerierten Tastatur einzugeben. Die Durchführung dieses Experimentes erfolgte ebenfalls hochstandardisiert. Die Instruktionen wurden computergesteuert dargeboten und vor dem Versuch fand eine interaktive Trainingsphase statt.

Zwischen den hoch und niedrig schizotypen Probanden des kognitiv-perzeptiven sowie des interpersonellen Faktors zeigten sich für die kurzen randomisierten RSIs (500 ms und 750 ms) signifikante Unterschiede in der Ausprägung des negativen Primingeffekts. Die niedrig schizotypen Probanden wiesen hier einen reduzierten NP-Effekt auf. Zwischen Cluster 2 und Cluster 3 zeigte sich ein signifikant reduzierter NP-Effekt in der 750 ms Blockbedingung, der nach der Anpassung aufgrund der nicht-identischen

Gruppengrößen jedoch lediglich im Trendbereich lag. Die Probanden in Cluster 3 zeigten einen invasiven negativen Primingeffekt.

Analog zum Lokalisationspriming könnten auch hier eventuell Rückschlüsse von Probanden, die einen reduzierten NP-Effekt zeigen, auf den SPQ aufschlußreicher sein. Probanden mit reduziertem NP-Effekt wiesen höhere Werte auf der Skala „eingeschränkter Affekt“ auf, jedoch niedrigere Werte auf der Skala „keine engen Freunde“.

Diskussion

Die Befunde untermauern das Vorgehen clusteranalytischer Gruppenbildung. Besonders die Ergebnisse im Lokalisationspriming geben einen Hinweis darauf, daß nicht hohe schizotype Merkmalsausprägungen per se in Zusammenhang mit kognitiver Inhibition stehen, sondern eher Probanden mit milderen Merkmalsausprägungen Auffälligkeiten zeigen. Die Ergebnisse des Identitätsprimings weisen für die clusteranalytisch gebildeten Gruppen in eine ähnliche Richtung. Allerdings werden die Ergebnisse statistisch nicht signifikant. Unerwartet sind in der Identitätspriming-Bedingung die reduzierten NP-Effekte bei den niedrig schizotypen Probanden in der Randombedingung. Mehrere Erklärungsmöglichkeiten sind hier denkbar: Zum einen scheinen sich Lokalisationspriming und Identitätspriming substantiell voneinander zu unterscheiden. Beim Identitätspriming ist eine Informationsverarbeitung auf höheren kognitiven Ebenen notwendig; möglicherweise führt dies zu anderen Mechanismen des negativen Primings als die einfachere Verarbeitung von Lokalisationen. Diese höheren Anforderungen könnten in ihrer Schwierigkeit die eventuellen Auffälligkeiten in der kognitiven Hemmung der schizotypen Probanden überlagern. Zum anderen könnte es zu einer Konfundierung mit den räumlichen Informationen gekommen sein, die die Antworttastatur enthielt. Möglicherweise können schizotype Probanden diese Information schlechter unterdrücken als Kontrollprobanden, was in einer verlängerten Reaktionszeit resultiert. Ein weiterer wichtiger Punkt betrifft die Auswirkung der unterschiedlichen RSI-Bedingungen auf den negativen Primingeffekt. Die stärkste Ausprägung des Effektes zeigte sich bei 500 ms in der Blockbedingung und war in der 750 ms Blockbedingung abgeschwächt. Über die Randombedingungen lassen sich noch keine einheitlichen Aussagen treffen.

Eventuell variiert der negative Primingeffekt oszillatorisch über die Zeit, das heißt, daß die Ausprägung des negativen Primingeffektes systematisch in Abhängigkeit von der Länge des jeweiligen RSIs schwankt. Möglicherweise zeigen schizotype Probanden keinen reduzierten NP-Effekt, sondern einen zeitversetzten Ablauf der gewöhnlichen NP-Oszillation. Gruppenunterschiede kämen in diesem Fall dadurch zustande, daß bei einem bestimmten RSI bei Kontrollprobanden ein starker NP-Effekt auftritt, durch die Zeitversetzung des NP-Effektes bei schizotypen Probanden ein schwächerer Effekt. Ein weiterer Punkt, weshalb die vorliegenden Befunde dieser Studie nicht eindeutig sind, könnte in der Verwendung einfacher Stimuli liegen. Die meisten Studien zum negativen Priming bei schizotypen Probanden verwendeten komplexeres Stimulusmaterial wie etwa Worte. Der reduzierte NP-Effekt schizotyper Probanden kommt eventuell nur bei diesen komplexen Stimuli zum Tragen. Innerhalb der NP-Paradigmen existieren noch viele ungeklärte Fragen, die die Interpretation von Gruppenunterschieden in der Schizotypieforschung erschweren. An dieser Stelle ist dringender Forschungsbedarf indiziert.

Die untersuchte Stichprobe könnte eine weitere Ursache für die Heterogenität der Befunde sein. Die studentische Stichprobe und der geringe Altersdurchschnitt der Probanden könnten zur Folge haben, daß keine stabilen schizotypen Merkmale erfaßt wurden. Des weiteren stehen unterschiedliche Variablen in einem komplexen Wechselspiel innerhalb der Vulnerabilität für schizophrene Störungen. Die Befunde, daß männliche Probanden sowie Raucher einen reduzierten NP-Effekt aufweisen, geben erste Hinweise auf weitere Variablen. In diesem Zusammenhang wird beispielsweise auch Cannabisgebrauch als entsprechende Variable angeführt. Ein wichtiger Punkt, der bisher nur unzureichend Berücksichtigung fand, sind die aktuelle Lebens- und Belastungssituation der Probanden und deren Coping-Fähigkeiten. Möglicherweise potenzieren ungenügende Copingstrategien und belastende Lebensereignisse das Psychoseerisiko. Diese Variablen sollten deshalb in weiteren Studien mit schizotypen Probanden aufgenommen werden.

Die Ergebnisse der Probanden, die einen ausgeprägten negativen Primingeffekt zeigen und derjenigen Probanden, die einen reduzierten Effekt zeigen, geben einen Hinweis darauf, daß besonders ein eingeschränkter Affekt eine

wichtige Prädiktorrolle für die Identifikation vulnerabler Personen spielen könnte.

Insgesamt gesehen legen die Diskussionspunkte nahe, daß neben ausführlicher Untersuchung der allgemeinen Mechanismen des negativen Primings vor allem die Schizotypieforschung in weiterführenden Studien breiter angelegt werden muß, um weitere das Psychoserisiko beeinflussende Moderator- oder Prädiktorvariablen aufzudecken.

8 Literaturverzeichnis

Allen, L.M., Williams, J.H., Wellman, N.A., Tonin, J., Taylor, E., Feldon, J. & Rawlins, J.N.P. (1995). Effects of tobacco smoking, schizotypy and number of pre-exposures on latent inhibition in healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 19, 893-902.

Allport, D.A., Tipper, S.P. & Chmiel, N.R.J. (1985). Perceptual integration and postcategorical filtering. In M.I. Posner (Ed.), *Attention and performance* (Vol. 11). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed., revised (DSM-III-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Andreasen, N.C. (1997). The evolving concept of schizophrenia: from Kraepelin to the present and future. *Schizophrenia Research*, 19, 105-109.

Andreasen, N.C., Paradiso, S. & O`Leary, D.S. (1998). "Cognitive dysmetria" as an integrative theory of schizophrenia: A dysfunction in cortical-subcortical-cerebellar circuitry? *Schizophrenia Bulletin*, 24, 203-218.

Andresen, B. (2001). Konzepte und Fragebogenskalen zur Einordnung von Psychosetendenzen in die differenziell-psychologischen Faktoren der Persönlichkeit. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Arolt, V., Michael, N. & Lencer, R. (2001). Schizotype Persönlichkeiten – Ergebnisse genetischer Forschung. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Asarnow, R.F., Nuechterlein, K.H. & Marder, S.R. (1983). Span of apprehension performance, neuropsychological functioning, and indices of psychosis-proneness. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 662-669.

Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung*. Berlin. Springer.

- Barch, D.M., Carter, C.S., Perlstein, W., Baird, J., Cohen, J.D. & Schooler, N. (1999). Increased stroop facilitation effects in schizophrenia are not due to increased automatic spreading activation. *Schizophrenia Research*, 23, 51-64.
- Baron, M., Gruen, R., Rainer, J.D., Kane, J., Asnis, L. & Lord, A.A. (1985). A family study of schizophrenia and normal control probands: Implications for the spectrum concept of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 447-455.
- Beech, A. & Claridge, G. (1987). Individual differences in negative priming: Relations with schizotypal personality traits. *British Journal of Psychology*, 78, 349-356.
- Beech, A., Baylis, G.C., Smithson, P. & Claridge, G. (1989). Individual differences in schizotypy as reflected in measures of cognitive inhibition. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 117-129.
- Beech, A., McManus, D., Baylis, G., Tipper, S.P. & Agar, K. (1991). Individual differences in cognitive processes: Towards an explanation of schizophrenia symptomatology. *British Journal of Psychology*, 82, 417-426.
- Beech, A., Powell, T., McWilliam, J. & Glaridge, G. (1989). Evidence of reduced "cognitive inhibition" in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 109-116.
- Bentall, R.P., Claridge, G.S. & Slade, P.D. (1989). The multidimensional nature of Schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 363-375.
- Bischoff, N. (2001). *Entwicklung und Erprobung einer computerisierten Testbatterie zur systematischen Untersuchung der kognitiven Komponenten des CPT (Continuous Performance Test) unter besonderer Berücksichtigung von methodologischen Problemen der klinischen neurokognitiven Schizophrenieforschung*. Dissertation, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Jena.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bortz, J. (1989). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin. Springer Verlag.
- Braff, D.L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 233-257.
- Braff, D.L., Geyer, M.A. & Swerdlow, N.R. (2001). Human studies of prepulse inhibition of startle: normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. *Psychopharmacology*, 156, 234-258.
- Broadbent, D. (1958). *Perception and communication*. London: Pergamon.

