

Neurokognitive Korrelate positiver, negativer und desorganisierter schizophrener Symptome

Eine mehrdimensionale Analyse exekutiver und assoziativer Störungen im Rahmen der Schizophrenie

Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Philosophie der
Universität Hamburg

vorgelegt von
STEFFEN MORITZ
aus Hamburg

Hamburg, Dezember 1999

Referent: Prof. Dr. Pawlik

Koreferent: PD. Dr. Andresen

Tag des Abschlusses der mündlichen Prüfung: 17.11.1999

Moritz, Steffen

Neurokognitive Korrelate positiver, negativer und desorganisierter schizophrener Symptome
Eine mehrdimensionale Analyse exekutiver und assoziativer Störungen im Rahmen der Schizophrenie

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsschutzgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 3-933146-27-5

© 2000, Kassel University Press GmbH, Kassel

Danksagung

Die vorliegende Arbeit beruht auf den Daten von 200 mehrstündigen neurokognitiven Testungen an schizophrenen Patienten sowie gesunden und psychiatrischen Kontrollen. Testung, Auswertung und Dateneingabe allein entsprechen der vollen Arbeitszeit von circa neun Monaten. Daß die Erstellung der Dissertation trotz dieses enormen Arbeitsaufwandes innerhalb eines überschaubaren Zeitraumes zum Abschluß gebracht werden konnte, habe ich vielen Menschen zu verdanken, die mich sowohl beim Aufbau einer Forschungsinfrastruktur als auch bei der aktiven Durchführung der Datenerhebung unterstützt haben.

An erster Stelle möchte meinem Doktorvater, Prof. Dr. Pawlik, danken, der mir durch seinen persönlichen Einsatz ein Stipendium der Universität Hamburg ermöglicht hat, welches mir in der entscheidenden Phase der Studienimplementierung die nötige zeitliche und finanzielle Unabhängigkeit sicherte. Zu danken habe ich ferner Prof. Dr. Dahme, der das Zweitgutachten für den Stipendiums Antrag verfaßt hat und dessen Vorschläge zur weiteren methodisch-inhaltlichen Konsolidierung der Studie wesentlich beigetragen haben.

Desweiteren schulde ich den vielen Probanden Dank, die sich bereit erklärt haben, an der für viele Patienten sehr anstrengenden Testung teilzunehmen. Bei der Datenerhebung wurde ich tatkräftig unterstützt von cand. psych. Martin Kloss, cand. psych. Dirk Jacobsen, cand. med. Kathrin Mersmann und cand. med. Uta Wilke, die zeitweise Aufstockungen der Testungen klaglos hinnahmen und deren Kritik und Anregungen zum Abwenden möglicher Sollbruchstellen sehr beigetragen haben.

Herrn PD. Dr. Andresen, dem Leiter der Arbeitsgruppe Klinische Neuropsychologie, habe ich für die stete Förderung in den letzten Jahren zu danken. Sein enormer Kenntnisreichtum auf dem Gebiet der Schizophrenie hatte erheblichen Einfluß an der inhaltlichen Konzeption der Dissertationsstudie. Der ständige Austausch über Inhalte und Fortgang des Projektes und sein fortwährendes Interesse bewahrte mich vor schweren Sinnkrisen, die so manchen Grundlagenforscher befallen, wenn niemand Anteil an seiner Arbeit nimmt.

Zu Dank verpflichtet bin ich ferner dem Chefarzt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Prof. Dr. Naber, sowie dem Leitenden Oberarzt, Prof. Dr. Krausz, die mich in den vergangenen Jahren nicht nur bei der Durchführung der Doktorarbeit gefördert, sondern mir über eine Anstellung zudem die berufliche Etablierung als Diplom-Psychologen ermöglicht haben.

Für zahlreiche methodische und inhaltliche Anregungen habe ich ferner Dr. Christian Wein (Hamburg), PD. Dr. Michael Wagner (Bonn), Dr. Tram Neill (New York) und Dr. Jim Neely (New York) zu danken. Herrn Prof. Dr. Spitzer (Ulm) danke ich darüber hinaus für die Überlassung des Semantic Priming-Experiments.

Danken möchte ich cand. psych. Christian Ruff, cand. psych. Martin Kloss, Dipl.-Psych. Susanne Fricke und Josette Haferkorn, die eine frühere Version des Manuskripts Korrektur gelesen haben.

Meiner Freundin Andrea und ihren Eltern gebührt mein Dank u.a. für die Langmut, daß sie mein zeitweise auf Wörter wie *Priming* und *Schizophrenie* reduziertes Vokabular geduldig ertragen haben.

Meinen Eltern, Margrit Moritz und Bernd Hampel, möchte ich für ihre Unterstützung und ihr Vertrauen danken und nicht zuletzt dafür, daß sie mich immer darin bestärkt haben, meinen eigenen Weg zu gehen.

1. EINLEITUNG	1
2. DIMENSIONALE UND TYPOLOGISCHE MODELLE DER SCHIZOPHRENIE	6
2.1 Dementia praecox (Kraepelin)	6
2.2 Die Gruppe der Schizophrenien (Bleuler)	7
2.3 Symptome ersten und zweiten Ranges (Schneider)	9
2.4 Positiv- und Negativsymptomatikkonzept (Crow, Andreasen)	11
2.5 Das dreidimensionale Schizophreniemodell (Bilder, Liddle)	15
2.5.1 Empirische Evidenzen des dreidimensionalen Schizophreniemodells	15
2.5.2 Neurokognitive Korrelate des dreidimensionalen Schizophreniemodells	17
2.6 Klassifikationsbestrebungen der Schizophrenie: Eine kritische Würdigung	28
3. NEGATIVES PRIMING UND SCHIZOPHRENIE	35
3.1 Darstellung des Paradigmas	35
3.2 Theorien zur Entstehung von negativem Priming	37
3.2.1 Die Hemmungstheorie (Tipper)	37
3.2.2 Die modifizierte Hemmungstheorie (Houghton und Tipper)	40
3.2.3 Die Episodenabruftheorie (Neill)	44
3.2.4 Die zeitliche Diskriminationshypothese (Milliken)	49
3.2.5 Die Merkmalsdiskrepanztheorie (Park und Kanwisher)	51
3.3 Negatives Priming bei schizophrenen Spektrumsstörungen	54
3.4 Methodische Kritik an vorangegangenen Studien zum Zusammenhang von negativem Priming mit Schizophrenie	63
3.5 Synthese: Konstruktion neuer negativer Priming-Versionen unter Berücksichtigung potentieller Moderatorvariablen	66
4. DIREKTES UND INDIREKT SEMANTISCHES PRIMING	68
4.1 Netzwerkmodelle der Sprache und des Denkens	68
4.2 Kortikale Organisation semantischer Netzwerke	70
4.3 Computersimulationen semantischer Netzwerke	71
4.4 Das semantische Priming-Paradigma	73
4.4.1 Experimental-psychologische Validierung semantischer Netzwerktheorien durch das semantische Priming-Paradigma	73
4.4.2 Automatische und kontrollierte Aktivationsausbreitung	77
4.5 Psychopathologie und semantisches Priming	79
4.5.1 Sprache und Schizophrenie: "Genie" oder Wahnsinn?	79
4.5.2 Semantisches Priming bei schizophrenen Spektrumsstörungen	81
4.5.3 Methodische Kritik vorangegangener Studien zum Zusammenhang von semantischem Priming mit Schizophrenie	89
4.6 Synthese: Untersuchung von semantischem Priming bei Schizophrenen unter Berücksichtigung potentieller Moderatorvariablen	91
5. METHODIK	93
5.1 Stichprobe	93
5.2 Durchführung der Untersuchung, Bestimmung der Psychopathologie	96
5.3 Neurokognitive Untersuchungsverfahren	98
5.3.1 Semantisches Priming-Paradigma mit Wortausssprache	98
5.3.2 Semantisches Priming-Paradigma mit lexikalischer Entscheidung	101
5.3.3 Negatives Priming-Paradigma (klassische Stroop-Version)	102
5.3.4 Negatives Priming-Paradigma (Zahlen-Stroop-Version)	104
5.3.5 Endogenes negatives Priming-Paradigma	106
5.3.6 Verbaler Kreativitäts-Test Untertest 7	107
5.3.7 Leistungs-Prüf-System (LPS) Untertest 6	108
5.3.8 Trail-Making-Tests A und B	108
5.3.9 Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	109
5.3.10 HaWIE-R Zahlennachsprechen	110
5.3.11 Mehrfachwahl-Wortschatz-Test B (MWT-B)	110
6. HYPOTHESEN	111
7. STRATEGIE DER DATENAUSWERTUNG	112

7.1 Betrachtung der schizophrenen Psychopathologie auf global-diagnostischer, syndromaler und symptomatischer Ebene	112
7.2 Berücksichtigung von Störvariablen	113
7.3 Berechnung von Differenzwerten (Priming-Verfahren)	114
7.3.1 Problemdarstellung	114
7.3.2 Berechnung des Regressionskoeffizienten zur Adjustierung der Priming-Effekte	116
7.4 Nicht-berücksichtigte Verfahren	118
7.5 Signifikanzniveau und Verwendung von post-hoc-Tests	118
7.6 Voraussetzungen der verwendeten statistischen Verfahren	119
8. ERGEBNISSE	119
8.1 Identifikation potentieller neurokognitiver "Marker" der Schizophrenie	119
8.2 Diskriminanzanalytische Betrachtung exekutiver neurokognitiver Tests	128
8.3 Empirische Überprüfung des Drei-Faktoren-Modells. Die dimensionale Struktur der PANADSS	131
8.4 Neurokognitive Korrelate des Drei-Faktoren-Modells, Konstruktvalidierung der PANADSS	135
8.5 Neurokognitive Korrelate zentraler schizophrener Symptome	136
8.6 Analyse semantischer und negativer Priming-Effekte	139
8.6.1 Mittelwertsvergleiche ohne psychopathologische Subtypisierung	139
8.6.2 Direktes und indirektes semantisches Priming: psychopathologische Subtypisierung	144
8.6.3 Negatives Priming: psychopathologische Subtypisierung	148
9. DISKUSSION	150
10. BIBLIOGRAPHIE	164

Gerade durch das vorschnelle Belegen des Gesehenen mit Fachausdrücken entstehen die meisten falschen Diagnosen (Kurt Schneider, 1959, S. 139)

1. Einleitung

Obwohl die Kardinalsymptome schizophrener und manischer Erkrankungen schon im Altertum beschrieben wurden, fand eine konsensuelle Klassifikation psychotischer Störungen erst im ausklingenden 19. Jahrhundert mit der Dichotomisierung psychotischer Phänomene in *dementia praecox* und manisch-depressivem Irresein statt (Kraepelin, 1893). Später wurde die Kraepelinsche Bezeichnung *dementia praecox* in den weniger stigmatisierenden wenngleich etwas mystifizierenden Begriff *Schizophrenie* umgetauft, blieb die nächsten Jahrzehnte inhaltlich jedoch weitestgehend unverändert.