- Burgdörfer, G. & Hautzinger, M. (1987). Physische und soziale Anhedonie – Die Evaluation eines Forschungsinstrumentes zur Messung einer psychopathologischen Basisstörung. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*, 236, 223-229.
- Cannon, T.D. & Marco, E. (1994). Structural brain abnormalities as indicators of vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 89-102.
- Chang, B.P. & Lenzenweger, M.F. (2001). Somatosensory processing in the biological relatives of schizophrenia patients: A signal detection analysis of two-point discrimination. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 433-442.
- Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1987 a). The search for symptoms predictive of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13 (3), 497-503.
- Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1989). Strategies for resolving the heterogeneity of schizophrenics and their relatives using cognitive measures. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 357-366.
- Chapman, J.P. & Chapman, L.J. (1987 b). Handness in hypothetically psychosis-prone subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 89-93.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P. & Miller, E.N. (1982). Reliabilities and inter-correlations of eight measures of proneness to psychosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 187-195.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P. & Raulin, M.L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 374-382.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P. & Raulin, M.L. (1978). Body image aberration in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 399-407.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Kwapil, T.R., Eckblad, M. & Zinser, M.C. (1994). Putative psychosis-prone subjects. 10 years later. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 171-183.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Numbers, J.S., Edell, W.S., Carpenter, B.N. & Beckfield, D. (1984). Impulsive non-conformity as a trait contributing to the prediction of psychotic-like and Schizotypal symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 172, 681-691.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Raulin, M.L. & Edell, W.S. (1978). Schizotypy and thought disorder as a high risk approach to schizophrenia. In G. Serban (Ed.), *Cognitive deficits in the development of mental illness*. New York: Brunner.
- Chapman, L.J., Edell, W.S. & Chapman, J.P. (1980). Physical anhedonia, perceptual aberration, and psychosis proneness. *Schizophrenia Bulletin*, 6, 639-653.

Chen, W. J., Hsiao, C. K. & Lin, C. C. H. (1997). Schizotypy in community samples: The three-factor structure and correlation with sustained attention. *Journal of Abnormal Psychology, 106* (4), 649-654.

Chen, W. J., Hsiao, C. K., Hsiao, L.-L. & Hwu, H.-G. (1998). Performance of the Continuous Performance Test among community samples. *Schizophrenia Bulletin, 24* (1), 163-174.

Chen, W. J., Liu, S. K., Chang, C.-J., Lien, Y.-J., Chang, Y.-H. & Hwu, H.-G. (1998). Sustained attention deficit and schizotypal personality features in nonpsychotic relatives of schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1214-1220.

Chiappe, D. & McLeod, C. (1995). Negative priming is not task bound: A consistent pattern across naming and categorization task. *Psychonomic Bulletin and Review, 2*, 364-369.

Claridge, G., McGreery, C., Mason, O., Bentall, R., Boyle, G., Slade, P. & Popplewell, D. (1996). The factor structure of Schizotypal traits: A large replication study. *British Journal of Clinical Psychology, 35*, 103-115.

Claridge, G. (1972). The schizophrenias as nervous types. *British Journal of Psychiatry, 121*, 1-17.

Claridge, G. (1994). Single indicator of risk for schizophrenia: probable fact or likely myth? *Schizophrenia Bulletin, 20* (1), 151-168.

Claridge, G. (1997). Theoretical background and issues. In G. Claridge (Ed.), *Schizotypy: Implications for Illness and Health*. Oxford: Oxford University Press.

Claridge, G. & Beech, A. (1996). Schizotypy and lateralized negative priming in schizophrenics' and neurotic' relatives. *Personality and Individual Differences, 20*, 193-199.

Claridge, G.S. & Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function. 1. Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences, 5*, 633-648.

Claridge, G.S. (1987). The schizophrenias as nervous types revisited. *British Journal of Psychiatry, 151*, 735-743.

Claridge, G.S., Clark, K.H. & Beech, A.R. (1992). Lateralization of the "negative priming" effect: Relationships with schizotypy and with gender. *British Journal of Psychology, 83*, 13-23.

Claridge, G.S., Clark, K.H., Davis, C. & Mason, O. (1998). Schizophrenia risk and handedness: a mixed picture. *Laterality, 3*, 209-220.

Comer, R.J. (1995). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Crow, T.J. (1995). A continuum of psychosis, one human gene, and not much else – the case for homogeneity. *Schizophrenia Research*, 17, 135-145.

Dalrymple-Alford, E.C. & Budayr, B. (1966). Examination of some aspects of the stroop color-word test. *Perception and Motor Skills*, 23, 1211-1214.

Della Casa, V., Höfer, I., Weiner, I. & Feldon, J. (1999). Effects of smoking status and schizotypy on latent inhibition. *Journal of Psychopharmacology*, 13, 45-57.

De Leon, J., Diaz, F.J., Rogers, T., Browne, D. & Dinsmore, L. (2002). Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorder. *Schizophrenia Research*, 56, 47-54.

De Leon, J., Tracy, J., McCann, E., McGrory, A. & Diaz, F.J. (2002). Schizophrenia and tobacco smoking: a replication study in another US psychiatric hospital. *Schizophrenia Research*, 56, 55-65.

Diehl, J.M. & Staufenbiel, T. (2001). *Statistik mit SPSS Version 10.0*. Frankfurt. Verlag Dietmar Klotz.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10*. 4. Auflage, Bern: Huber.

Dolfus, S., Lombardo, C., Bénali, K., Halbecq, I., Abadie, P., Marié, R.M. & Brazo, P. (2002). Executive/ attentional cognitive functions in schizophrenic patients and their parents: a preliminary study. *Schizophrenia Research*, 53, 93-99.

Driver, J. & Tipper, S.P. (1989). On the nonselectivity of “selective” seeing: Contrast between interference and priming in selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 15, 304-314.

Eckblad, M. & Chapman, L. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 215-225.

Eckblad, M. & Chapman, L. (1986). Development and validation of a scale for hypomanic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 214-222.

Erlenmeyer-Kimling, L. (1987). Biological markers for the liability to schizophrenia. In H. Helmchen & F.A. Henn (Eds). *Biological perspectives of schizophrenia* (pp. 33-56). S. Bernhard: Wiley & Son.

Erlenmeyer-Kimling, L., Squires-Wheeler, E., Adamo, U.H., Bassett, A.S., Cornblatt, B.A., Kestenbaum, C.J., Rock, D., Roberts, S.A. & Gottesman, I.I. (1995). The New York high-risk project. Psychoses and Cluster A personality disorders in offspring of schizophrenic parents at 23 years follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 52, 857-865.

Eysenck, H.J. & Eysenck, S.B.G. (1976). *Manual of the Eysenck Personality Questionair*. London: Hodder & Stoughton.

- Eysenck, H.J. (1992). The definition and measurement of psychoticism. *Personality and Individual Differences*, 7, 757-785.
- Eysenck, S.B.G., Eysenck, H.J. & Barrett, P. (1985). A revised version of the psychoticism scale. *Personality and Individual Differences*, 51, 215-225.
- Faucher, A.L. (2001). Antisaccades, smoking and schizophrenia: Evidence for a cognitive benefit of nicotine. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering*, 62, 594.
- Faraone, S.V., Seidman, L.J., Kremen, W.S., Pepple, J.R., Lyons, M.J. & Tsuang, M.T. (1995). Neuropsychological functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: A diagnostic efficiency analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 286-304.
- Faul, F. & Erdfelder, E. (1992). GPOWER: A priori, post-hoc and compromise power analyses for MS-DOS. Bonn, FRG: *Bonn University*, Department of Psychology.
- Ferraro, F.R. & Okerlund, M. (1996). Failure to inhibit irrelevant information in non-clinical schizotypal individuals. *Journal of Clinical Psychology*, 52, 389-394.
- Fish, B., Marcus, J., Hans, S.L., Auerbach, J.G. & Perdue, S. (1992). Infants at risk for schizophrenia: Sequelae of a genetic neurointegrative defect. *Archives of General Psychiatry*, 49, 221-235.
- Foulds, G.A. & Bedford, A. (1975). Hierarchy of classes of personal illness. *Psychological Medicine*, 5, 181-192.
- Fox, E. (1995). Negative priming from ignored distractors in visual selection: A review. *Psychonomic Bulletin and Review*, 2, 145-173.
- Franke, P., Maier, W., Hain, C. & Klingler, T. (1992). Wisconsin Card Sorting Test: An indicator of vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 6, 243-249.
- Franke, G. (1995). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis. Deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Frith, C.D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.
- Goff, D.C., Henderson, D.C. & Amico, E. (1992). Cigarette smoking in schizophrenia: Relationship to psychopathology and medication side effects. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1189-1194.
- Golden, R.R. & Meehl, P.E. (1979). Detection of the schizoid taxon with MMPI indicators. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 217-233.

Gooding, D.G., Tallent, K.A. & Hegyi, J.V. (2001). Cognitive slippage in schizotypal individuals. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 750-756.

Gottesman, I.I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. New York: Freeman.

Gottesman, I.I. & Shields, J. (1982). *Schizophrenia. The epigenetic puzzle*. Cambridge: Cambridge University Press.

Grabe, H.J. & Freyberger, H.J. (2001). Die schizotype Störung nach ICD-10 – Begründungszusammenhänge für ein anderes Störungsverständnis. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Grossberg, S. (1999). How does the cerebral cortex work? Learning, attention, and grouping by the laminar circuits of visual cortex. *Spatial Vision*, 12, 163-185.

Grove, W.M. (1982). Psychometric detection of schizotypy. *Psychological Bulletin*, 92, 27-38.

Grube, B.S., Bilder, R.M. & Goldman, R.S. (1998). Meta-analysis of symptom factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 31, 113-120.

Gruszka, A. (1999). Relationships between basic personality dimensions and the attentional mechanism of cognitive inhibition. *Polish Psychological Bulletin*, 30, 129-142.

Gruzelier, J. (1996). The factorial structure of schizotypy: Part I. Affinities with syndromes of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 611-620.

Gruzelier, J., Burgess, A., Stygall, J., Irving, G. & Raine, A. (1995). Patterns of cognitive asymmetry and syndromes of Schizotypal personality. *Psychiatry Research*, 56, 71-79.

Gunderson, J.G., Siever, L.J. & Spaulding, E. (1983). The search for a schizotype: Crossing the border again. *Archives of General Psychiatry*, 40, 15-22.

Gur, R.E., Mozley, D., Resnick, S.M., Levick, S., Erwin, R., Saykin, A.J. & Gur, R.C. (1991). Relations among clinic scales in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 148, 472-478.

Häfner, H. (2000). *Das Rätsel Schizophrenie: Eine Krankheit wird entschlüsselt*. München: Verlag C.H. Beck.

Hanewinkel, R. & Ferstl, R. (1996). Effects of modality shift and motor response shift on simple reaction time in schizophrenia patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 459-463.

- Hautzinger, M. & Meyer, T. D. (2001). Prospektive Studien im Bereich der psychometrischen High-risk-Forschung. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze* (S.233-250). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Hasenfratz, M. & Bättig, K. (1992). Action profiles of smoking and caffeine: Stroop effect, EEG, and peripheral physiology. *Pharmacological Biochemical Behaviour*, 42, 155-161.
- Hautzinger, M., Gauggel, S. & Becker, E. (1992). Reaktionszeiten bei Personen mit „erhöhtem Psychoseerisiko“ und bei remittierten depressiven und schizophrenen Patienten. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 21, 172-181.
- Heinrichs, W.R. (1993). Schizophrenia and the brain. Conditions for a neuropsychology of madness. *American Psychologist*, 48, 221-233.
- Hewitt, J.K. & Claridge, G.S. (1989). The factor structure of schizotypy in a normal population. *Personality and Individual Differences*, 10, 323-330.
- Höfer, I., Della Casa, V. & Feldon, J. (1999). The interaction between schizotypy and latent inhibition: modulation by experimental parameters. *Personality and Individual Differences*, 26, 1075-1088.
- Holzman, P. S. (1992). Behavioral markers of schizophrenia useful for genetic studies. *Journal of Psychiatry Research*, 26 (4), 427-445.
- Iacono, W.G., Moreau, M., Beiser, M., Fleming, J.A.E. & Lin, T.Y. (1992). Smooth-pursuit eye tracking in first-episodic patients and their relatives. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 104-116.
- Ismail, B., Cantor-Graae, E. & McNeil, T.F. (1998). Neurological abnormalities in schizophrenic patients and their siblings. *American Journal of Psychiatry*, 155, 84-89.
- Jablensky, A. (1984). Epidemiological and clinical research as a guide in the search for risk factors and biological markers. *Journal of Psychiatric Research*, 18, 541-556.
- Joormann, J. & Straube, E.R. (1998). Negatives Priming und Schizotypie: Einflüsse der Variation von Aufgabenstellung und Zeitparametern. *Vortrag: 41. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs), 27.9.-01.10.1998 in Dresden.*
- Kabisch, B. (2002). *Systematische Untersuchung des Negativen Priming Effekts unter Berücksichtigung der spezifischen Anforderungen an die Methodologie bei Untersuchungen an psychiatrischen Patientenpopulationen.* Dissertation, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Jena.
- Kane, M., Hasher, L, Stoltzfus, E.R., Zacks, R.T. & Connelly, S.L. (1994). Inhibitory attentional mechanisms and aging. *Psychology and Aging*, 9, 103-112.

Kathmann, N. (2001). Neurokognitive Grundlagen schizophrener Symptome: Ein Überblick. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30, 241-250.

Keefe, R.S.E. (2000). Working memory dysfunction and its relevance to schizophrenia. In T. Sharma & P. Harvey (Eds), *Cognition in Schizophrenia*. New York: Oxford University Press.

Keefe, R.S.E., Silverman, J.M., Lees Roitman, S.E., Harvey, P.D., Duncan, A., Alroy, D., Siever, L.J., Davis, K.L. & Mohs, R.C. (1994). Performance of nonpsychotic relatives of schizophrenic patients on cognitive tests. *Psychiatry Research*, 53, 1-12.

Keller, F., Jahn, T. & Klein, C. (2001). Anwendung von taxonomischen Methoden und von Mischverteilungsmodellen zur Erfassung der Schizotypie. In B. Andresen & R. Maß (Hrg.), *Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe.

Kelley, M.P. & Coursey, R.D. (1992). Factor structures of schizotypy scales. *Personality and Individual Differences*, 13, 723-731.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A, Spellman, M. & Walsh, D. (1993a). The Roscommon Family Study I. Methods, diagnosis of probands, and risk of schizophrenia in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50, 527-540.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A, Spellman, M. & Walsh, D. (1993b). The Roscommon Family Study III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50, 781-788.

Kendler, K.S. & Diehl, S.R. (1993). The genetics of schizophrenia: A current genetic-epidemiologic perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 261-285.

Kendler, K.S., Gruenberg, A.M. & Tsuang, M.T. (1985). DSM-III family study of the non-schizophrenic psychotic disorders. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1098-1105.

Kerns, J.G. & Berenbaum, H. (2002). Cognitive impairments associated with formal thought disorder in people with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 211-224.

Kety, S.S. & Ingraham, L.J. (1992). Genetic transmission and improved diagnosis of schizophrenia from pedigrees of adoptees. *Journal of Psychiatric Research*, 26, 247-255.

Kety, S.S., Rosenthal, D., Wender, P.H., Schulsinger, F. & Jacobsen, B. (1975). Mental illness in the biological and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic: A preliminary report based on psychiatric interviews. In R. Fieve, D. Rosenthal & h. Brill (Eds.), *Genetic Research in Psychiatry* (147-165). Baltimore, MD: Johns Hopkins Press.

- Kim, D., Raine, A., Triphon, N. & Green, M.F. (1992). Mixed handedness and features of Schizotypal personality in a nonclinical sample. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 133-135.
- Kincannon, J.C. (1968). Prediction of standard MMPI scale scores from 71 items : the Mini-Mult. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 32, 319-325.
- Klein, C., Andresen, B. & Jahn, T. (1997). Erfassung der schizotypen Persönlichkeit nach DSM-III-R: Psychometrische Eigenschaften einer autorisierten deutschsprachigen Übersetzung des „Schizotypal Personality Questionnaire“ (SPQ) von Raine. *Diagnostica*, 43 (4), 347-369.
- Klein, C., Andresen, B. & Jahn, T. (2001). Konstruktvalidierung der deutschsprachigen Adaptation des Schizotypal Personality Questionnaires (SPQ) von Raine (1991). In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze* (S. 349-378). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Kopp, B. & Rist, F. (1994). Error-correcting behavior in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 13, 11-22.
- Kraepelin, E. (1913). *Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (8. Auflage). Leipzig: J.A. Barth-Verlag.
- Kremen, W.S., Faraone, S.V., Toomey, R., Seidman, L.J. & Tsuang, M.T. (1998). Sex differences in self-reported Schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. *Schizophrenia Research*, 34, 27-37.
- Kwapil, T.R., Miller, M., Zinser, M., Chapman, J. & Chapman, L. (1997). Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: a partial replication. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 491-495.
- Kwapil, T.R. (1998). Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia-spectrum disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 107 (4), 558-565.
- Langdon, R. & Coltheart, M. (1999). Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition*, 71, 43-71.
- Larrison, A.L., Briand, K.A. & Sereno, A.B. (1999). Nicotine, caffeine, alcohol and schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 27, 101-108.
- Launay, G. & Slade, P. (1981). The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*, 2, 221-234.
- Laurent, A., Biloa-Tang, M., Bougerol, T., Duly, D., Anchisi, A.-M., Bosson, J.-L., Pellat, J., d'Amato, T. & Dalery, J. (2000). Executive/attentional performance and measures of schizotypy in patients with schizophrenia and their nonpsychotic first-degree relatives. *Schizophrenia Research*, 46, 269-283.

Lencz, T. & Raine, A. (1995). Schizotypal Personality: Synthesis and future direction. In: A. Raine, T. Lencz & A. Mednick (Eds.), *Schizotypal Personality* (pp. 429-459). Cambridge: Cambridge University Press.

Lenzenweger, M. F. (1994). Psychometric high-risk paradigm, perceptual aberrations, and schizotypy: An update. *Schizophrenia Bulletin*, 20 (1), 121-135.

Lenzenweger, M.F. & Gold, J.M. (2000). Auditory working memory and verbal recall memory in schizotypy. *Schizophrenia Research*, 42, 101-110.

Lenzenweger, M.F. (1993). Explorations in schizotypy and the psychometric high-risk paradigms. In L.J. Chapman, J.P. Chapman & D.C. Fowles (Eds.). *Progress in experimental personality and psychopathology. Vol. 16* (pp. 66-136). New York: Springer.

Levey, L.I., Holzman, P.S., Matthysse, S. & Mendell, N.R. (1994). Eye tracking and schizophrenia: A selective literature review. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 47-62.

Lieberman, R.P., Jacobs, H.E., Bone, S.E., Foy, D.W., Donahoe, C.P., Falloon, I.R.H., Blackwell, G. & Wallace, C.J. (1986). Fertigkeitstraining zur Anpassung Schizophrener an die Gesellschaft. In W. Böker & H.-D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.

Liddle, P.F. & Barnes, T.R.E. (1990). Syndroms in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 558-561.

Liddle, P.F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positiv-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151.

Lipp, O.V., Siddle, D.A.T. & Arnold, S.L. (1994). Psychosis proneness in a non-clinical sample II: A multi-experimental study of "attentional malfunctioning". *Personality and Individual Differences*, 17, 405-424.

Lohr, J.B. & Flynn, K. (1992). Smoking and schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 8, 93-102.

Loughland, C.M. & Williams, L.M. (1997). A cluster analytic study of schizotypal trait dimensions. *Personality and Individual Differences*, 23, 877-883.

Lowe, D.G. (1979). Strategies, context, and the mechanisms of response inhibition. *Memory and Cognition*, 7, 382-389.

Lubow, R.E. & Gewirtz, J.C. (1995). Latent inhibition in human: Data, theory, and implications for schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 117, 87-103.

Lykouras, L., Oulis, P., Daskalopoulou, E., Psarros, K. & Christodoulou, G.N. (2001). Clinical sytypes of schizophrenic disorders: A cluster analytic studie. *Psychopathology*, 34, 23-28.

Maier, W., Franke, P., Kopp, B., Hardt, J., Hain, C. & Rist, F. (1994). Reaction time paradigms in subjects at risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 13, 35-43.

Maier, W. & Lichtermann, D. (1993). Die familiäre Häufung affektiver Erkrankungen – Eine Übersicht über neuere familiengenetische Arbeiten. *Nervenheilkunde*, 12, 34-40.

Maier, W., Lichtermann, D., Mingos, J. & Heun, R. (1994). Personality disorders among the relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 481-493.

Maier, W., Lichtermann, D., Mingos, J., Hallmayer, J., Heun, R., Benkert, O. & Levinson, D.F. (1993). Continuity and discontinuity of affective disorders in schizophrenia. Results of a controlled family study. *Archives of General Psychiatry*, 50, 871-883.

Martinez Suarez, P.C., Lemos Giraldez, S., Inda Caro, M., Paino Pineiro, M. & Lopez-Rodrigo, A. (1999). Cognitive features of schizotypal personality. *Psychology in Spain*, 3, 160-167.

Mass, R., Bardong, C., Kindl, K. & Dahme, B. (2001). Relationship between cannabis use, schizotypal traits, and cognitive function in healthy subjects. *Psychopathology*, 34, 209-214.

Mass, R., Junk, U., Bardong, C. & Kindl, K. (2001). Evaluation eines ökonomischen Verfahrens zur Messung des „Negative-Priming“-Effekts. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze* (S. 527-538). Göttingen: Hogrefe-Verlag.