Spätestens seit Bleuler (1911, 1916) ist dennoch eine anhaltende Diskussion an verschiedenen Flanken des Konzepts entbrannt. So besteht nicht allein in der Bevölkerung, die Schizophrenie zumeist mit (Persönlichkeits-)Spaltung gleichsetzt (ca. 30% nach einer Untersuchung von Holzinger, Angermeyer und Matschinger, 1998), sondern auch in Expertenkreise erhebliche Sprachverwirrung, indem der Begriff mal im Singular mal im Plural benutzt wird, mal unter Betonung dieser mal jener Kardinalsymptome. Exemplarisch für diese anhaltende Diskussion seien zwei der gegenwärtig einflußreichsten Forscher zitiert. Andreasen schreibt: "... we typically use a single word to refer to a disorder that may be etiologically and pathophysiologically heterogeneous and therefore constitutes multiple illnesses that should properly be referred to as 'the schizophrenias'" (Andreasen, Arndt, Alliger, Miller und Flaum, 1995, S. 341). Liddle (1995) hält dagegen trotz der konzeditierten symptomatischen Heterogenität der Schizophrenie an der Kraepelinschen Doktrin fest: "... the three characteristic syndromes of schizophrenia reflect three distinguishable processes that are nonetheless linked by a shared fundamental deficit" (S. 210). Die radikalsten Pole der Diskussion um eine weitere Aufspaltung der Schizophrenie in syndromale oder symptomatische Facetten versus der Beibehaltung des Konstrukts stellen sicherlich die Beiträge von Crow (1985), welcher seit Jahren vehement die diagnostische Verschmelzung der großen Psychosen fordert, und Bentall dar. Bentalls Appell, den Schizophreniebegriff (im Plural wie Singular) vollständig aufzugeben und sich stattdessen dem Studium einzelner Symptome wie Wahn und Stimmenhören zu widmen, findet v.a. in Großbritannien zunehmend Unterstützung (Bentall, Jackson und Pilgrim, 1988).

Der Hauptgrund für die anhaltende Debatte um eine Reformulierung der Diagnoseleitlinien der Schizophrenie ist in der Tatsache zu sehen, daß es weder Kraepelin noch nachfolgenden Psychiatern und klinischen Psychologen gelungen ist, sicher replizierbare und differentialdiagnostisch eindeutig abgrenzbare ätiologische und pathogenetische Bestimmungsstücke der Schizophrenie zu finden. Nach wie vor gibt es keinen morphologischen, neuropsychologischen oder auch psychosozialen Faktor, der zur Kon-

struktvalidität beiträgt. Häfner (1998) schreibt: "...one hundred years of search for the causes of schizophrenia and of mostly unsuccessful efforts" (S. 17). Überspitzt formuliert stellt die Hoffnung, eine allumspannende Kernstörung der Schizophrenie zu finden, aus der alle weiteren Symptome und Syndrome abgeleitet werden können, eher ein Glaubensbekenntnis als eine empirisch fundierte Tatsache dar.

Korrespondierend zu den divergierenden psychopathologischen Konzeptionen der Schizophrenie koexistieren derzeit drei wesentliche Forschungsstrategien. Als Fortentwicklung der Kraepelinschen Bemühungen, eine mögliche ätiologische Klammer der Schizophrenie zu identifizieren, sind die Anstrengungen der Markerforschung zu werten, neurokognitive Defizite im Querschnitt und Verlauf der Schizophrenie (ohne Subtypisierung) zu isolieren, die schizophrene Patienten von anderen psychopathologischen Gruppen und Gesunden unterscheiden (Nuechterlein & Dawson, 1984). Eine seit Anfang der 90er Jahre stetig wachsende - in Abschnitt 2.5 ausführlich behandelte - Literatur widmet sich dagegen der Erforschung neurokognitiver Korrelate der syndromalen Facetten der Schizophrenie (Liddle & Morris, 1991). Die Studien basieren auf dem mehrdimensionalen Modell nach Liddle (1987a), welches historisch auf dem in Abschnitt 2.4 dargestellten (typologischen) Positiv-Negativsymptomatikkonzept fußt (Andreasen & Olsen, 1982; Crow, 1985).

Forschungsseitig bricht sich auch der symptomzentrierte Ansatz von Bentall zunehmend Bahn. Rossell und David (1997) schreiben in ihrer in den "Current Opinion in Psychiatry" veröffentlichten Forschungsübersicht: "We have ... seen a shift towards symptom-specific neuropsychological research to account for the heterogeneity of schizophrenia" (S. 26).

Trotz zunehmender Konvergenz der Kriterien stiften unterschiedliche Diagnoseleitlinien der beiden meistverwandten Klassifikationssysteme, ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) und DSM (APA, 1994), weitere Konfusion. Zum Verständnis der Entwicklung heutiger Klassifikationen genügt es keinesfalls, die bereits erwähnten - insbesondere in den 80er Jahren entwickelten - Modelle zu rezipieren. Als die geistigen Wurzeln von ICD-10 und DSM-IV sind die Lehrbücher der folgenden Schizophrenieforscher zu bezeichnen (siehe Klosterkötter, 1998):

Emil Kraepelin (1893): Sein syndromales Quartett liegt beiden Klassifikationen zugrunde, seine Verlaufsbeschreibungen waren insbesondere für das DSM-III prägend.

Kurt Schneider (1959): Die von ihm postulierten Erstrangsymptome stellen weiterhin obligatorische diagnostische Kriterien der Schizophrenie dar.

Eugen Bleuler (1916): Er betonte die Bedeutung von Assoziations- bzw. formalen Denkstörungen als essentielle diagnostische Kriterien der Schizophrenie.

Die Abschnitte 2.1, 2.2 und 2.3 tragen nochmals die Leitsätze der drei Psychiater zusammen, bevor zu neueren Modellen und ihren empirischen Korrelaten übergegangen wird.

Im Unterschied zum ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) trägt das DSM-IV (APA, 1994), welches von der Vereinigung der amerikanischen Psychiater herausgegeben wird, dem dimensionalen Modell nach Liddle (1987a, 1987b) Rechnung. Komponenten dieses in Abschnitt 2.5 dargestellten syndromalen Ansatzes sind die Positivsymptomatik (v.a. Halluzinationen, Wahn), Negativsymptomatik (z.B. abgeflachter Affekt, motorische Verarmung) und Desorganisation (v.a. formale Denkstörungen, inadäquater Affekt).

Reiz und Hürde aktueller Schizophrenieforschung ist gleichermaßen, daß das Geheimnis der Schizophrenie weiterhin seiner Lösung harrt. Die heterogenen diagnostischen Vorstellungen mit ungewisser zukünftiger Wertigkeit mahnen Forscher, untersuchte Populationen umfassender und genauer als bei anderen psychiatrischen Störungen zu beschreiben, damit aktuelle Forschungsbefunde auch bei geänderten diagnostischen Grundlagen weiterhin verwertbar bleiben und nicht obsolet werden. Während in früheren Publikationen Stichproben eher global mit *gesund* oder *schizophren* apostrophiert wurden, geben die meisten Autoren heutzutage weitere Auskünfte über Subtypen, Krankheitsdauer, Art und Dosis der Medikation und anderes mehr.

Ein weiterer erreichter Fortschritt betrifft die Vernetzung von Befunden unterschiedlicher Teildisziplinen. Im Bereich der Schizophrenieforschung hat sich mit dem Vulnerabilitäts-Streß-Konzept ein eklektizistisches Modell durchgesetzt (Zubin & Spring, 1977), das die Schizophrenie als multifaktorielles Krankheitsgeschehen begreift, welches durch Zusammenwirken genetischer, psychosozialer, kognitiver und anderer Faktoren begründet ist. Diese integrative Sichtweise hat maßgeblich dazu geführt, daß sich der Paradigmenstreit verschiedener Schulen im Sinne eines Ausschließlichkeitsanspruches (v.a. die biologische, hirngorganische Forschung versus eher psychosozial ausgerichtete Positionen) in Richtung gegenseitiger Durchdringung und Ergänzung veränderte.

Das Interesse an neurokognitiven Veränderungen im Rahmen schizophrener Erkrankungen begann schon mit Kraepelin (siehe Zec, 1995) und Bleuler (siehe Spitzer, 1996), rückte jedoch erst in den letzten beiden Jahrzehnten in den Brennpunkt ätiopathogenetischer Überlegungen. So konnten für eine Reihe von schizophrenen Symptomen neurokognitive Auffälligkeiten gefunden und erfolgreich repliziert werden. Folgerichtig werden Adaptationen klassischer neuropsychologischer Therapieprogramme immer populärer im klinischen Alltag (Roder, Brenner, Kienzle und Hodel, 1997). Desweiteren zeigen auch eigene Arbeiten (Moritz et al., im Druck b; Moritz & Gottwalz, 1999), daß neurokognitive Symptome wichtige Prädiktoren des symptomatischen und funktionellen *Outcome* darstellen: Neurokognitive Störungen sind also nicht allein als ätiopathogenetische Kausalfaktoren der Schizophrenie zu begreifen, sondern stellen darüber hinaus Risikofaktoren eines weiteren ungünstigen Verlaufes dar (Green, 1996).

Im Zentrum der Dissertation steht die Spezifizierung neurokognitiver Korrelate der Schizophrenie in Abgrenzung zu gesunden und psychiatrischen Kontrollen. Mit Blick auf die ungewisse Zukunft des Schizophreniekonstrukts, welches sich am Scheideweg von

Diversifizierung versus Konsolidierung befindet, ist es ein zentrales Anliegen der Dissertation, die Ansätze der syndromalen, symptomatischen und Markerforschung parallel zu verfolgen. Als psychopathologisches Instrument wird die von Andresen und Moritz (im Druck) entwickelte PANADSS (Positive and Negative and Disorganized Symptoms Scale; Andresen & Moritz, im Druck) eingesetzt, die zum einen der Replikation des Drei-Faktoren-Modells und zum anderen der Identifikation spezifischer Symptomträger dient.

Vor dem empirischen Hintergrund der konstruktvalidierenden Befunde des Drei-Faktoren-Modells wurden die Patienten der vorliegenden Studien in einer Reihe von Tests untersucht, die der Domäne der exekutiven Funktionen zugerechnet werden und deren zentrale Steuerung insbesondere dem Stirnhirn zugeschrieben wird (siehe hierzu auch Tabelle 2). Es wurde untersucht, inwieweit sich ein differentielles Profil kognitiver Dysfunktionen für die Schizophrenie allgemein (in Abgrenzung zu den Kontrollen) und ihre syndromalen und symptomatischen Facetten sichern läßt.

Erstmals soll das Drei-Faktoren-Modell der Schizophrenie dabei an einem atypisch neuroleptisch medizierten schizophrenen Kollektiv repliziert werden. Die Applikation atypischer Neuroleptika bietet vielfältige Vorteile bei der Bestimmung des neurokognitiven Profils schizophrener Syndrome. Unter atypischen Antipsychotika treten extrapyramidale, parkinsonoide Nebenwirkungen signifikant seltener auf als unter konventionellen Neuroleptika wie Haloperidol (Lambert, Naber, Perro, Moritz und Krausz, 1999). Die parkinsonoide Symptomatik (insbesondere Akinese versus Affektverflachung) ist dabei differentialdiagnostisch schwer abzugrenzen von primärer Negativsymptomatik (siehe Tegeler, 1999), so daß die direkten und indirekten (einfache motorische Performanzdefizite) Konsequenzen parkinsonoider Symptome auf die neurokognitive Testleistung zu einer artifiziellen Überschätzung der Zusammenhänge zwischen Negativsymptomatik und neurokognitiven Defiziten führen (Krausz, Moritz, Naber, Lambert und Andresen, 1999; Palmer, Heaton und Jeste, 1999). Diese Artefaktquelle kann durch ein atypisch neuroleptisches Medikamentenregime nahezu vollständig beseitigt werden. Die für die Profilbestimmung berücksichtigte Patientengruppe wurde mit nur einem atypischen Neuroleptikum ohne zusätzliche weitere anticholinerge oder niederpotente neuroleptische Medikation behandelt.

Neurokognitive Dysfunktionen mit potentieller differentieller Wertigkeit für Syndrome oder einzelne Symptome der schizophrenen Erkrankung stellen Störungen der Assoziation bzw. kognitiven Hemmung dar (Beech, Powell, McWilliam und Claridge, 1989b; Maher, Manschreck, Hoover und Weisstein, 1987). In den letzten Jahren wurde insbesondere zu Verfahren der sogenannten Voraktivierung bzw. Priming geforscht (Neely, 1977, 1991; Tipper, 1985). Wenngleich die Spezifität dieser kognitiven Dysfunktionen für das gesamte Krankheitsbild im Sinne eines Markers ungewiß ist, liegen mit Priming- und Assoziationstests Verfahren vor, die einen interessanten Einblick in die Pathogenese schizophrener Syndrome und Symptome versprechen. Zu den in der vorliegenden Arbeit beforschten Verfahren liegen eine Reihe auch eigener Untersuchungen (Moritz & Mass,

1997; Moritz, 1998; Moritz, Maß und Junk, 1998a; Moritz et al., 1999a) zu symptomatischen und biochemischen Korrelaten vor. Beide Paradigmen sind zunächst nicht im Sinne einer generalisierten Performanzminderung (*generalized performance deficit*) interpretierbar (schizophrene Probanden schneiden aufgrund der experimentellen Anordnung "besser" ab; Peters, Pickering und Hemsley, 1994), und zu beiden Verfahren existieren flankierende, weitestgehend elaborierte Hypothesen, die den Versuch unternehmen, Performanzauffälligkeiten mit klinischen Variablen in Verbindung zu bringen. Während abnormes negatives Priming eher mit Positivsymptomatik in Verbindung zu stehen scheint (L. M. Williams, 1996) und durch Neuroleptika normalisiert wird (Beech, Powell, McWilliam und Claridge, 1990), liegen zu semantischem und indirekt semantischem Priming Befunde vor, die eine erhöhte Assoziationsbahnung mit einem Teilaspekt des desorganisierten Syndroms (formalen Denkstörungen) und mit Hypodopaminergität in Verbindung bringen (siehe Spitzer, 1997, für eine zusammenfassende Darstellung).

Aufgrund der besonderen genetischen, biochemischen und symptomatischen Verflechtungen zwischen schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie (siehe Andresen & Mass, im Druck; Moritz & Mass, 1997) wird auch auf Befunde der psychometrischen *high-risk*-Forschung einzugehen sein, welche v.a. die Kongruenz neurokognitiver Auffälligkeiten manifest Schizophrener mit Schizophrenie-gefährdeten Probanden bzw. Gesunden mit psychosenahen Akzentuierungen prüft.

Bei der Konstruktion der Priming-Verfahren wurden eine Reihe von Moderatorvariablen berücksichtigt, die möglicherweise zu einer uneinheitlichen Befundlage in vergangener Studien geführt haben. Der Einsatz theoretisch elaborierter Verfahren ist zudem als Aufruf einer Neuorientierung der neurokognitiven Schizophrenieforschung zu verstehen, indem unter Berücksichtigung der Erkenntnisse der allgemeinen und kognitiven Psychologie in Zukunft verstärkt theoriegeleitet (d.h. Verzicht auf Verfahren mit unklarem kognitiven oder anatomischen Substrat) experimentiert werden sollte. Aus diesem Grunde werden in den Abschnitten 3 und 4 die kognitiven Theorien zu den beiden Priming-Klassen ausführlich behandelt.

Die aufgeführte Literatur zum negativen und semantischen Priming-Effekt bei Schizophrenen und Hochschizotypen sowie zu den neurokognitiven Korrelaten des Dreifaktoren-Modells berücksichtigt bis zum März 1999 publizierte Studien. Die Literaturrecherche erfolgte mit Hilfe verschiedener psychologischer und medizinischer Datenbanken. Darüber hinaus wurden die Bibliographien der vorhandenen Literatur sorgfältig auf weitere relevante Bücher, Buchbeiträge und Artikel durchgesehen.

2. Dimensionale und typologische Modelle der Schizophrenie

2.1 *Dementia praecox* (Kraepelin)

Obwohl Kraepelin (1893) den Begriff *Schizophrenie* selbst nie anerkannte und auf der Krankheitsbezeichnung *dementia praecox* (wörtlich: vorzeitiger geistiger Verfall) beharrte, darf er gleichwohl als geistiger Vater des Schizophrenie-Konstrukts gelten.

Kraepelin (1893) formulierte im Rahmen der *dementia praecox* zunächst vier Subtypen, deren Bezeichnung er älteren Konzeptionen entlieh (z.B. Hebephrenie, Katatonie). Noch 1893 stellte er Hebephrenie, Katatonie und *dementia praecox* gleichberechtigt nebeneinander, bevor er in späteren Auflagen eine Subsumierung unter die *dementia praecox* vorsah. Die vier Untergruppen gliederten sich in die:

1. paranoid-halluzinatorische Form (v.a. Sinnestäuschungen, Verfolgungswahn)
2. hebephrene Form (bizarre Gedanken, läppischer Affekt)
3. schizophrenia simplex (gekennzeichnet durch ein Fehlen produktiver Symptomatik, Vorherrschen allgemeiner kognitiver Dysfunktionen)
4. Katatonie (motorische Symptome wie Bewegungsdrang, Mutismus und wächserne Biegsamkeit stehen im Vordergrund)

Als gemeinsamen Anker der verschiedenen symptomatischen Konfigurationen sah er eine organische Störung mit möglicher Beteiligung frontaler und temporaler Schichten (siehe Andreasen, Flaum, Swayze II, Tyrrell und Arndt, 1990, S. 789). Die primär phasisch und seines Erachtens prognostisch günstig verlaufenden Krankheitsbilder der Manie und Depression, die er als manisch-depressives Irresein von der *dementia praecox* separierte, wurzelten nach Kraepelin dagegen in einer Stoffwechselstörung (siehe auch Bleuler, 1916, S. 277).

Das Visionäre an Kraepelins Konzeption faßt Hoenig (1983) zusammen:

What precisely was Kraepelin's creative contribution to dementia praecox? Kraepelin depreceated the wide-spread over-evaluation of auxiliary disciplines like anatomy, physiology etc. and the neglect of the straight forward clinical psychiatric approach. He saw the central task of psychiatry, 'analogous to our experience in general medicine', to be an open-minded detailed study and unrelenting follow through of individual cases of illness, which after seperating out the accidental and unessentiell will lead us to a practial delineation of particular disease forms (S. 548).

Das streng deskriptive Vorgehen Kraepelins zeichnet auch die letzten Auflagen von DSM (APA, 1994) und ICD (Weltgesundheitsorganisation, 1991) aus. Entsprechend

konstatieren z.B. Compton und Guze (1995) eine Rückbesinnung auf das Denken Kraepelins und postulieren etwas überspitzt eine *neo-Kraepelinian revolution*.

Trotz der allgemeinen Würdigung des Kraepelinschen Konzeptes, dessen Verdienst nicht zuletzt darin besteht, mit dem vorbestehenden "Diagnosewirrwarr" (Janzarik, 1986, S. 682) im 19. Jahrhundert aufgeräumt zu haben (so existierten für konzeptionell weitgehend ähnliche Krankheitseinheiten eine Vielzahl rivalisierender Synonyme), blieb die Konstruktvalidierung der Kraepelinschen Dichotomie leider aus. Janzarik schreibt: "Mit der neuropathologischen Bestätigung wurde bestimmt gerechnet. Diese Hoffnung hat bisher getragen" (S. 683). Folgerichtig ist die Separierung zweier Formen von Psychose nach wie vor umstritten (Crow, 1985; Eysenck, 1992), wenn auch in den meisten Klassifikationen der Schizophrenie und der affektiven Psychosen trotz des Schlupfloches der "schizoaffektiven Psychose" seit Jahrzehnten zementiert. Eine weitere Kritik betrifft den Begriff der *dementia praecox*, der einen geistigen Verfall als unausweichliches Schicksal schizophrener Patienten suggeriert. Schon Kraepelin waren jedoch Fälle von günstig verlaufender, nicht in dementiellem Abbau endender *dementia praecox* bekannt. Er selbst beschrieb 16 Fälle vollständiger Remission aus einem Kollektiv von 127 Patienten (12.5 Prozent). Dennoch hielt Kraepelin an seinem zuerst 1893 publizierten Begriff *dementia praecox* fest.

Das spätere Werk Kraepelins ist häufig kritisiert worden (siehe z.B. Davison & Neale, 1996, Kapitel 14), da er, der einstmals als "Vereinfacher" angetreten war, um das Wichtige vom Unwichtigen zu trennen, sich später selbst in Nebensächlichkeiten verlor und beispielsweise in der achten Auflage seines Lehrbuches die *dementia praecox* in 36 Hauptkategorien mit Hunderten von Einzelsymptomen gruppierte, ohne einen echten Beleg für die Interdependenz der Symptome und ihres Bezuges zum Hauptkonzept liefern zu können.

In der neunten Auflage seines Lehrbuches (Kraepelin & Lange, 1927), welche kurz nach seinem Tod veröffentlicht wurde, ist nur noch selten und unsystematisch von *dementia praecox* die Rede, zumeist wird von Irresein gesprochen, und das vormals dichte Konzept ist in einer verwirrenden Atomisierung seiner Einzelsymptome aufgelöst.

2.2 Die Gruppe der Schizophrenien (Bleuler)

Das angreifbare Postulat vom fortschreitenden Verfall von Patienten mit *dementia praecox* wie auch sprachliche Gründe (der Begriff erlaubte keine Bildung eines Adjektivs und Adverbs) führten schließlich zu dessen konsensueller Ablösung durch den Begriff der Schizophrenie durch Eugen Bleuler (1911, 1916). Bleuler bleibt den grundlegenden Gedanken Kraepelins zunächst jedoch treu und übernimmt in seiner Monographie "Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien" (Bleuler, 1911) die vier Unterformen Kraepelins. Allerdings führt er parallel eine neue Systematik ein, die nur noch marginale Ähnlichkeiten mit Kraepelins syndromalem Quartett aufweist.