May, C. P., Kane, M. J. & Hasher, L. (1995). Determinants of negative priming. *Psychological Bulletin*, 118, 35-54.

McDowd, J.M., Filion, D.L., Harris, M.J. & Braff, D.L. (1993). Sensory gating and inhibitory function in late-life schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 733-746.

Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827-838.

Meehl, P. E. (1989). Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46, 935-944.

Meehl, P. E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4, 1-99.

Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2001). Erfüllen psychometrische Schizotypie-Indikatoren die Kriterien für Vulnerabilitätsmarker? – Versuch einer Bewertung. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze* (S. 323-348). Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Meyer, T.D. & Hautzinger, M. (1999). Two-year stability of Psychosis Prone-ness Scales and their relations to personality disorder traits. *Journal of Personality Assessment*, 73, 472-488.

Miers, T.,C. & Raulin, M.L. (1987). Cognitive Slippage Scale. In K. Corcoran & J. Fischer (Eds), *Measures for clinic practice: A sourcebook* (pp 125-127). New York: Free Press.

Miller, M.B., Chapman, J.P., Chapman. L.J. & Collins, J. (1995). Task difficulty and cognitive deficits in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 251-258.

Milliken, B., Joordens, S., Merikle, P. M. & Seiffert, A. E. (1998). Selective attention: a reevaluation of the implications of negative priming. *Psychological Review*, 105, 203-29.

Mishlove, M. & Chapman, L.J. (1985). Social anhedonia in the prediction of psychosis proneness. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 384-396.

Moldin, S.O., Gottesman, I.I. & Erlenmeyer-Kimling, L. (1987). Psychometric validation of psychiatric diagnoses in the New York high-risk study. *Psychiatry Research*, 22, 159-177.

Moritz, S. & Mass, R. (1997). Reduced cognitive inhibition in schizotypy. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 365-376.

Moritz, S., Andresen, B., Kretschmer, G., Probsthein, E., Martin, T., Domin, F. & Krausz, M. (2001). Negatives Priming bei Hochschizotypen unter Variation des Vorausreiz-Zielreiz-Intervalls. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklung und biopsychologische Forschungsansätze* (S. 527-538). Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Moritz, S., Andresen, B., Probsthein, E., Martin, T., Domin, F., Kretschmer, G., Krausz, M., Lambert, M. & Naber, D. (2000) Stimulus onset asynchronicity as a modulator of negative priming in schizotypy. *Personality & Individual Differences*, 29, 649-657.

Moritz, S., Mass, R. & Junk, U. (1998). Further evidence of reduced negative priming in positive schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 24, 521-530.

Morrison, R.L., Bellack, A.S., Wixted, J.T. & Mueser, K.T. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. A cluster analytic approach. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 377-384.

- Mutaner, C., Garcia-Sevilla, L., Fernandez, A. & Torrubia, R. (1988). Personality dimensions, schizotypia borderline personality traits and psychosis proneness. *Personality and Individual Differences*, 9, 257-268.
- Neill, W. T. & Valdes, L. A. (1992). Persistence of negative priming: Steady state or decay? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 18, 565-576.
- Neill, W. T., Valdes, L. A., Terry, K. M. & Gorfein, D. S. (1992). Persistence of negative priming: II. Evidence for episodic trace retrieval. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 18, 993-1000.
- Neill, W.T., Lissner, L.S. & Beck, J.L. (1990). Negative priming in same-different matching: Further evidence for central locus of inhibition. *Perception & Psychophysics*, 48, 398-400.
- Neumann, E. & De Schepper, B.G. (1992). An inhibition based fan effect: Evidence for an active suppression mechanism in selective attention. *Canadian Journal of Psychology*, 46, 1-40.
- Nielsen, T.C. & Petersen, K.E. (1976). Electrodermal correlates of extraversion, trait anxiety and schizophrenism. *Scandinavian Journal of Psychology*, 17, 73-80.
- Nuechterlein, K.H. & Dawson, M.E (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E., Gitlin, M., Ventura, J., Goldstein, M.J., Snyder, K.S., Yee, C.M. & Mintz, J. (1992). Developmental processes in schizophrenic disorders: Longitudinal studies of vulnerability and stress. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 387-425.
- Nunn, J.A., Rizza, F. & Peters, E.R. (2001). The incidence of schizotypy among cannabis and alcohol users. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 741-748.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Park, J. & Kanwisher, N. (1994). Negative priming for spatial locations: identity mismatching, not distractor inhibition. *Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 20, 613-23.
- Park, S., Lenzenweger, M.F., Püschel, J. & Holzman, P.S. (1996). Attentional Inhibition in schizophrenia and schizotypy: A spatial negative priming study. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1, 125-149.
- Parnas, J., Cannon, T. D., Jacobsen, B., Schulsinger, H., Schulsinger, F. & Mednick, S. A. (1993). Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers: Results from the Copenhagen high-risk study. *Archives of General Psychiatry*, 50, 707-714.

- Peters, E.R., Pickering, A.D. & Hemsley, D.R. (1994). "Cognitive inhibition" and positive symptomatology in schizotypy. *British Journal of Clinical Psychology*, 33, 33-48.
- Poreh, A.M. (1994). Reexamination of mixed handedness in psychose-prone college students. *Personality and Individual Differences*, 17, 445-448.
- Poreh, A.M., Levin, J., Teves, H. & States, J. (1997). Mixed handedness and Schizotypal personality in a nonclinical sample – The role of task demand. *Personality and Individual Differences*, 23, 501-507.
- Provest, S. C. & Woodward, R. (1991). Effects of nicotine gum on repeated administration of the Stroop test. *Psychopharmacology*, 104, 536-540.
- Rado, S. (1953). Dynamics and classification of disorder behavior. *American Journal of Psychiatry*, 110, 406-416.
- Raine, A. & Allbutt, J. (1989). Factors in schizoid personality. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 31-40.
- Raine, A. & Baker, L. (1992). The Schizotypal Personality Questionnaire: Genetics, psychophysiology, Neuropsychology and gender differences. *Western Psychological Association*, Portland, Oregon, April 30 – May 3.
- Raine, A. (1991). The SPQ: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17 (4), 555-564.
- Raine, A. (1992). Sex differences in schizotypal personality in a nonclinical population. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 361-364.
- Raine, A., Reynolds, C., Lencz, T., Scerbo, A., Triphon, N. & Kim, D. (1994). Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. *Schizophrenia Bulletin*, 20 (1), 191-201.
- Raulin, M.L. & Wee, J.L. (1984). the development and initial validation of a scale of social fear. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 780-784.
- Raulin, M.L. (1984). development of a scale to measure intense ambivalence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 63-72.
- Richardson, A.J. (1994). Dyslexia, handedness and syndromes of psychosis-proneness. *International Journal of Psychophysiology*, 18, 251-263.
- Richardson, A.J. (1997). Dyslexia and schizotypy. In G. Glaridge (Ed.), *Schizotypy. Implications for illness and health*. Oxford: Oxford University Press.
- Rosa, A., van Os, J., Fananas, L., Barrante, N., Caparros, B., Gutierrez, B. & Obiols, J. (2000). Developmental instability and schizotypy. *Schizophrenia Research*, 43, 125-134.

- Rossi, A. & Daneluzzo, E. (2002). Schizotypal dimensions in normals and schizophrenic patients: a comparison with other clinical samples. *Schizophrenia Research*, 54, 67-75.
- Sass, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M. & Houben, I. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Scherbarth-Roschmann, P. & Hautzinger, M. (1991). Zur psychometrischen Erfassung von Schizotypie: Methodische Überprüfung und erste Validierung von zwei Skalen zur Erfassung von Risikomeerkmalen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 238-250.
- Sham, P.C., Jones, P., Russeell, A., Gilvarry, K., Bebbington, P., Lewis, S., Toone, B. & Murry, R. (1994). Age at onset, sex, and familial psychiatric morbidity in schizophrenia. Camberwell collaborative psychosis study. *British Journal of Psychiatry*, 165, 466-473.
- Shaw, J., Claridge, G. & Clark, K. (2001). Schizotypy and the shift from dextrality: a study of handedness in a large non-clinical sample. *Schizophrenia Research*, 50, 181-189.
- Siever, L.J., Silverman, J.M., Horvath, T.B., Klar, H., Coccaro, E., Keefe, R.S.E., Pinkham, L., Rinaldi, P., Mobs, R.C. & Davis, K.L. (1990). Increased morbid risk for schizophrenia-related disorders in relatives of Schizotypal personality disorder patients. *Archives of General Psychiatry*, 47, 634-640.
- Skosnik, P.D., Spatz-Glenn, L. & Park, S. (2001). Cannabis use is associated with schizotypy and attentional disinhibition. *Schizophrenia Research*, 48, 83-92.
- Smith, D.A., Mar, C.M. & Turoff, B.K. (1998). The structure of schizophrenic symptoms: a meta-analytic confirmatory factor analysis. *Schizophrenia Research*, 31, 57-70.
- Spitzer, M. (1993). Assoziative Netzwerke, formale Denkstörungen und Schizophrenie: Zur experimentellen Psychopathologie sprachabhängiger Denkprozesse. *Nervenarzt*, 64, 147-159.
- Spitzer, M., Weisbrod, M., Winkler, S. & Maier, S. (1997). Ereigniskorrelierte Potentiale bei semantischen Sprachverarbeitungsprozessen schizophrener Patienten. *Nervenarzt*, 68, 212-225.
- Steel, C., Hemsley, D.R. & Jones, S. (1996). "Cognitive inhibition" and schizotypy as measured by the Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences. *Personality and Individual Differences*, 20, 769-773.
- Stirling, J.D., Hellewell, J.S. & Quraishi, N. (1998). Self-monitoring dysfunction and the schizophrenic symptoms of alien control. *Psychological Medicine*, 28, 675-683.