Bleuler separiert Grund- oder Basisstörungen von sogenannten akzessorischen Phänomenen, die sich der Schizophrenie sekundär aufstülpen; alternativ spricht er häufig von primären und sekundären Symptomen (Bleuler, 1911, S. 288 ff.). Als sekundäre Symptome betrachtet er Störungen höherer kortikaler Funktionen wie Gedächtnis, Intelligenz, Sprache, Schreiben und Orientierung, daneben Sinnestäuschungen jeder Modalität (Bleuler, 1916, S. 289) wie auch Wahnideen. Die Zusammenstellung der sekundären Symptome bleibt jedoch recht vage und variiert in den Schriften Bleulers. Als den Schizophrenien pathogenetisch zugrundeliegend nimmt Bleuler die primären bzw. Grundsymptome an. Er schreibt: "Die primären Symptome sind notwendige Teilerscheinungen einer Krankheit; die sekundären können, wenigstens potentia, fehlen oder wechseln, ohne daß der Krankheitsprozeß sich zugleich ändert" (Bleuler, 1911, S. 284). Die Grundsymptome der Schizophrenie bzw. der Gruppe der Schizophrenien werden häufig auch als die vier "A" bezeichnet, wobei den Assoziationsstörungen besondere Bedeutung zukommt ("Unter den Grundsymptomen sind die Störungen der Assoziation ... besonders wichtig", Bleuler, 1916, S. 278).

Die vier Grundsymptome sollen im folgenden kurz beschrieben werden:

- *Assoziationsstörungen*: Bleuler ordnet den Assoziationsstörungen eine Reihe von Phänomenen zu, die z.T. in der Terminologie Freuds benannt sind. Assoziationsstörungen können sich danach in Form von Verdichtungen (z.B. "trauram" für traurig und grausam), Symbolismen, Verschiebungen, Perseverationen, erhöhter Ablenkbarkeit und einer "krankhafte[n] Neigung zu Verallgemeinerungen" äußern (S. 281). Einige Beispiele schizophrener Assoziationsstörungen nach Bleuler finden sich in Tabelle 10.
- *Ambivalenz*: Hierunter versteht Bleuler das Nebeneinander konträrer Gefühlsregungen (z.B. Lachen und Weinen) und Handlungsziele (Ambitendenzen). Daneben unterscheidet er noch eine affektive (z.B. gleichzeitige Empfindung von Haß und Liebe zu einer Person) und eine intellektuelle Form der Ambivalenz (Gott und Teufel werden z.B. als eins empfunden, Beispiel von Bleuler).
- *Affektivität*: Auch diese Kategorie zeichnet sich durch eine starke phänomenologische Breite aus, indem Depression, manische Gestimmtheit (beide werden in voller Ausprägung jedoch als akzessorische Symptome gefaßt), affektive "Verblödung" (Bleuler nennt als Beispiel die Indifferenz von Patienten gegenüber Mißhandlungen in Pflegeanstalten), affektive Steifigkeit, Störungen der affektiven Modulationsfähigkeit und anderes mehr dem Bereich der Affektivität subsumiert werden.
- *Autismus*: Der Autismus wird zwar auch den vier A zugerechnet, im Unterschied zu den vorigen Symptomen ist der Autismus, der sich in einem Rückzug in eine versponnene Traumwelt bzw. in einem Mangel an Realitätssinn manifestieren kann, von Bleuler nicht den einfachen, sondern den zusammengesetz-

ten Funktionen zugeordnet. Autismus ist also molekular aufgebaut und ätiopathogenetisch komplex.

Zweifelhaft erscheint die von Bleuler postulierte Unabhängigkeit der primären Symptome. Vielmehr können viele Symptome, v.a. die der Ambivalenz, als vermittelte Äußerungsformen von Assoziationsstörungen aufgefaßt werden. So schreibt Bleuler: "Der schizophrene Defekt der Assoziationswege macht es möglich, daß Gegensätze, die sich sonst ausschließen, nebeneinander in der Psyche existieren" (S. 285).

Bei der Beschreibung schizophrener Affektstörungen berichtet Bleuler von einer Frau, die lachte und zugleich weinte. Unklar bleibt auch hier die Abgrenzung zur Ambivalenz, die sich symptomatisch identisch äußern kann.

Bleulers Konzept und Terminologie waren durchdrungen von der Psychologie Freuds und gewannen im Rahmen der "Freudianisierung" Nordamerikas ab den dreißiger Jahren breite Akzeptanz in den USA. Problematisch an der Konzeption Bleulers ist die geringe definitorische Faßbarkeit insbesondere der Grundstörungen ("some of which are notoriously difficult to define"; Crow, 1985, S. 476). Die Unspezifität der Bleulerschen Symptome führte in den Vereinigten Staaten dazu, daß der Anteil als schizophren Diagnostizierter am psychiatrischen Patientengut auf etwa 80% anstieg, während der Anteil schizophrener Patienten z.B. in einer großen Londoner Klinik zeitstabil circa 20% betrug (Davison & Neale, 1996).

Bleuler wird auch als Wegbereiter eines dimensionalen Schizophrenieansatzes gewürdigt, indem er zumindest in Andeutungen mögliche fließende Übergänge von *gesund* zu *krank* annahm:

Sehr viele Leute werden bei genauerem Zusehen der einfachen Schizophrenie verdächtigt, ohne daß man im gegebenen Augenblick die Diagnose sichern kann. Sehr oft aber wird nach Jahr und Tag die Vermutung bestätigt, so daß es ganz unzweifelhaft ist, daß viele Schizophrene herumlaufen, deren Symptome nicht ausgesprochen genug sind, um die Geisteskrankheit erkennen zu lassen ... es gibt also eine latente Schizophrenie, und ich glaube geradezu, daß diese Form die häufigste ist, wenn sie auch am seltensten als solche in Behandlung kommt (Bleuler, 1911, S. 196).

2.3 Symptome ersten und zweiten Ranges (Schneider)

Alternative Typisierungsversuche der schizophrenen Erkrankung durchziehen die Jahrzehnte seit Kraepelins Formulierung der *dementia praecox* (Kraepelin, 1893; Kraepelin & Lange, 1927). Die ausgesprochene Heterogenität des Krankheitsbildes mit einer Neigung zum individuellen "Ausfransen" der Symptomatik (d.h. einer Tendenz, daß

Kernsymptome von variablen Begleiterscheinungen flankiert werden, deren Spezifität und Bedeutung für die Schizophrenie weiterhin umstritten ist), zwang frühzeitig zu einer separaten Gruppierung verschiedener Aspekte der Krankheit.

Im krassen Widerspruch zu heutigen Klassifikationen (APA, 1994; Weltgesundheitsorganisation, 1991) betrachtete Bleuler psychotische Symptome wie Wahn und Halluzination als sekundäre, diagnostisch unspezifische Manifestationen. Mit Kurt Schneiders (1959) Einteilung schizophrener Symptome in Symptome ersten und zweiten Ranges wurde diese Gewichtung umgekehrt. Schneiders Konzeption ist, wie er selbst konzedierte, atheoretisch. Anders als Bleuler beabsichtigte er nicht, die Schizophrenie zu enträtseln, sondern intendierte vielmehr eine saubere differentialdiagnostische Trennung schizophrener Symptome von anderen psychiatrischen Krankheiten (insbesondere affektiven Störungen). Eine Aufzählung der wichtigsten Symptome ersten und zweiten Ranges findet sich in Tabelle 1. Es sei jedoch betont, daß Schneider diese Liste selbst nicht für vollständig hielt. Als Symptome ersten Ranges bezeichnete er all jene Symptome, die für die Diagnose der Schizophrenie ein besonderes Gewicht haben, während die Symptome zweiten Ranges keine Schizophreniespezifität für sich in Anspruch nehmen können. Dennoch kann die Diagnose der Schizophrenie nach Schneider auch ohne das Vorhandensein von Symptomen ersten Ranges gestellt werden, insbesondere wenn die unreliablen sogenannten Ausdruckssymptome (z.B. Steifheit, Sperrung, Geziertheit etc.) oder andere Symptome zweiten Ranges gehäuft auftreten.

Schneider trug in seiner Konzeption einer vielfach geäußerten Kritik an früheren Schizophrenieklassifikationen Rechnung, indem er nur solchen Symptomen diagnostische Wertigkeit zusprach, die über verschiedene Rater hinweg konsistent erfahrbar sind. Er schrieb: "Ganz allgemein darf gesagt werden, daß für die Diagnose die einwandfrei erfaßbaren Erlebnisweisen den Vorrang haben vor den Abnormalitäten des Ausdrucks, der beim Beobachter zum Eindruck mit allen subjektiven Fehlerquellen wird" (S. 128). Schneider betont gerade die sogenannten Ich-Störungen als schizophreniespezifisch und die Grundsymptome als diagnostisch vieldeutig. Obwohl empirisch zwingend demonstriert werden konnte (Carpenter, Strauss und Muleh, 1973), daß Erst-rangsymptome auch bei anderen schweren psychiatrischen Störungen auftreten (z.B. Halluzinationen oder paranoide Ideen im Rahmen manisch-depressiver Erkrankungen), kommt ihnen weiterhin eine besondere Valenz bei der Diagnostik der Schizophrenie zu. Das ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) fordert z.B., daß wenigstens ein Erst-rangsymptom vorhanden sein muß, bevor eine Schizophreniediagnose erwogen werden darf.

Tabelle 1: Schizophrene Symptome 1. und 2. Ranges nach Kurt Schneider (1959)

Symptomgruppe	Symptom 1. Ranges	Symptom 2. Ranges
Halluzinationen	Dialogische Stimmen	Sonstige akustische Halluzinationen
	Kommentierende Stimmen	Optische Halluzinationen
	Gedankenlautwerden	Olfaktorische Halluzinationen
	Leibliche Beeinflussungsgefühle	Gustatorische Halluzinationen
Ich-Störungen	Gedankeneingebung	
	Gedankenentzug	
	Gedankenausbreitung	
	Willensbeeinflussung	
Wahn	Wahnwahrnehmung	Wahneinfall/-gedanke

Schneiders Einteilung ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. Kritisiert wurde v.a., daß Schneider sich einseitig an diagnostischen Gütekriterien orientierte und anders als Bleuler die Erforschung pathogenetischer Aspekte vernachlässigte. Kety (1980) spricht Schneiders Syndrom sogar die Bezeichnung Schizophrenie ab. Kety schreibt: "That syndrome may be more prevalent, have a more favourable outcome, and be more responsive to a wide variety of treatments, but it is not schizophrenia" (S. 425).

2.4 Positiv- und Negativsymptomatikkonzept (Crow, Andreasen)

Crow gelang 1980 eine vielbeachtete und weiterhin gebräuchliche Dichotomisierung schizophrener Symptome in einen Typ I und Typ II. Typ I subsumiert produktive Symptome wie Halluzinationen, Wahn und formale Denkstörungen, während die Gruppierung zum Typ II Defizitsymptomen wie Affektverflachung und Sprachverarmung vorbehalten ist. Obwohl Crows Typen vielfach mit dem Negativ- und Positivsyndrom gleichgesetzt werden (die Terminologie ist Arbeiten von Jackson, 1887, und Pinel, 1809, entlehnt, als geistige Väter werden häufig auch Bleuler und Kraepelin bemüht) und Crow selbst zu einer inkonsistenten Verwendung der Terminologie neigt, indem er mal vom Typ I und an anderer Stelle vom Negativkonzept spricht, verbieten verschiedene Passagen seines Werkes den synonymen Gebrauch der Begriffe. Daneben bestehen auffällige Abweichungen zum Konzept der Negativ- und Positivsymptomatik nach Andreasen und Olsen (1982), die in der weiteren wissenschaftlichen Diskussion jedoch vielfach unberücksichtigt bleiben.