- Stoltzfus, E.R., Hasher, L., Zacks, R.T., Ulivi, M.S. & Goldstein, D. (1993). Investigation of inhibition and interference in younger and older adults. *Journal of Gerontology*, 48, 179-188.
- Straube, E.R. & Oades, R.D. (1992). *Schizophrenia: Empirical research and findings*. San Diego: Academic Press.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 217-244.
- Stuart, G.W., Pantelis, C., Klimidis, S. & Minas, I.H. (1999). The three-syndrome model of schizophrenia: meta-analysis of an artefact. *Schizophrenia Research*, 39, 233-242.
- Sturgill, D.S. & Ferraro, F.R. (1997). Predicting negative priming: Effects of schizotypy, cognitive failures, and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 23, 291-304.
- Suhr, J.A. & Spitznagel, M.B. (2001a). Factor versus cluster models of Schizotypal traits. I: A comparison of unselected and high Schizotypal samples. *Schizophrenia Research*, 52, 231-239.
- Suhr, J.A. & Spitznagel, M.B. (2001b). Factor versus cluster models of Schizotypal traits. II: relation to neuropsychological impairment. *Schizophrenia Research*, 52, 241-250.
- Suslow, T. & Arolt, V. (1998). Die Erfassung negativer Schizotypie: Schamangst anstatt flacher Affekt? *Psychologische Beiträge*, 40, 171-185.
- Suter, T.W., Buzzi, R., Woodson, P.P. & Bättig, K. (1983). Psychophysiological correlates of conflict solving and cigarette smoking. *Active Nervous Supplement*, 25, 261-272.
- Taylor, M.A. (1992). Are schizophrenia and affective disorders related? A selective literature review. *American Journal of Psychiatry*, 149, 22-32.
- Thaker, G., Adami, H., Moran, M., Lahti, A., & Cassady, S. (1993). Psychiatric illnesses in families of subjects with schizophrenia-spectrum personality disorders: High morbidity risks for unspecified functional psychoses and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 150 (1), 66-71.
- Tienari, P., Lathi, I., Sorri, A., Naarsala, M., Moring, J. & Wahlberg, K.E. (1989). The Finish adoptive family study of schizophrenia: Possible joint effects of genetic vulnerability and family environment. *British Journal of Psychiatry*, 155, 29-32.
- Tipper, S. P. & Cranston, M. (1985). Selective attention and priming: Inhibitory and facilitatory effects of ignored primes. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 37A, 591-611.

Tipper, S. P. (1985). The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 37A, 571-590.

Tipper, S. P., Weaver, B. & Milliken, B. (1995). Spatial negative priming without mismatching: Comment on Park and Kanwisher (1994). *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21, 1220-1229.

Tipper, S. P., Weaver, B., Cameron, S., Brehaut, J.C. & Bastedo, L. (1991). Inhibitory mechanisms of attention in identification and localization tasks: Time course and disruption. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 681-692.

Tipper, S.P. & Driver, J. (1988). Negative priming between pictures and words in a selective attention task: Evidence for semantic processing of ignored stimuli. *Memory and Cognition*, 16, 64-70.

Tipper, S.P., Brehaut, J.C. & Driver, J. (1990). Selection of moving and static objects for control of spatially directed action. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 492-504.

Tipper, S.P., McQueen, G.M. & Brehaut, J.C. (1988). Negative priming between response modalities: Evidence for the central locus of inhibition in selective attention. *Perception & Psychophysics*, 43, 45-52.

Torgersen, S. (1985). Relationship of Schizotypal personality disorder to schizophrenia: Genetics. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 554-563.

Torgersen, S., Edvardsen, J., Oien, P.A., Onstad, S., Skre, I., Lygren, S. & Kringle, E. (2002). Schizotypal personality disorder inside and outside the schizophrenic spectrum. *Schizophrenia Research*, 54, 33-38.

Tsuang, M.T., Stone, W.S., Tarbox, S.I. & Faraone, S.V. (2002). An integration of schizophrenia with schizotypy: identification of Schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. *Schizophrenia Research*, 54, 169-175.

Venables, P. H. & Bailes, K. (1994). The structure of schizotypy, its relation to subdiagnoses of schizophrenia and to sex and age. *British Journal of Clinical Psychology*, 33, 277-294.

Venables, P. H. (1995). Schizotypal status as a developmental stage in studies of risk for schizophrenia. In A. Raine, T. Lencz & S. A. Mednick (Eds.), *Schizotypal Personality* (pp. 107-131). Cambridge University Press.

Verdoux, H. & van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research*, 54, 59-65.

Vollema, M.G. & Hoijtink, H. (2000). The multidimensionality of self-report schizotypy in a psychiatric population: An analysis using multidimensional Rasch models. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 565-575.

- Vollema, M.G. & van den Bosch, R.J. (1995). The multidimensionality of schizotypy. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 19-31.
- Watson, F.L. & Tipper, S.T. (1997). Reduced negative priming in schizotypal subjects does reflect reduced cognitive inhibition. *Cognitive Neuropsychiatry*, 2, 67-79.
- Wesnes, K. & Warburton, D.M. (1983). Smoking, nicotine and human performance. *Pharmacological Therapy*, 21, 189-208.
- Wilder-Willis, K.E., Shear, P.K., Steffen, J.J. & Borkin, J. (2002). The relationship between cognitive dysfunction and coping abilities in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 55, 259-267.
- Wilkins, S. & Venables, P. H. (1992). Disorder of attention in individuals with schizotypal personality. *Schizophrenia Bulletin*, 18 (4), 717-723.
- Williams, L. & Beech, A. (1997). Investigations of cognitive inhibitory processes in schizotypy and schizophrenia. In G. Claridge (Ed.), *Schizotypy, Implications for illness and health*. Oxford: Oxford University Press.
- Williams, J.H., Wellman, N.A., Allan, L.M., Taylor, E., Tonin, J., Feldon, J. & Rawlins, J.N. (1996). Tobacco smoking correlates with Schizotypal and borderline personality traits. *Personality and Individual Differences*, 20, 267-270.
- Williams, L. M. (1995). Further evidence for a multidimensional personality disposition to schizophrenia in terms of cognitive inhibition. *British Journal of Clinical Psychology*, 34, 193-213.
- Williams, L. M. (1996). Cognitive inhibition and schizophrenic symptom subgroups. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 139-151.
- Wittchen, H.U., Sass, H., Zaudig, M. & Köhler, K. (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-III-R*. Weinheim: Beltz.
- Wolfradt, U. & Straube, E.R. (1998). Factor structure of schizotypal traits among adolescents. *Personality and Individual Differences*, 24, 201-206.
- Wolfradt, U., Bischoff, N., Joormann, J., Paelecke, M. & Straube, E.R. (2001). Schizotypische Risikomerkmale in verschiedenen Altersgruppen. Eine empirische Studie an Jugendlichen und jungen Erwachsenen. In B. Andresen & R. Maß (Hrg.), *Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe.
- Yaralian, P., Raine, A., Lencz, T., Hooley, J., Bihle, S.E., Mills, S. & Ventura, J. (2000). Elevated levels of cognitive-perceptual deficits in individuals with a family history of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, 46, 57-63.
- Yee, P.L. (1991). Semantic inhibition of ignored words during a figure classification task. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 43A, 127-153.

Zubin, J. (1990). Ursprünge der Vulnerabilitätstheorie. In R. Olbrich (Hrsg.). *Therapie der Schizophrenie* (S. 42-52). Stuttgart: Kohlhammer.

Anhang

Anhang A

1 Abbildungsverzeichnis

2 Tabellenverzeichnis

1 Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: VIERFELDERTASTATUR FÜR DAS NP-EXPERIMENT.....	62
ABBILDUNG 2: TRIALABFOLGE DES LOKALISATIONS PRIMINGS. DIE BLAUE ZAHL IST DER ZU BEACHTENDE STIMULUS.....	63
ABBILDUNG 3: TRIALABFOLGE DES IDENTITÄTS PRIMINGS. DIE HELLE ZAHL IST DER ZU BEACHTENDE STIMULUS.....	64
ABBILDUNG 4: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES VERSUCHSABLAUFS ZUM NP- EXPERIMENT.....	65
ABBILDUNG 5: VERTEILUNG DER OBEREN- UND UNTEREN 15% DER WERTEVERTEILUNG AUF DEM KOGNITIV-PERZEPTIVEN UND DEM INTERPERSONELLEN FAKTOR DES SPQ.....	79
ABBILDUNG 6: PROFIL AUSPRÄGUNG DER EINZELNEN CLUSTER.....	82
ABBILDUNG 7: NP-EFFEKT FÜR ALLE RSIS BEI DEN NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYPEN PROBANDEN IN F1 UND F2 MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	90
ABBILDUNG 8: NP-EFFEKT FÜR SÄMTLICHE RSIS BEI DEN PROBANDEN IN DEN CLUSTERN MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	91
ABBILDUNG 9: SIGNIFIKANTER NP-EFFEKT FÜR NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYPE PROBANDEN DEFINIERT AUF BASIS DER EINZELNEN SPQ-SKALEN MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	93
ABBILDUNG 10: SIGNIFIKANTER EFFEKT IN DER AUSPRÄGUNG DER SKALENWERTE IM SPQ FÜR PROBANDEN MIT REDUZIERTEM UND AUSGEPRÄGTEM NP-EFFEKT AUF BASIS DER EINZELNEN RSIS MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	94
ABBILDUNG 11: NP-EFFEKT FÜR ALLE RSIS BEI DEN NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYPEN PROBANDEN IN F1 UND F2 MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	108
ABBILDUNG 12: NP-EFFEKT FÜR SÄMTLICHE RSIS BEI DEN PROBANDEN IN DEN CLUSTERN MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	109
ABBILDUNG 13: SIGNIFIKANTER NP-EFFEKT FÜR NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYPE PROBANDEN DEFINIERT AUF BASIS DER EINZELNEN SPQ-SKALEN MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.....	111

ABBILDUNG 14: UNTERSCHIEDE IN DER AUSPRÄGUNG DER SKALENWERTE IM SPQ FÜR PROBANDEN MIT REDUZIERTEM UND AUSGEPRÄGTEM NP-EFFEKT AUF BASIS DER EINZELNEN RSIS MIT DEM STANDARDFEHLER DES MITTELWERTES.	113
--	-----

2 Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: SCHIZOTYPISCHE PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG (DSM-IV:301.22)	8
TABELLE 2: DARSTELLUNG VERSCHIEDENER SPATIALER NP-PARADIGMEN.....	42
TABELLE 3: ÜBERSICHT ÜBER BISHERIGE EXPERIMENTELLE STUDIEN ZUM ZUSAMMENHANG VON NEGATIVEM PRIMING UND SCHIZOTYPIE.....	46
TABELLE 4: DIE SPQ-SKALEN MIT IHREN ABKÜRZUNGEN UND ITEMANZAHLEN	56
TABELLE 5: AUSGEWÄHLTE ITEMS FÜR DAS KURZSCREENING MIT DEN PROZENTUALEN ANGABEN DER BEJAHTEN ANTWORTEN	57
TABELLE 6: ALTER- UND GESCHLECHTERVERTEILUNG DER 166 IN DIE EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG EINGEGANGENEN PROBANDEN.....	59
TABELLE 7: BESCHREIBUNG DER NEUN SKALEN DER SCL-90-R.....	61
TABELLE 8: RETESTRELIABILITÄTEN (CRONBACHS A) VON UNGEFÄHR 3-6 MONATEN BEI 55 PROBANDEN UND VERGLEICH DER RELIABILITÄTEN MIT KLEIN ET AL. (1997) UND RAINE (1991)	73
TABELLE 9: LADUNGEN DER SPQ-SKALEN AUF DEN FAKTOREN DER ZWEIFAKTORENLÖSUNG IM VERGLEICH ZU KLEIN ET AL. (1997).....	74
TABELLE 10: MITTLERE WERTE AUF DEN EINZELNEN SPQ-SKALEN NACH GESCHLECHTERN GETRENNT	75
TABELLE 11: MITTLERE WERTE IM SPQ FÜR GESAMT- UND FAKTORWERTE NACH GESCHLECHTERN GETRENNT	76
TABELLE 12: LADUNGEN DER SPQ-SKALEN AUF DEN FAKTOREN DER ZWEIFAKTORENLÖSUNG IM VERGLEICH ZUR SCREENINGUNTERSUCHUNG	77
TABELLE 13: MITTLERES ALTER DER NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYPEN PROBANDEN IN F1 UND F2 NACH GESCHLECHTERN GETRENNT.....	78
TABELLE 14: MITTLERE WERTE IN DEN EINZELNEN SPQ-SKALEN NACH GESCHLECHTERN GETRENNT	80
TABELLE 15: DISTANZ ZWISCHEN DEN CLUSTERZENTREN	81
TABELLE 16: MITTLERE PROFIL AUSPRÄGUNG DER EINZELNEN CLUSTER AUF DEN SPQ-SKALEN.	82

TABELLE 17: MITTLERES ALTER DER PROBANDEN UND GESCHLECHTER- VERTEILUNG IN DEN FÜNF CLUSTERN.	83
TABELLE 18: MITTLERES ALTER DER PROBANDEN UND GESCHLECHTER- VERTEILUNG IN DEN GRUPPEN.	84
TABELLE 19: T-TEST FÜR GEPAARTE STICHPROBEN, BEI F1 (NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYP) UND F2 (NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYP), ZUR ÜBERPRÜFUNG OB, EIN NP- EFFEKT FÜR ALLE RSIS ERZIELT WERDEN KANN.	85
TABELLE 20: T-TEST FÜR GEPAARTE STICHPROBEN BEI ALLEN CLUSTERN ZUR ÜBERPRÜFUNG, OB EIN NP- EFFEKT FÜR ALLE RSIS ERZIELT WERDEN KANN.	86
TABELLE 21: ERGEBNISSE DER VARIANZANALYSE IN DEN GRUPPEN: UNTERSCHIEDE IN DEN REAKTIONSZEITEN.....	87
TABELLE 22: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE ZU GRUPPENUNTERSCHIEDEN IN DER FEHLERRATE IN DER KONTROLLBEDINGUNG UND DER NEGATIVEN PRIMINGBEDINGUNG.....	88
TABELLE 23: MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNG DES NP-EFFEKTES BEI ALLEN RSIS NACH GESCHlechTERN GETRENNT, SOWIE DIE VARIANZANALYTISCHEN ERGEBNISSE.	95
TABELLE 24: ERGEBNISSE DER KOVARIANZANALYSE ZUM AUSSCHLUß DES EFFEKTES DES GESCHLECHTS AUF DEN NP-EFFEKT IN DEN GRUPPEN.....	96
TABELLE 25: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE FÜR UNTERSCHIEDE IM NP-EFFEKT BEI RECHTS-, LINKS- UND GEMISCHTHÄNDIGEN PROBANDEN.....	97
TABELLE 26: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE FÜR UNTERSCHIEDE IM NP-EFFEKT BEI RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN.....	98
TABELLE 27: ERGEBNISSE DER PRODUKT-MOMENT-KORRELATION NACH PEARSON ZWISCHEN DEM GSI UND DEM NP-EFFEKT FÜR ALLE RSIS.	98
TABELLE 28: MITTLERES ALTER DER PROBANDEN UND GESCHLECHTERVER- TEILUNG IN DEN GRUPPEN.	102
TABELLE 29: T-TEST FÜR GEPAARTE STICHPROBEN, BEI F1 (NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYP) UND F2 (NIEDRIG UND HOCH SCHIZOTYP), ZUR ÜBERPRÜFUNG, OB EIN NP- EFFEKT FÜR ALLE RSIS ERZIELT WERDEN KANN. ...	103
TABELLE 30: T-TEST FÜR GEPAARTE STICHPROBEN BEI ALLEN CLUSTERN ZUR ÜBERPRÜFUNG, OB EIN NP-EFFEKT FÜR ALLE RSIS ERZIELT WERDEN KANN....	104
TABELLE 31: ERGEBNISSE DER VARIANZANALYSE IN DER GRUPPE F1 UND DEN CLUSTERN: UNTERSCHIEDE IN DEN REAKTIONSZEITEN.....	105

TABELLE 32: ERGEBNISSE DER VARIANZANALYSE IN DER GRUPPE F2: UNTERSCHIEDE IN DEN REAKTIONSZEITEN.....	106
TABELLE 33: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE ZU GRUPPENUNTERSCHIEDEN IN DER FEHLERRATE IN DER KONTROLLBEDINGUNG UND DER NP-BEDINGUNG	106
TABELLE 34: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE FÜR UNTERSCHIEDE IM NP-EFFEKT BEI RECHTS-, LINKS- UND GEMISCHTHÄNDIGEN PROBANDEN.....	114
TABELLE 35: VARIANZANALYTISCHE ERGEBNISSE FÜR UNTERSCHIEDE IM NP-EFFEKT BEI RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN.	115
TABELLE 36: ERGEBNISSE DER PRODUKT-MOMENT-KORRELATION NACH PEARSON ZWISCHEN DEM GSI UND DEM NP-EFFEKT FÜR ALLE RSIS.	115

Anhang B

1 Allgemeine Fragen zu Beginn der NP-Experimente

2 Instruktionen der NP-Experimente

1 Allgemeine Fragen zu Beginn der NP-Experimente

Geschlecht? (1-Männlich/2-Weiblich):

Gewicht? (gerundet in KG):

Körpergröße? (gerundet in cm):

Brillenträger? (0-Nein/1-Brille/2-Kontaktlinse):

Muttersprache?:

Medikamente?:

Ihr Schulabschluß?:

Höchste Zahl Codieren:

1- Volks-/Hauptschulabschluß

2- Mittlere Reife

3- Fachabitur

4- Abitur

5- abgeschlossene Ausbildung

6- Fachhochschulabschluß

7- Hochschulabschluß

Sind Sie Raucher? (0-Nein/1-X Zigaretten pro Tag):

2 Instruktionen der NP-Experimente

Dieses Experiment besteht aus mehreren Teilen und dauert zirka eine halbe Stunde. Das Rauschen im Hintergrund ist beabsichtigt. Auf dem Bildschirm sehen Sie eine Grafik, die die Handhabung des Tastenfeldes zeigt. Bitte verwenden Sie nur diese Fingerhaltung!

Während dieses Teiles des Experimentes werden jeweils zwei Zahlen in unterschiedlichen Grautönen dargeboten.

Ihre Aufgabe ist es, auf die Zahl im helleren Grauton zu achten, und diese Zahl so schnell wie möglich über das Tastenfeld einzugeben.

Die vier Tasten entsprechen nun von links nach rechts den Zahlen von eins bis vier.

Am Bildschirm sehen Sie, während der folgenden Demonstration rot umrandet, jeweils die korrekter Weise zu betätigende Taste.

Probieren Sie jetzt bitte die Tasten in Ruhe aus.

Es ist für diese Untersuchung extrem wichtig, daß Sie während des gesamten Experimentes, also auch in den Pausen, das kleine Kreuz in der Mitte des Bildschirms mit den Augen fixieren.

Nun ein kleiner Testlauf.

Wenn Sie im Testlauf einen Fehler machen, hören Sie den folgenden Ton.

Achtung: Es geht los!

Fehler: Das war noch nicht ganz richtig – Versuchen Sie es bitte noch einmal!

Richtig: Das war ausgezeichnet – Sie können jetzt mit diesem Teil des Experimentes beginnen. Sollte Ihnen ein Fehler unterlaufen, werden Sie keinen Warnton mehr hören!

Versuchen Sie bitte, so schnell und richtig wie möglich zu antworten!

Achtung: Es geht los!

Nun eine kleine Pause, in der sich Ihre Augen etwas erholen können

Fixieren Sie nun bitte wieder das kleine Kreuz in der Mitte des Bildschirms!

Achtung: Es geht los!

Dieser Teil des Experimentes ist nun beendet - Für den folgenden Abschnitt erhalten Sie neue Instruktionen:

Während dieses Teiles des Experimentes werden jeweils zwei Zahlen dargeboten. Eine in roter und eine in blauer Farbe.

Ihre Aufgabe ist es, auf die Position der blauen Zahl zu achten, und diese so schnell wie möglich über das Tastenfeld einzugeben.

Die Tasten entsprechen nun von links nach rechts den vier Auswahlfeldern auf dem Bildschirm.

Probieren Sie jetzt bitte die Tasten in Ruhe aus!

Es ist für diese Untersuchung extrem wichtig, daß Sie während des gesamten Experimentes, also auch in den Pausen, das kleine Kreuz in der Mitte des Bildschirms mit den Augen fixieren.

Nun ein kleiner Testlauf.

Wenn Sie im Testlauf einen Fehler machen, hören Sie den folgenden Ton.

Achtung: Es geht los!

Fehler: Das war noch nicht ganz richtig – Versuchen Sie es bitte noch einmal!

Richtig: Das war ausgezeichnet – Sie können jetzt mit diesem Teil des Experimentes beginnen. Sollte Ihnen ein Fehler unterlaufen, werden Sie keinen Warnton mehr hören.

Versuchen Sie bitte, so schnell und richtig wie möglich zu antworten!

Achtung: Es geht los!

Nun eine kleine Pause, in der sich Ihre Augen etwas erholen können.

Fixieren Sie nun bitte wieder das kleine Kreuz in der Mitte des Bildschirms!

Achtung: Es geht los!

Dieser Teil des Experimentes ist nun beendet - Für den folgenden Abschnitt erhalten Sie neue Instruktionen:

Nun folgt noch ein computergestützter Fragebogen – bitte folgen Sie den Anweisungen auf dem Bildschirm!

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen, indem Sie auf Tastatur für „stimmt“ zwei mal den linken Pfeil (←), und für „stimmt nicht“ zwei mal den rechten Pfeil (→) betätigen. Nach dem ersten Tastendruck können Sie Ihre Eingabe noch korrigieren. Es gibt in diesem Fragebogen keine richtigen oder falschen Antworten!