Gemein ist beiden Konzeptionen die Typisierung schizophrener Erkrankungen in einen defizitären (negativen) Typ mit prämorbid schlechter Anpassung, hirnorganischen Auffälligkeiten (Andreasen betont dabei eher frontale, Crow temporale Dysfunktionen), neuropsychologischen Störungen (siehe v.a. Andreasen et al., 1990), erweiterten Ventrikeln und schlechter Ansprache auf Neuroleptika. Während Andreasen für den Typ II

bzw. das Negativkonzept einen chronischen Verlauf und ein schlechtes *Outcome* postuliert (Andreasen & Olsen, 1982, S. 790), versieht Crow trotz ähnlich lautender Annahmen prospektive Aspekte der Erkrankung mit einem Fragezeichen (Crow, 1985, S. 481).

Das positive Syndrom nach Andreasen et al. (1990) bzw. Typ I nach Crow (1985) ist gekennzeichnet durch gute Neuroleptika-Responsivität (mit der Annahme einer Beteiligung des Dopaminsystems), ein Vorherrschen des Symptombildes im Akutstadium und weitestgehend fehlende neuropsychologische Beeinträchtigungen.

Stärkere Divergenzen zeigen sich mit Hinblick auf die symptomatische Anreicherung der beiden psychopathologischen Typen. Crow (1985) beklagt die Expansivität des Negativsymptomatikkonzepts von Andreasen (siehe hierzu auch Roy & DeVriendt, 1994), welches sich am nachdrücklichsten in der detailreichen Itemsammlung ihres Instrumentes zur Erfassung des Negativsyndroms "Scale for the Assessment of Negative Symptoms" (SANS; Andreasen, 1984a) widerspiegelt. Crow (1985) schreibt etwas überspitzt: "For example, if the net is thrown as wide as Andreasen and Sommers sometimes seem to favor, it will include such features as job loss and marital failure. This is far too inclusive to be interesting" (S. 475).

Viele der von Andreasen aufgeführten Symptome wie desorganisiertes Verhalten oder Aufmerksamkeitsstörungen werden von Crow nicht explizit einem bestimmten Typus zugewiesen. Crow erwähnt in seinen Arbeiten durchgehend nur sechs Symptome, die er als typusbildend erachtet, wobei er immerhin für zwei (Denkstörungen und inadäquater Affekt, siehe S. 473) die Zugehörigkeit zum positiven Syndrom einschränkt. Die Enge des Crowschen Konzepts ist dabei weitestgehend methodisch bedingt, da seine Untersuchungen auf einer Skala von Krawiecka und Mitarbeitern (1977) beruhten, die lediglich aus 8 oder 9 Symptomen (je nachdem ob inadäquater Affekt von der Affektverflachung abgespalten wurde) bestand. Viele der psychopathologisch auffälligsten Symptome der Schizophrenie wie sozialer Rückzug wurden nicht erhoben. Weiterhin fand keine Aufspaltung verschiedener Wahntypen in Beziehungsideen, Verfolgungswahn, das Gefühl der gemachten Gedanken etc. statt.

Darüber hinaus werden verschiedene Krankheitssymptome von Crow und Andreasen unterschiedlichen Typen zugewiesen. So schlagen Andreasen und Olsen (1982) "inadäquaten Affekt" dem Positivsyndrom zu, während gemäß Liddle (1987b) Crow (1980) dieses zumindest zeitweise als Negativsymptom betrachtet hat. Einigkeit in der Apostrophierung als Positivsymptome besteht zwischen beiden Autoren hinsichtlich Halluzinationen, Wahn und formaler Denkstörungen. In der Positiv-Negativ-Klassifikation von Lewine, Fogg und Meltzer (1983, siehe Liddle, 1987b) stellen formale Denkstörungen dagegen Negativsymptome dar.

Die Grenzen des Typuskonzepts offenbarten sich bereits in der Arbeit von Andreasen und Olsen aus dem Jahre 1982. Dort konnten nur etwa zwei Drittel aller schizophrenen Patienten eindeutig der Gruppe der positiven ($n = 16$) oder negativen Schi-

zophrenie ($n = 18$) zugewiesen werden. Eine anteilmäßig große Gruppe bildeten Patienten mit Mischsymptomen oder einem symptomlosen psychopathologischen Bild. Als Zuweisungskriterium für eine der beiden polaren Gruppen galten ein deutliches positives Symptom (Halluzinationen, Wahn, positive formale Denkstörung, desorganisiertes Verhalten) oder mindestens zwei ausgeprägte Negativsymptome (Alogie, Affektverflachung, Anhedonie, Avolition, Aufmerksamkeitsstörungen) bei sicherem Ausschluß von Symptomen des konträren Typus. Eine Faktorenanalyse erbrachte eine vierfaktorielle Lösung, wobei Wahnbildung auf keinem Faktor substantiell lädt und alle positiven Symptome inkonsistent auf den drei varianzärmsten Faktoren liegen. Der zweite Faktor (14% Varianzaufklärung) hätte schon 1982 Desorganisation heißen können: positive formale Denkstörungen und desorganisiertes Verhalten laden hoch auf diesem Faktor. Einzig der varianzstärkste Faktor (42% Varianzaufklärung) ist als eindeutiges Negativsyndrom theorieentsprechend identifizierbar (Alogie und Avolition als Markiervariablen).

Schwerer erschüttert wurde das Konzept durch die Arbeit von Andreasen und Mitarbeitern aus dem Jahre 1990. Von 110 untersuchten schizophrenen Patienten zeigten jetzt 84 Mischsymptome, und nur noch 26 Patienten konnten eindeutig einem Typus zugeordnet werden. Darüber hinaus konnte ein wichtiges Datum zur Konstruktvalidierung des negativen Typus nicht mehr repliziert werden: Patienten mit negativer Schizophrenie unterschieden sich hinsichtlich der Ventrikelgröße insignifikant von Patienten mit positiver Schizophrenie.

Weitere Kernannahmen des Konzeptes hielten der Empirie ebenfalls nicht stand. In einer ausgewählten Literaturübersicht zum Positiv- und Negativsymptomatikkonzept weist Kay (1990) nach, daß negative Symptome z.T. sogar mit einem besseren *Outcome* assoziiert sind, daß das prämorbid Funktionsniveau Schizophrener nicht konsistent mit Negativsymptomatik korreliert ist (S. 641), daß Chronizität und Negativsymptomatik keinen klaren statistischen Bezug aufweisen (S. 642) und daß auch Negativsymptomatik auf Neuroleptika anspricht. Obwohl Kay die Annahme von Crow und Andreasen, daß das Negativsyndrom mit kognitiven Störungen assoziiert ist, grundsätzlich teilt, gibt er zu bedenken, daß die Ergebnisse der Studie von Andreasen und Olsen (1982), welche erste Evidenzen für distinkte neurokognitive Profile von Positiv- und Negativsymptomatik erbrachte, konfundiert sind durch das signifikant höhere Lebensalter und die häufigere elektrokonvulsive Behandlung der Gruppe der Negativschizophrenen. Eine weitere kritische Übersicht empirischer Daten zum Positiv- und Negativsymptomatikkonzept findet sich bei Roy und DeVriendt (1994) sowie Peralta, Leon und Cuesta (1992).

Weiterhin kontrovers wird die Stabilität positiver und negativer Syndrome diskutiert. Während Kay (1990) sowie Salokongas (1997) zu der Schlußfolgerung gelangen, daß beide Syndrome über den mittelfristigen Verlauf der Erkrankung keinerlei Stabilität aufweisen (siehe auch APA, 1994), so daß typologische Betrachtungen sich wenigstens im Längsschnitt verbieten, berichten Eaton, Thara, Federman, Melton und Liang (1995)

in einer 10-Jahres-Längsschnittuntersuchung von einer hohen syndromalen Stabilität bei allerdings geringer Prävalenz (Anteil von symptomlosen und Mischtypen am Gesamtkollektiv im ersten Jahr: ca. 65%, Anteil nach 10 Jahren: 86%). Marneros, Rohde und Deister (1995) berichten, daß nach etwa 23 Jahren nur noch 24% der Patienten ihres Kollektivs einen "monomorphen" Verlauf ohne Wechsel des Subtyps aufwiesen.

Arbeiten mit der "Positive And Negative Syndrom Scale" (PANSS; Kay, Opler und Lindenmayer, 1989), die eigens zur Diagnostik der positiven und negativen Schizophrenie entwickelt wurde, ergaben, daß zwei Faktoren nicht ausreichen, um die Heterogenität des schizophrenen Krankheitsbildes erschöpfend abzubilden. So fanden Mass, Schoemig, Hitschfeld, Wall und Haasen (im Druck) sowie Bell, Lysaker, Milstein und Beam-Goulet (1994) fünf Faktoren für die insgesamt 30 Symptome der PANSS. Die Studie von Mass et al. (Beschreibung in einem unveröffentlichten Manuskript von Mass und Naber unter Mitarbeit des Autors) zeigt darüber hinaus, daß die von den Konstrukteuren der PANSS vorgeschlagenen Kriterien zur Identifikation positiver und negativer PANSS-Typen in ca. der Hälfte der Fälle (51 von 101 Probanden) Mischtypen diagnostizierten (drei Positiv- und drei Negativsymptome, die mindestens die Ausprägung "mittel" erhielten), 16 Fälle wurden dem symptomarmen "Nulltyp" subsumiert. Nur etwa ein Drittel der Fälle konnten eindeutig dem Negativ- oder dem Positivtyp ($n = 24$ bzw. $n = 10$) zugewiesen werden. Auch andere Arbeiten von Lindenmayer, Bernstein-Hyman und Grochowski (1994) sowie Knorring und Lindström (1995) bestätigen nachdrücklich, daß der PANSS mindestens fünf Faktoren zugrundeliegen.

Auf weitere Schwierigkeiten des Positiv-Negativsymptomatikkonzeptes wie die Responsivität negativer Symptome auf atypische Neuroleptika (Riederer, Laux und Pöldinger, 1998), das Problem, daß viele negative Symptome kaum von neuroleptisch induzierten parkinsonoiden Symptomen differenziert werden können (Andreasen et al., 1990, S. 621; Schooler, 1994a, 1994b) und bestimmte negative Symptome Kompensationsstrategien oder negative Verstärker auf positive Symptome darstellen können wie von Carpenter, Heinrichs und Wagman (1988; siehe auch Carpenter, Heinrichs und Alphas, 1985) sowie Hemsley (1977) näher ausgeführt, soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden.

Crow (siehe Liddle, Carpenter und Crow, 1994) konzediert mittlerweile, daß ein mehrfaktorielles Modell mit formalen Denkstörungen als eigenständiger Dimension empirisch nahegelegt wird. Andreasen und Mitarbeiter (1995) haben die Existenz eines Desorganisation genannten dritten Faktors ebenfalls anerkannt und in eigenen Studien selbst nachhaltig bestätigen können. Nach Sichtung der relevanten Literatur ziehen Andreasen et al. die folgende Schlußfolgerung: "A review of these studies suggests a surprising convergence of results and indicates that, at a descriptive level, three dimensions rather than two are required to account for the interrelationships among the symptoms of schizophrenia" (S. 344). Dieses auf Liddle basierende syndromale, nicht-typologische Konzept wird im nächsten Abschnitt dargestellt.

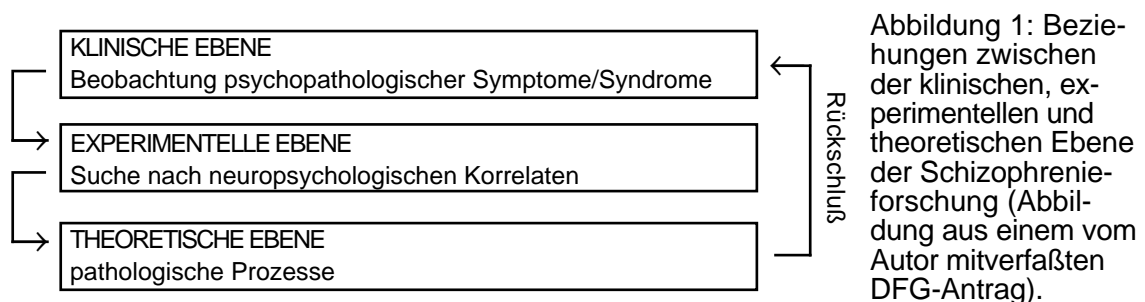
2.5 Das dreidimensionale Schizophreniemodell (Bilder, Liddle)

2.5.1 Empirische Evidenzen des dreidimensionalen Schizophreniemodells

Liddle (1987a, 1987b) und Bilder (Bilder, Mukherjee, Rieder und Pandurangi, 1985) brachen schließlich als erste mit dem Positiv- und Negativsymptomatikkonzept und postulierten drei Syndrome, die in unterschiedlichen Gewichtungen bei allen schizophrenen Patienten vorhanden sein sollen. Liddle (1987a) zieht aus der offensichtlichen Vergeblichkeit aller typologischen Klassifikationsversuche die Schlußfolgerung, daß

... the occurrence of patients with mixtures of symptom types confounds attempts to classify schizophrenic patients into discrete groups. This suggests that the heterogeneity of schizophrenia arises not from the existence of several discrete types of illness but, rather, from the occurrence of several distinguishable pathological processes ... (S. 49).

Da die verschiedenen pathologischen Prozesse in beliebigen Kombinationen auftreten können, verzichtet Liddle (1987a, 1987b) auf die Zuordnung schizophrener Patienten zu bestimmten Subtypen zugunsten eines *syndrome approach*; zur Konstruktvalidierung des Modells favorisiert er dabei die eingehende Analyse zugrundeliegender neurokognitiver Störungen. Das Schema in Abbildung 1 verdeutlicht die Forschungslogik des syndromalen Ansatzes.



In einer Studie an 40 schizophrenen Patienten, die den Kriterien nach DSM-III genügten, konnte Liddle (1987b) unter Verwendung zweier diagnostischer Instrumente (Sektion 2 der Comprehensive Assessment of Symptoms and History (CASH) und Sektion 13-20 des Present State Examination (PSE)) drei Syndrome faktorenanalytisch sichern, die er *psychomotor poverty* (symptomatisch weitestgehend analog dem Negativsyndrom), *reality distortion* (Positivsyndrom) und *disorganisation* (Desorganisation) nannte (Liddle, 1987b). Das desorganisierte Syndrom ist charakterisiert durch Symptome, die vormals inkonsistent dem negativen oder positiven Typus zugeschlagen wurden, wie Ablenkbarkeit, zerfahrenes Denken, inhaltliche Sprachverarmung, inadäquater

Affekt und Vernachlässigung des äußeren Erscheinungsbildes. Faktorenanalytische Studien mit anderen Instrumenten, wie z.B. der PANSS (Mass et al., im Druck) oder der Scale for the Assessment of Negative/Positive Symptoms (SANS, SAPS; Andreasen, 1984a, 1984b) zusammen mit der Krawiecka-Scale (siehe Liddle & Barnes, 1990, S. 340), haben die Existenz eines dritten Faktors sichern können. Andreasen et al. (1995) konnten an einer großen Kohorte von 243 Patienten unter Verwendung von SANS und SAPS das Drei-Faktoren-Modell von Liddle ebenfalls nachhaltig bestätigen. In ihrer Übersicht von 14 faktorenanalytischen Arbeiten zur Psychopathologie der Schizophrenie finden Andreasen et al. (1995) immerhin zehn Studien, die mehr als zwei Faktoren extrahieren konnten (bei drei Studien liegt kein klares Ergebnis hinsichtlich einer psychopathologischen Dicho- oder Trichotomie vor). Die erhebliche Methodenvielfalt in der faktorenanalytischen Betrachtung schizophrener Symptome mit dem kongruenten Ergebnis eines dritten Faktors, der meist konsistent Desorganisation genannt wurde, trägt zur Stützung des Ansatzes von Liddle erheblich bei.

Mass et al. (im Druck) legen dar, daß die Grenzen typologischer Betrachtungen auch durch das Drei-Faktoren-Modell nicht bezwungen werden können. Eine kategorielle Zuweisung zu den drei psychopathologischen Facetten führt selbst bei Hinzunahme der Desorganisation zu einem weiterhin hohen Anteil nicht eindeutig zuordenbarer Fälle (59.7%). Die Forderung, Schizophrenie als Legierung unterschiedlicher Pathologien aufzufassen, ist somit als eigentlicher innovativer Kern der Arbeiten von Liddle (1987a) zu betrachten.

Weitere empirische Bestätigung erhält das Drei-Faktoren-Modell durch die Arbeiten von Toomey et al. (1997; Toomey, Faraone, Simpson und Tsuang, 1998), welche die drei psychopathologischen Hauptdimensionen an mehreren hundert psychiatrischen Patienten nachweisen konnten (dabei zeigte sich, daß auch andere psychiatrische Störungen durch drei grundlegende Faktoren beschreibbar sind).

Lenzenweger und Dworkin (1996) konnten an 192 schizophrenen Patienten, die an einer Zwillingsstudie teilnahmen, das Drei-Faktoren-Modell zwar in seinen Grundzügen replizieren, fanden zugleich jedoch Evidenzen für einen vierten Faktor (prämorbid Anpassung), der mit dem Negativsyndrom und Desorganisation assoziiert war. Die Extraktion des vierten Faktors beruht dabei wahrscheinlich auf der methodischen Breite der eingesetzten Fremdrating-Instrumente. Neben psychopathologischen Interviewskalen wie der SANS wurden zwei Skalen zur Erfassung der prämorbid Kompetenz und der sozialen Anpassung eingesetzt, die auf dem vierten Faktor laden. An der Studie ist neben dem Umstand, daß divergierende Zeitbezüge (Untersuchung von Symptomen vor und z.T. nach Ausbruch der Erkrankung) und unterschiedliche Zielsymptome (engere Psychopathologie und soziales Funktionsniveau) eine künstliche Steigerung extrahierter Faktoren von vornherein begünstigen, kritisch anzumerken, daß die Symptomratings nicht wie üblich im Interview gewonnen, sondern den Krankengeschichten entnommen wurden. Die Autoren räumen selbst die Möglichkeit ein, daß nicht alle für das Drei-Fakto-

ren-Modell relevanten Symptome erhoben werden konnten, da die Diagnosen nicht auf aktuellen Schizophreniekriterien basierten.

Weitere Studien, die einen dritten Schizophreniefaktor finden konnten, werden im nächsten Abschnitt im Zusammenhang mit möglichen neurokognitiven Korrelaten des Drei-Faktoren-Modells vorgestellt.

2.5.2 Neurokognitive Korrelate des dreidimensionalen Schizophreniemodells

Die Validität syndromaler wie auch typologischer Modelle ist selbstverständlich nicht allein durch die mehrmalige Replikation faktorenanalytischer Ergebnisse oder durch alltagsvalide syndromale Kompositionen hinreichend belegt. Die Separierung distinkter Dimensionen ist letztendlich nur dann statthaft, wenn plausibel gemacht werden kann, daß die isolierten Gruppen ätiologisch, pathogenetisch und/oder hinsichtlich ihres Verlaufes wirklich trennbar sind. Die Doktrin einer gemeinsamen Ätiologie schizophrener Symptome wird jedoch von den meisten Autoren nicht in Zweifel gezogen. So nehmen sowohl Crow (siehe Crow, 1985) wie Liddle (1987b) an, daß schizophrene Erkrankungen eine einheitliche Ursache gemein ist, die jedoch im Verlauf zu differenten phänotypischen Ausgestaltungen tendieren.

Neurokognitive Alterationen als pathogenetische Bestimmungsstücke unterschiedlicher Schizophrenieformen wurden erst mit Liddle (1987a; Liddle & Morris, 1991) ins Zentrum der Konstruktvalidierung psychopathologischer Modelle gerückt. Zwar erwähnen auch Crow (1985) und Andreasen (Andreasen & Olsen, 1982; Andreasen et al., 1990) kognitive Störungen im Zusammenhang genetischer Modelle der Schizophrenie, diese treten jedoch klar vor der antizipierten Wichtigkeit makroskopischer hirnganischer Veränderungen zurück. Der Versuch, ein klares hirnganisches Substrat der Schizophrenie zu sichern, stellte sich dabei als eine Art Neuauflage der Kraepelinschen Bemühung dar, die Hypothese, daß Hirnabnormalitäten in der *dementia praecox*, nicht jedoch bei manisch-depressiven Erkrankungen zu finden seien, empirisch zu bestätigen. Obwohl verschiedene Hirnregionen in der Schizophrenie nachweislich affiziert sind (v.a. der frontale Cortex und der temporale Cortex), konnte ein hirnganisches Korrelat der Schizophrenie, das allein bei dieser Störung auftritt, bislang nicht gesichert werden (Bogerts, 1998; Chua & McKenna, 1995; Häfner, 1998).

Tabelle 2: Anatomische Korrelate verschiedener neurokognitiver Tests (sog. Frontalhirn-sensitive oder exekutive Verfahren)

Test	Testbeschreibung	Anatomische Korrelate
Wisconsin Card Sorting Test (WCST; Heaton, 1981)	Maximal 128 Karten sind vier Zielkarten nach unangekündigten Wechseln des Auswahlkriteriums (Form, Farbe oder Anzahl) ohne Zeitdruck zuzuordnen. Bewertet wird v.a. nach der Anzahl vervollständigter Kategorien sowie der Summe begangener Perseverationsfehler.	Bildgebende Verfahren haben seit der klassischen Arbeit von Weinberger, Berman und Zec (1986) vielfach zeigen können, daß WCST-Leistungen in besonderem Maße den dorsolateralen präfrontalen Cortex involvieren, wenngleich auch andere Areale Anteil an der Bewältigung dieses "Multi-Funktionstests" tragen.
Stroop-Test (Stroop, 1935)	Die Druckfarben inkongruent geschriebener Farbwörter sind so schnell wie möglich zu benennen (z.B. 'GRÜN' in roter Tinte geschrieben). Die Interferenzanfälligkeit wird berechnet über die Differenz zu einer Kontrollbedingung (Benennen farbiger Stimuli ohne ablenkende Reize).	Verschiedene Befunde mit bildgebenden Verfahren zeigen, daß der Stroop-Test präfrontale (Martinot et al., 1990) und hier v.a. anteriore Anteile des Cingulums aktiviert (Liddle, Friston, Frith und Frackowiak, 1992).
Wortflüssigkeit (z.B. Horn, 1962)	In dieser Aufgabengruppe ist der Proband aufgefordert, möglichst schnell Wörter (verbale Flüssigkeit) oder Figuren (figurale oder Design-Flüssigkeit) auf vorgegebene Partialreize (z.B. Anfangsbuchstaben, einfache geometrische Formen) zu generieren.	Der linke präfrontale Cortex gesunder Probanden ist am stärksten bei Wortflüssigkeitsaufgaben aktiviert (Liddle, 1994).
Trail-Making B (Reitan, 1992)	Unter Zeitdruck soll der Proband im Wechsel Zahlen und Buchstaben (1-A-2-B usw.) miteinander verbinden.	Nach der Literaturübersicht von Reitan (1992) kann dem Subtest keine bestimmte Hirnregion zugewiesen werden.
Tower of London Test (Shallice, 1982)	Eine Säule bunter Scheiben soll mit möglichst wenigen Zügen in eine Zielform überführt werden, wobei bestimmte Regeln eingehalten werden müssen.	Andreasen et al. (1992) fanden in einer PET-Untersuchung an Schizophrenen, daß der Tower of London die Intaktheit linker medial-frontaler (sowie rechts-parietaler) Areale zur Voraussetzung erhebt (siehe auch Karnath und Sturm, 1997, für weitere Evidenzen einer Beteiligung des Frontallappens).