Zunächst wählen Sie zur Probe bitte „stimmt nicht“ aus.

„stimmt“ ← → „stimmt nicht“

Wenn Sie bereit sind, mit dem Fragebogen zu beginnen, wählen Sie bitte „stimmt „ aus.

„stimmt“ ← → „stimmt nicht“

Das Experiment ist nun beendet!

Anhang C

1 Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) – Langform

**2 Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) –
Kurzscreening**

3 Händigkeitsfragebogen

4 SCL-90-R

1 Schizotypal Personality Questionnaire-Langform

Code persönliche Daten: *hier Aufkleber!*

**Institut für Psychologie
der
Friedrich-Schiller-Universität**

Abt. Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie

Leitung: Prof. E.R. Straube



Institut für Psychologie der FSU Jena, Am Steiger 3, Haus 1, 07743 Jena

Institut für Psychologie
Am Steiger 3 Haus 1
07743 Jena

Tel.: ++49 3641 945186

Fax: ++49 3641 945182

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer!

Am Lehrstuhl für Klinische Diagnostik, Intervention und Klinische Psychologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena wird für ein Forschungsprojekt mit klinischen Patienten eine Vergleichsstichprobe aus der Bevölkerung gesucht.

Mit Ihrer Hilfe können wir (Abteilung Prof. Dr. E. Straube) eine solche Stichprobe optimal zusammenstellen. Sollten Sie für diese Stichprobe ausgewählt werden, würden wir Sie zu einer weiteren Studie einladen. Ihre Antworten im Fragebogen werden getrennt von ihren persönlichen Daten aufbewahrt. Selbstverständlich können Sie das Deckblatt mit Ihren persönlichen Daten auch selber abtrennen und getrennt abgeben. Eine Zuordnung ist nur mit einem speziellen Schlüssel möglich, der einzig den Leitern des Projektes zugänglich ist.

Als Belohnung verlosen wir unter allen Teilnehmern, die den Fragebogen vollständig ausgefüllt haben 1 x 200 DM und 2 x 100 DM.

Persönliche Daten:

Name, Vorname: _____

Straße: _____

PLZ, Ort: _____

Telefon tags: _____

Telefon abends: _____

Email: _____

Geburtsdatum: _____

Geschlecht: _____

Code persönliche Daten: *hier Aufkleber!*

Instruktion für den Fragebogen:

Sie werden auf den folgenden Seiten eine Reihe von Aussagen und Fragen zu persönlichen Meinungen, Erlebnissen und Verhaltensweisen finden. Bitte geben Sie zu jeder Aussage oder Frage an, ob Sie ihr zustimmen oder nicht zustimmen. Antworten Sie dabei bitte so, wie es für Sie in den letzten Jahren im allgemeinen zutrifft.

Haben Sie manchmal das Gefühl, daß Dinge, die Sie im Fernsehen sehen oder in der Zeitung lesen, für Sie eine ganz besondere Bedeutung haben?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich vermeide es manchmal, an Orte zu gehen, wo sich viele Menschen aufhalten, weil ich dort Angst bekomme.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie Erfahrungen mit dem Übersinnlichen gemacht?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie oftmals Gegenstände oder Schatten für Menschen gehalten oder Geräusche für Stimmen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Andere Menschen halten mich für ein wenig seltsam.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich bin wenig daran interessiert, andere Menschen kennen zu lernen.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Andere Leute finden es manchmal schwierig zu verstehen, was ich sage.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Die Leute finden mich manchmal unnahbar distanziert.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich bin sicher, daß man hinter meinem Rücken über mich redet.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich zum Essen oder ins Kino ausgehe, merke ich, daß mich die Leute beobachten.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich werde sehr nervös, wenn ich höfliche Konversation machen muß.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Glauben Sie an Gedankenübertragung?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals gespürt, daß irgendeine Person oder Kraft um Sie herum ist, auch wenn niemand zu sehen ist?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Die Leute machen manchmal Bemerkungen über mein ungewöhnliches Gehabe und meine eigentümlichen Gewohnheiten.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Ich ziehe es vor, für mich allein zu bleiben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich spreche, springe ich manchmal schnell von einem Thema zum anderen.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich kann meine wahren Gefühle nicht gut durch meine Sprechweise und Mimik ausdrücken.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie oft das Gefühl, daß andere Leute es auf Sie abgesehen haben?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Lassen manche Menschen Bemerkungen über Sie fallen, oder sagen sie Dinge mit einer doppelten Bedeutung?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Werden Sie jemals nervös, wenn jemand hinter Ihnen geht?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Sind Sie sich manchmal sicher, daß andere Menschen Ihre Gedanken lesen können?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn Sie einen Menschen anschauen oder sich selbst im Spiegel betrachten, haben Sie jemals beobachtet, daß sich das Gesicht vor Ihren Augen verändert?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Manchmal denken andere Leute, daß ich ein bißchen merkwürdig bin.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
In Gegenwart anderer Menschen bin ich meistens ganz still.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich vergesse manchmal, was ich gerade zu sagen versuche.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich lache oder lächle selten.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Machen Sie sich manchmal Sorgen darüber, ob Freunde oder Kollegen wirklich redlich und vertrauenswürdig sind?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals ein gewöhnliches Ereignis oder einen gewöhnlichen Gegenstand bemerkt, das oder der für Sie ein besonderes Zeichen darstellte?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich Menschen zum ersten Mal begegne, werde ich ängstlich.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Glauben Sie an das Hellsehen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich höre oft eine Stimme meine Gedanken laut aussprechen.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Manche Menschen denken, daß ich eine sehr wunderliche Person bin.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich finde es schwierig, einen engen emotionalen Kontakt zu anderen Menschen zu haben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Beim Sprechen schweife ich oft zu sehr ab.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Meine „nicht-sprachliche“ Kommunikation (z. B. Nicken oder Lächeln im Gespräch) ist nicht sehr ausgeprägt.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich spüre, daß ich selbst bei meinen Freunden auf der Hut sein muß.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Sehen Sie manchmal besondere Bedeutungen in Anzeigen, Schaufenstern oder in der Art, wie Dinge um Sie herum angeordnet sind?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Fühlen Sie sich oft angespannt, wenn Sie sich in einer Gruppe fremder Menschen befinden?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Können andere Menschen Ihre Gefühle fühlen, auch wenn sie gar nicht anwesend sind?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals Dinge gesehen, die für andere Menschen unsichtbar waren?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Sind Sie der Meinung, daß es außerhalb Ihrer engsten Verwandtschaft niemanden gibt, dem Sie wirklich nahe stehen, oder daß es niemanden gibt, dem Sie vertrauen können oder mit dem Sie über persönliche Probleme reden können?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Manche Menschen finden, daß ich im Gespräch etwas unbestimmt und schwer zu begreifen bin.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Höflichkeiten und gesellige Gesten kann ich nicht gut erwidern.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Erkennen Sie in dem, was andere sagen oder tun, oft versteckte Drohungen oder Demütigungen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie während des Einkaufens das Gefühl, daß andere Menschen Notiz von Ihnen nehmen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Unter Menschen, die ich nicht näher kenne, fühle ich mich sehr unwohl.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Hatten sie bereits Erfahrungen mit Astrologie, Vorhersehen der Zukunft, UFOs, übersinnlicher Wahrnehmung oder dem Sechsten Sinn?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Erscheinen alltägliche Gegenstände ungewöhnlich groß oder klein?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Briefe an Freunde zu schreiben bringt mehr Schwierigkeiten als Gewinn.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich benutze Worte manchmal in einer unüblichen Weise.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich mich mit anderen unterhalte, neige ich dazu, den Blickkontakt zu vermeiden.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Haben Sie die Erfahrung gemacht, daß es am besten ist, andere Leute nicht zu viel über Sie wissen zu lassen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn Sie sehen, daß andere Menschen sich unterhalten, fragen Sie sich dann öfters, ob sie sich über Sie unterhalten?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich würde mich sehr ängstlich fühlen, wenn ich vor einer großen Gruppe von Menschen eine Rede halten müßte.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals das Gefühl gehabt, mit einer anderen Person mittels Gedankenübertragung zu kommunizieren?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wird ihr Geruchssinn manchmal ungewöhnlich sensibel?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Bei geselligen Ereignissen neige ich dazu, im Hintergrund zu bleiben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Neigen Sie in einem Gespräch dazu, vom Thema abzukommen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich habe oft das Gefühl, daß andere es auf mich abgesehen haben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß andere Menschen Sie beobachten?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Fühlen Sie sich jemals plötzlich von entfernten Geräuschen abgelenkt, die Sie normalerweise nicht wahrnehmen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Enge Freunde zu haben bedeutet mir nicht viel.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß die Leute über Sie reden?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Sind Ihre Gedanken manchmal so stark, daß Sie sie fast hören können?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Müssen Sie oft darauf acht geben, daß andere sie nicht übervorteilen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie das Gefühl, daß Sie mit anderen Menschen nicht „warm“ werden können?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich bin eine merkwürdige, ungewöhnliche Person.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Meine Art zu reden ist weder ausdrucksvoll noch lebendig.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich finde es schwierig, meine Gedanken anderen klar mitzuteilen.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Ich habe ein paar exzentrische Gewohnheiten.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Mir ist sehr unbehaglich zumute, wenn ich mit Leuten spreche, die ich nicht gut kenne.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Die Leute sagen gelegentlich, daß das Gespräch mit mir verwirrend ist.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich neige dazu, meine Gefühle für mich zu behalten.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Manchmal starren mich die Leute wegen meines sonderbaren Auftretens an.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

2 SPQ (Kurzscreening)



seit 1558

Friedrich-Schiller-Universität Jena

FSU Jena · Am Steiger 3, Haus 1 · D-07743 Jena

Institut für Psychologie

Abt. Klinische Diagnostik/Intervention und
Klinische Psychologie

Leitung: Prof. Dr. E. R. Straube

Am Steiger 3, Haus 1

D-07743 Jena

Telefon: +49 (0)3641 - 945186

Telefax: +49 (0)3641 - 945182

E-Mail: s7dije@rz.uni-jena.de

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer!

Am Lehrstuhl für Klinische Diagnostik, Intervention und Klinische Psychologie der Friedrich-Schiller Universität Jena wird für ein Forschungsprojekt mit klinischen Patienten eine Vergleichsstichprobe aus der Bevölkerung gesucht.

Mit Ihrer Hilfe können wir (Abteilung Prof. Dr. E. Straube) eine solche Stichprobe optimal zusammenstellen. Sollten wir Sie für diese Stichprobe auswählen, würden wir Sie gerne zu einer weiteren Studie einladen (Dann selbstverständlich gegen eine Aufwandsentschädigung zwischen 8 EUR und 12 EUR).