Eine Übersicht psychopathologischer Validierungsstudien unter Einsatz neurokognitiver Verfahren findet sich in den Tabellen 3 (Zusammenhang zwischen Neurokognition mit den drei Syndromen) und 4 (symptomatische Komposition der Faktoren). Obwohl diese Untersuchungsverfahren oft in einem Atemzug mit elaborierten neurokognitiven Modellen der Handlungssteuerung genannt werden (z.B. *supervisory attentional system*, Shallice, 1982; *Arbeitsgedächtnis/working memory*, Baddely, 1992), soll an dieser Stelle bewußt auf eine eingehende Diskussion dieser Modelle verzichtet werden. Der Leser sei jedoch auf die Zusammenfassung von Kluwe (1997) verwiesen. Kluwe (1997) beklagt zu Recht, daß das kognitive Substrat vieler sogenannter Exekutivverfahren noch nicht zufriedenstellend analysiert sei. Es ist somit unklar bzw. darf offen in Zweifel gezogen werden, ob konventionelle neuropsychologische "Multi-Funktionstests" wie der Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 1981) die kognitiven Modelle von Baddely (1991) oder Shallice (1982) adäquat abbilden können. Die ungenügende "Modell-Treue" diskreditiert die Tests jedoch keinesfalls für die Forschung zu den neurokognitiven Korrelaten der Schizophrenie, da die Tests lediglich als Marker funktioneller Störungen und nicht als Operationalisierungen kognitiver Theorien eingesetzt werden. In Übereinstimmung mit der Literatur werden die in Tabelle 2 aufgeführten Verfahren als Exekutivver-

fahren bezeichnet, ohne daß jedoch auf Baddelys Modell der zentralen Exekutive explizit Bezug genommen wird.

Liddles Vorgehen (siehe Liddle, 1994) unterscheidet sich von vergangenen Bemühungen darin, daß er nach *funktionellen* kortikalen Defiziten sucht, die in neuropsychologischen Untersuchungen nicht jedoch unbedingt mit nicht-funktionellen bildgebenden Verfahren wie der cranialen Computertomographie objektivierbar sind. Im folgenden sollen die wichtigsten Ergebnisse zur Konstruktvalidierung des dreifaktoriellen Modells der Schizophrenie aufgeführt werden. Auf die drastisch schwindende Anzahl neurokognitiver Studien, die noch auf dem alten dichotomen Modell basieren (z.B. Brébion, Smith, Amador, Malaspina und Gorman, 1997), soll nicht eingegangen werden. Die Übersicht konzentriert sich entsprechend dem Fokus der vorliegenden Arbeit ausschließlich auf neurokognitive Korrelate der Schizophrenie. Tabelle 2 bündelt empirische Evidenzen für eine präfrontale Beteiligung verschiedener neurokognitiver Tests, die Untersuchungsgegenstand der meisten im folgenden zitierten Studien sind.

Basierend auf den psychopathologischen Daten der bereits zitierten Studie (Liddle, 1987b) korrelierte Liddle (1987a) die Itemsammenwerte der drei extrahierten Syndrome mit verschiedenen kognitiven Maßen. Während das Realitätsverlustsyndrom (*reality distortion syndrome*) mit keinem kognitiven Test signifikant korreliert (einzig mit der Performanz in einem Test zur Prüfung der Figur-Grund-Wahrnehmung ergibt sich nach statistischer Kontrolle der Variable Bildung eine Korrelation von $r = -.34$, $p = .03$), zeigen Desorganisation und psychomotorische Retardierung ein nicht-überlappendes Profil signifikanter Korrelationen mit jeweils vier kognitiven Maßen. Desorganisation korreliert signifikant mit Defiziten in einem Test zur Messung der Orientierung, einem selektiven Aufmerksamkeitstest (der Buchstabe "e" war durchzustreichen), Corsi Block Tapping (figurales Kurzzeitgedächtnis) und verbalem Lernen. Das *psychomotor poverty syndrome* weist dagegen signifikante Korrelationen mit Störungen in den Bereichen Altgedächtnis, Objektbenennung, abstraktes Denken (Gemeinsamkeiten finden) und Objektklassifikation auf. Die neurokognitiven Störungen im Rahmen des *psychomotor poverty syndrome* interpretiert Liddle als Konsequenz einer dorsolateral präfrontalen Minderfunktion, während er Desorganisation mit Dysfunktionen im mediobasalen Cortex in Verbindung bringt. Die neurokognitiven Ausfälle im Rahmen des positiven Syndroms weisen nach Liddle wiederum auf eine temporale zerebrale Pathologie hin. Anders als Weinberger (Weinberger, Berman und Zec, 1986; Weinberger, 1987) stützt Liddle seine ähnlich lautenden Spekulationen dabei jedoch nicht auf empirische Evidenzen unter Einbeziehung von Studien mit bildgebenden Verfahren, sondern lediglich auf indirekt verwertbare kasuistische Beschreibungen Frontalhirn-geschädigter Patienten.

Liddle betont einerseits den Pilotcharakter der Studie und die Schwierigkeit, die Ergebnisse in die bisherige Literatur einzuordnen, sieht andererseits empirische Parallelen zu einer Untersuchung von Robertson und Taylor (1985), die ihre Patienten in verwandte Gruppen separierten. Auch hier zeigten Patienten mit produktiver Symptomatik

ein Gesunden ähnliches neurokognitives Profil. Defizite offenbarten sich in Übereinstimmung mit Liddle jedoch in einem figuralen Gedächtnistest. Neurokognitive Auffälligkeiten konnten in stärkerem Maße für die beiden anderen Gruppen nachgewiesen werden, deren Symptomkonfigurationen jedoch nur teilweise in Liddles Drei-Faktoren-Modell überführt werden können, so daß übereinstimmende Befunde mit Vorbehalt zu interpretieren sind.

Im Jahre 1991 untersuchten Liddle und Morris den Zusammenhang zwischen exekutiven Tests und dem Drei-Faktoren-Modell der Schizophrenie erneut. Im Unterschied zur Pilotstudie wurden v.a. solche Verfahren bei insgesamt 43 schizophrenen Patienten vorgegeben, deren frontales Substrat vielfach belegt ist (siehe Karnath & Sturm, 1997). Erwartungsgemäß korreliert *reality distortion* mit keinem Test, während Desorganisation mit geminderter Wortflüssigkeit (F-A-S-Test), stärkerer Perseverationsneigung (gemessen mit dem modifizierten WCST nach Nelson, 1976), Verlangsamung im Trail-Making Test B (Reitan, 1992; vor und nach Auspartialisierung der Leistung der A-Form) sowie erhöhter Interferenzanfälligkeit (vor und nach Auspartialisierung der Leistung der Kontrollbedingung) korrelierte. Das Negativsyndrom hing dagegen mit psychomotorischer Verlangsamung (Trail-Making-Test A) und verminderter Wortflüssigkeit zusammen, während ein zunächst signifikant erhöhter Interferenzeffekt der Auspartialisierung der Werte in der Kontrollbedingung nicht standhielt. Die Ergebnisse schränken die Interpretation des Erstbefundes erheblich ein. Zum einen konnte ein unterschiedliches frontales Profil desorganisierter und negativer Symptomatik nicht sicher repliziert werden, zum anderen widerspricht der Befund der ursprünglichen Annahme, daß Negativsymptomatik und nicht Desorganisation mit dorsolateral frontalen Defiziten einhergeht, da der Wisconsin Card Sorting Test nach verschiedenen Untersuchungen mit Minderperfusionen und strukturellen Defiziten in dieser Region in starkem Zusammenhang steht (Weinberger et al., 1986; Rezaei, Andreasen, Alliger, Cohen, Swayze II und O'Leary, 1993; Robinson, Heaton, Lehman und Stilson, 1980).

Einen Zusammenhang desorganisierter Symptomatik mit Defiziten in sogenannten Frontalhirn-sensitiven Tests berichten auch Gureje, Aderibigbe und Obikoya (1995) sowie Bilder et al. (1985), wobei beide Arbeiten übereinstimmend keinerlei Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik mit frontalen Defiziten finden konnten. Gureje et al. führten an 43 schizophrenen Patienten aus einem Gesamtkollektiv von 60 Probanden neuropsychologische Tests mit einem starkem Gewicht auf exekutive Verfahren durch. In einer varimax-rotierten Faktorenanalyse gewannen sie drei Faktoren, die sie *positive*, *negative* and *disorganisation syndrome* nannten. In Anlehnung an eine Vorgehensweise von Fenton und McGlashan (1991) teilten sie die Probanden in Hoch- und Niedrigakzentuierte. Während sich die polaren Positiv- und Negativsyndromgruppen in keiner der Variablen unterschieden, offenbarten Hoch-Desorganisierte signifikant verminderte Flüssigkeit auf Buchstaben (Buchstaben "a" und "b"), Kategorien (Nennung von Tiernamen) und figurale Elemente. Signifikant schlechtere Leistungen wurden für die verbalen

HaWIE-Untertests "Zahlennachsprechen" (sowohl bei Vorwärts- wie Rückwärtsproduktion) und "Gemeinsamkeiten finden" erbracht. Gureje et al. (1995) kommen in ihrer Diskussion zu dem Schluß, daß klare Evidenzen einer frontalen Minderfunktion nur für die Desorganisation vorliegen, andererseits machen sie jedoch darauf aufmerksam, daß das von ihnen extrahierte Desorganisationssyndrom Unterschiede zu Liddles Syndrom aufweist, indem neben formalen Denkstörungen (gemessen durch das Brief Psychiatric Rating Scale-Item "Zerfall der Denkprozesse" (*conceptual disorganisation*), siehe Overall & Gorham, 1988) auch Aufmerksamkeitsstörungen subsumiert sind.