Kontaktadresse:

Name, Vorname: _____

Straße: _____

PLZ, Ort: _____

Telefon tags: _____

Telefon abends: _____

Email: _____

Geburtsdatum: _____

Geschlecht: _____

Vielen Dank für Ihre Teilnahme! (Bitte wenden)

Instruktion für den Fragebogen:

Sie werden auf der folgenden Seite eine Reihe von Aussagen und Fragen zu persönlichen Meinungen, Erlebnissen und Verhaltensweisen finden. Bitte geben Sie zu jeder Aussage oder Frage an, ob Sie ihr zustimmen oder nicht zustimmen. Antworten Sie dabei bitte so, wie es für Sie in den letzten Jahren im allgemeinen zutrifft.

Haben Sie manchmal das Gefühl, daß Dinge, die Sie im Fernsehen sehen oder in der Zeitung lesen, für Sie eine ganz besondere Bedeutung haben?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Andere Leute finden es manchmal schwierig zu verstehen, was ich sage.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich bin sicher, daß man hinter meinem Rücken über mich redet.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Glauben Sie an Gedankenübertragung?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich spreche, springe ich manchmal schnell von einem Thema zum anderen.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Lassen manche Menschen Bemerkungen über Sie fallen, oder sagen sie Dinge mit einer doppelten Bedeutung?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Werden Sie jemals nervös, wenn jemand hinter Ihnen geht?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Manchmal denken andere Leute, daß ich ein bißchen merkwürdig bin.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich vergesse manchmal, was ich gerade zu sagen versuche.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Machen Sie sich manchmal Sorgen darüber, ob Freunde oder Kollegen wirklich redlich und vertrauenswürdig sind?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals ein gewöhnliches Ereignis oder einen gewöhnlichen Gegenstand bemerkt, das oder der für Sie ein besonderes Zeichen darstellte?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie während des Einkaufens das Gefühl, daß andere Menschen Notiz von Ihnen nehmen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich benutze Worte manchmal in einer unüblichen Weise.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie die Erfahrung gemacht, daß es am besten ist, andere Leute nicht zu viel über Sie wissen zu lassen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wird ihr Geruchssinn manchmal ungewöhnlich sensibel?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß andere Menschen Sie beobachten?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß die Leute über Sie reden?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

3 Händigkeitfragebogen

Ihre Händigkeit? (1-Rechtshänder/2-Linkshänder/0-Ambidexter):

Haben Sie Ihre Händigkeit umgelernt? (0-Nein/1-Ja):

Mit welchem Auge zielen Sie? (1-rechts/2-links/3-abwechselnd):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Schreiben? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Ziehen? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Werfen? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie bei Spielen (Tennis etc.)? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Zähneputzen? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Hämmern? (1-rechts/2-links):

Welche Hand bevorzugen Sie beim Essen mit dem Löffel? (1-rechts/2-links):

Mit welcher Hand halten Sie das Messer beim Essen mit Messer und Gabel? (1-rechts/2-links):

Mit welcher Hand ziehen Sie einen Korken aus einer Flasche? (1-rechts/2-links):

Mit welcher Hand fädeln Sie einen Faden ein? (1-rechts/2-links):

Welche Hand setzen Sie beim Gebrauch eines Besens höher an? (1-rechts/2-links):

Welches Bein gebrauchen Sie beim Stoßen mit dem Bein, z.B. beim Fußball? (1-rechts/2-links):

Welches Bein gebrauchen Sie beim Springen mit einem Bein, z.B. über einen Bach? (1-rechts/2-links):

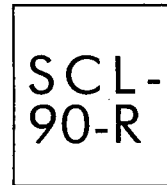
4 Symptom-Checkliste (SCL-90-R)

Codenummer / Name:	SCL-90-R
Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich	
Bildungsstand: <input type="checkbox"/> Haupt-/Realschule <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> abgeschl. Studium <input type="checkbox"/> unbekannt	
Alter:	
Datum:	

<p>Anleitung Sie finden auf diesem Blatt eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie sehr Sie in den letzten sieben Tagen durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage nur ein Kreuz in das Kästchen mit der für Sie am besten zutreffenden Antwort. Streichen Sie versehentliche Antworten deutlich durch und kreuzen Sie danach das richtige Kästchen an. Bitte beantworten Sie jede Frage!</p>	<p>Beispiel: Frage: Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Rückenschmerzen? Stärke Ihrer Zustimmung:</p> <div style="text-align: center;"> </div> <p>Wenn bei Ihnen als Antwort auf diese Frage am besten „sehr stark“ zutrifft, dann kreuzen Sie bitte das Kästchen 4 = „sehr stark“ an. Alle Ihre Antworten werden selbstverständlich vertraulich behandelt.</p>
---	--

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	
1. Kopfschmerzen	0 1 1 2 3 4
2. Nervosität oder innerem Zittern	0 1 1 2 3 4
3. immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht mehr aus dem Kopf gehen	0 1 1 2 3 4
4. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	0 1 1 2 3 4
5. Verminderung Ihres Interesses oder Ihrer Freude an Sexualität	0 1 1 2 3 4
6. allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen	0 1 1 2 3 4
7. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0 1 1 2 3 4
8. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0 1 1 2 3 4
9. Gedächtnisschwierigkeiten	0 1 1 2 3 4
10. Beunruhigung wegen Achtslosigkeit und Nachlässigkeit	0 1 1 2 3 4
11. dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein	0 1 1 2 3 4
12. Herz- und Brustschmerzen	0 1 1 2 3 4
13. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0 1 1 2 3 4
14. Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken	0 1 1 2 3 4
15. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0 1 1 2 3 4
16. Hören von Stimmen, die sonst keiner hört	0 1 1 2 3 4
17. Zittern	0 1 1 2 3 4
18. dem Gefühl, daß man den meisten Menschen nicht trauen kann	0 1 1 2 3 4
19. schlechtem Appetit	0 1 1 2 3 4
20. Neigung zum Weinen	0 1 1 2 3 4

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	
21. Schüchternheit oder Unbeholfenheit im Umgang mit dem anderen Geschlecht	0 1 1 2 3 4
22. der Befürchtung, ertappt oder erwischt zu werden	0 1 1 2 3 4
23. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0 1 1 2 3 4
24. Gefühlsausbrüchen, gegenüber denen Sie machtlos waren	0 1 1 2 3 4
25. Befürchtungen, wenn Sie alleine aus dem Haus gehen	0 1 1 2 3 4
26. Selbstvorwürfen über bestimmte Dinge	0 1 1 2 3 4
27. Kreuzschmerzen	0 1 1 2 3 4
28. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	0 1 1 2 3 4
29. Einsamkeitsgefühlen	0 1 1 2 3 4
30. Schwermut	0 1 1 2 3 4
31. dem Gefühl, sich zu viele Sorgen machen zu müssen	0 1 1 2 3 4
32. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0 1 1 2 3 4
33. Furchtsamkeit	0 1 1 2 3 4
34. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0 1 1 2 3 4
35. der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen	0 1 1 2 3 4
36. dem Gefühl, daß andere Sie nicht verstehen oder teilnahmslos sind	0 1 1 2 3 4
37. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0 1 1 2 3 4
38. der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, daß alles richtig ist	0 1 1 2 3 4
39. Herzklopfen oder Herzjagen	0 1 1 2 3 4
40. Übelkeit oder Magenverstimmung	0 1 1 2 3 4



Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich sehr sehr stark
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	011234
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	011234
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	011234
44. Einschlafschwierigkeiten	011234
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	011234
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	011234
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	011234
48. Schwierigkeiten beim Atmen	011234
49. Hitzewallungen und Kälteschauern	011234
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	011234
51. Leere im Kopf	011234
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	011234
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	011234
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	011234
55. Konzentrationsschwierigkeiten	011234
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	011234
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	011234
58. Schweregefühl in den Armen oder den Beinen	011234
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	011234
60. dem Drang, sich zu überessen	011234
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	011234
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	011234
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	011234
64. frühem Erwachen am Morgen	011234
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeit wie Berühren, Zählen, Waschen	011234

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich sehr sehr stark
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	011234
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	011234
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	011234
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	011234
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	011234
71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	011234
72. Schreck- und Panikanfällen	011234
73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	011234
74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen oder Auseinandersetzungen zu geraten	011234
75. Nervosität, wenn Sie alleine gelassen werden	011234
76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	011234
77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	011234
78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	011234
79. dem Gefühl, wertlos zu sein	011234
80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	011234
81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	011234
82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	011234
83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzten, wenn Sie es zulassen würden	011234
84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	011234
85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	011234
86. schreckenerregenden Gedanken und Vorstellungen	011234
87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	011234
88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	011234
89. Schuldgefühlen	011234
90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	011234

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit, daß mir die geltende Promotionsordnung der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Ferner erkläre ich nach bestem Wissen und Gewissen, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe Dritter angefertigt habe. Alle benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben. Ich habe nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen und Dritte haben weder unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde weder im In- noch Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt. Weder früher noch gegenwärtig habe ich an einer anderen Hochschule eine Dissertation eingereicht.

Jena, den 20.08.2002

Jennifer Dillmann

LEBENS LAUF

Name	Jennifer Dillmann
Geburtsdatum	24. Dezember 1968
Geburtsort	Kassel

Schul Ausbildung

1975 - 1979	Grundschule: Losseschule, Kassel
1979 - 1985	Gesamtschule: Josef-von-Eichendorff, Kassel
1985 – 1988	Oberstufengymnasium: Herderschule, Kassel Schulabschluß: Abitur

Studium

1988 - 1989	Studium der Rechtswissenschaft an der Philipps-Universität Marburg
1989 – 1995	Studium der Psychologie an der Philipps-Universität Marburg
Nov. 1995	Abschluß als Diplompsychologin mit der Gesamtnote „Sehr gut“

Berufstätigkeit

Febr. 1996 – Sept. 1996	Max-Planck-Institut für neuropsychologische Forschung in Leipzig, wissenschaftliche Mitarbeiterin
Okt. 1996 – Dez. 1999	Lehrstuhl für Biologische und Klinische Psychologie (Leiter Prof. Dr. W.H.R. Miltner) der Friedrich-Schiller-Universität Jena, wissenschaftliche Mitarbeiterin
Seit Jan. 2000	Abteilung für Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie (Leiter Prof. Dr. E.R. Straube) der Friedrich-Schiller-Universität Jena, wissenschaftliche Mitarbeiterin

Jena, den 20.08.2002

Jennifer Dillmann