Bilder et al. (1985) gelangten nach faktorieller Analyse verschiedener gebräuchlicher psychiatrischer Ratingskalen ebenfalls zu der Schlußfolgerung, daß die schizophrene Symptomatik nicht durch zwei, sondern besser durch drei Syndrome repräsentierbar ist. Ihr erster Faktor entsprach dabei recht gut dem Desorganisationsfaktor von Liddle (1987b), während der zweite Faktor klar negativ-symptomatische und der dritte deutliche positiv-symptomatische Züge trug. In Übereinstimmung mit anderen Studien (siehe z.B. Rosen et al., 1984), jedoch im krassen Unterschied zu Andreasen und Olsen (1982), die eine negative Korrelation zwischen dem positiven und negativen Faktor berechneten und daraus die Unabhängigkeit beider Typen ableiteten, fanden sich deutliche, z.T. signifikante positive Korrelationen zwischen desorganisierten, negativen und positiven Symptomen. Von den insgesamt 32 chronisch schizophrenen Probanden unterzogen sich je nach Verfahren 22 bis 26 Probanden diversen neuropsychologischen Tests. Signifikante Korrelationen zwischen den psychopathologischen Faktorwerten und verschiedenen neuropsychologischen Indices ergeben sich ausschließlich für den ersten Faktor (Desorganisation). Desorganisation hängt danach stark mit geminderter verbaler und nicht-verbaler Intelligenz, reduzierter Wortflüssigkeit sowie Gedächtnisproblemen zusammen. In den beiden letztgenannten Bereichen unterscheiden sich die Höhe der Korrelationen mit dem Desorganisationsfaktor zudem signifikant von der Korrelationshöhe der beiden anderen Faktoren. Im Bereich der Exekutivfunktionen (gemessen mit dem WCST und "Bilder ordnen" aus dem HaWIE) zeigen sich zwar signifikante Korrelationsunterschiede für die Desorganisation im Vergleich zur Positivsymptomatik, die Korrelation wird jedoch weder für den Desorganisations- noch den Negativfaktor signifikant ($r = -.25$ bzw. $r = -.17$).

Norman et al. (1997) untersuchten 87 schizophrene Patienten mit der SANS und SAPS von Andreasen (1984a, 1984b). Die Komposition der drei Schizophreniedimensionen lehnten sie an die von Liddle (1987b; Liddle & Morris, 1991) empirisch ermittelten Symptomgruppen an, ohne die eigenen Daten selbst einer Faktorenanalyse zu unterziehen. Die Summenwerte wurden nachfolgend mit den eingesetzten neurokognitiven Variablen in Zusammenhang gebracht. Von 21 durchgeführten Korrelationen zwischen den psychopathologischen Dimensionen und den neuropsychologischen Variablen wurden lediglich sechs Ergebnisse signifikant (drei davon mit $p < .05$), wobei fraglich erscheint, ob die durchgeführte einseitige Hypothesenprüfung statthaft war. WCST-De-

fizite (Perseverationsfehler) korrelierten signifikant ($r = .25$) mit Negativsymptomatik, ohne daß jedoch signifikante Kontraste zu den Korrelationen der anderen Schizophreniedimensionen nachweisbar waren. Gleiches galt für die signifikanten Korrelationen zwischen "Logischem Gedächtnis" aus der Wechsler Memory Scale mit Negativsymptomatik und Positivsymptomatik, die signifikante Korrelation zwischen Benton-Test mit Desorganisation, die Korrelation zwischen Wortflüssigkeit mit Negativsymptomatik sowie den signifikanten Zusammenhang zwischen Auditory Verbal Learning-Test-Defiziten mit Positivsymptomatik. Zwar kann aus den Daten eine gewisse Beteiligung links-temporaler Defizite an schizophrener Positivsymptomatik abgeleitet werden. Der korrelative "Brei" zwingt jedoch vorerst zu dem Schluß, daß den drei Dimensionen keine distinkten neurokognitiven Korrelate zugewiesen werden können.

Noch verwirrender gestalten sich die Korrelationsmuster zwischen Psychopathologie und Neurokognition in der Arbeit von Himmelhoch, Taylor, Goldman und Tandon (1996). Bei Verwendung von SANS und BPRS fand sich bei "Nachbau" der drei Schizophreniedimensionen nach Liddle (1987b), daß für nicht-medizierte Schizophrene nur Positivsymptomatik und Desorganisation, nicht aber Negativsymptomatik mit Wortflüssigkeit korrelierten. Für den Trail-Making Test A, Trail-Making Test B und die Perseverationsfehler im WCST fanden sich keinerlei signifikante Korrelationen. Bei medizierten Patienten korrelierte Positivsymptomatik mit keinem neuropsychologischen Index, während Negativsymptomatik und Desorganisation signifikant und annähernd gleich stark mit geminderter Wortflüssigkeit und reduzierten TMT-B Leistungen korrelierten. WCST-Perseverationsfehler zeigten nur mit der Desorganisationsdimension signifikante Zusammenhänge.

Brown und White (1992b) fanden mit Ausnahme des HaWIE-R Subtests "Zahlennachsprechen", der signifikant mit Desorganisation korrelierte, allein für das Negativsyndrom signifikante Bezüge zu einer Reihe von Exekutivverfahren (WCST, Wortflüssigkeitsmaße, Trail-Making Test A und B). Das von ihnen untersuchte Kollektiv zeichnete sich dabei durch ein hohes Durchschnittsalter und eine lange Erkrankungsdauer aus (30 Jahre). Im Unterschied zu den meisten anderen Studien luden verschiedene klassische Desorganisationssymptome (Inkohärenz und inhaltliche Sprachverarmung) ausschließlich oder substantiell stärker auf den anderen beiden Faktoren (Negativ- und Positivsymptomatik). Da die neurokognitive Validierung der drei Syndrome über die Faktorwerte geprüft wurde, verbieten sich aufgrund der unterschiedlichen symptomatischen Komposition der Dimensionen Vergleiche zu Liddles Arbeiten.

In der Studie von Cuesta und Peralta (1995) unter Verwendung der SANS und SAPS zeigten die meisten schizophrenen Patienten ($n = 40$) Symptome aller drei Syndrome. Eine Korrelation der neurokognitiven Leistungen mit den drei Syndromen erbrachte abermals v.a. für das negative und desorganisierte Syndrom Zusammenhänge mit einer Reihe exekutiver und mnestischer Tests. Die in Tabelle 3 detaillierter bezeichneten Bezüge zwischen Desorganisation und Neurokognition erwiesen sich im Unter-

schied zu den Korrelationen für die Negativsymptomatik als robust gegenüber einer statistischen Kontrolle verschiedener konfundierender Variablen. Da beide Syndrome stark miteinander korrelierten, rechneten die Autoren darüber hinaus den Einfluß des jeweils anderen Syndroms heraus, wobei für das negative Syndrom lediglich die inverse Korrelation mit verbaler Intelligenz Beständigkeit zeigte. Desorganisation korrelierte dagegen weiterhin signifikant mit den in Tabelle 3 bezeichneten Variablen (mit Ausnahme der mnestischen Funktionen).

Brekke, Raine und Thomson (1995) untersuchten 40 als schizophren oder schizoaffektiv diagnostizierte ambulante Probanden zu zwei Testzeitpunkten (*Baseline* und nach 6 Monaten). Statistisch signifikante Zusammenhänge zeigten sich für die Desorganisation nur mit den Rechen- und Zahlen-Symbol-Subtests aus dem HaWIE-R. Bei Re-Testung verschwand dieser Zusammenhang allerdings vollständig ($r < |.16|$). Lediglich die marginal signifikante Korrelation zwischen Interferenzanfälligkeit (Stroop-Test) mit erhöhten Ausprägungen negativer Symptomatik war zu beiden Zeitpunkten nachweisbar. Die Faktoren korrelierten zwischen beiden Testzeitpunkten jeweils $r = .58$ (Negativsymptomatik), $r = .48$ (Positivsymptomatik) und $r = .46$ (Desorganisation). Die Autoren schlußfolgern trotz der statistisch schwachen Resultate: "one speculative suggestion is that excessive frontotemporal activation is associated with disorganized symptoms" (S. 247-248). An der Komposition der Syndrome ist auffällig, daß inadäquater Affekt im Unterschied zu anderen Studien nicht als Desorganisationssymptom geführt ist und Alogie trotz strittiger Zugehörigkeit (siehe Bilder et al., 1985; Gureje et al., 1985) als Negativsymptom vordefiniert wurde.

Höschel, Irle und Rüter (1998) führten an 34 akut-symptomatischen schizophrenen Patienten eine Reihe neuropsychologischer Testungen durch. Die Psychopathologie wurde mit der SANS und SAPS bestimmt. Ein faktorenanalytischer Beschreibungsversuch der Symptomatik unter Zugrundelegung einer Teilmenge der SANS/SAPS-Items erwies sich dabei einer clusteranalytischen Einteilung der Patienten überlegen. Eine Korrelation der Faktorwerte mit den neurokognitiven Leistungen ergab bei Kontrolle der Variablen Alter und Medikation signifikante Bezüge zwischen verschiedenen Gedächtnisparametern der revidierten Wechsler Memory Scale (Wechsler, 1987; Defizite des verbalen und figuralen Kurz- sowie Langzeitgedächtnisses) sowie Subtests des HaWIE mit Desorganisation. Dagegen konnten keinerlei signifikante Ergebnisse für das Negativsyndrom berichtet werden. Störungen in einem mnestischen (visuelle Reproduktion, verzögerte Wiedergabe) und einem attentionalen Maß (visuelles Scanning) konnten mit Positivsymptomatik in Zusammenhang gebracht werden. Der Trail-Making Test und der Farbe-Wort-Interferenztest hingen mit keinem Syndrom zusammen. Als methodisch problematisch ist zu werten, daß einseitige Testungen durchgeführt wurden und keine Angabe der Höhe nicht-signifikanter Korrelationen erfolgte, so daß eine Prüfung, ob markante Korrelationsunterschiede zwischen den Syndromen vorhanden waren, nicht möglich ist.

Die im selben Jahr erschienene Studie von Hornstein, Richter, Mortimer, Beuth, Müller-Wulff und Sauer (1998) zeichnet sich ebenfalls durch den methodischen Makel aus, daß die Stärke nicht-signifikanter Korrelationen nicht mitgeteilt wurde. Im Einklang mit bereits zitierten Studien an vorwiegend älteren, chronifizierten schizophrenen Patienten zeigen Akzentuierungen der Negativsymptomatik die stärksten Bezüge zu neurokognitiven Störungen (v.a. psychomotorische Verlangsamung, Mini Mental State Examination-Gesamtscore (MMSE), Gesamtwert des HaWIE). Desorganisation korreliert dagegen mit Störungen der Orientierung sowie Score-Minderungen im MMSE. Der Einsatz globaler und in der klinischen Neuropsychologie z.T. heftig kritizierter Maße wie dem Mini Mental State Examination-Test von Folstein, Folstein und McHugh (1975) schränkt die Aussagekraft der Ergebnisse ein und verbietet differenziertere Profilanalysen. Insignifikante Ergebnisse zeigten sich auf der neurokognitiven Ebene für das Positivsyndrom und auf der psychopathologischen Ebene für Wortflüssigkeit und Interferenzanfälligkeit. Obwohl in der Arbeit keinerlei Zusammenhang zwischen extrapyramidal-motorischen Störungen und neuropsychologischen Leistungen hergestellt wird, scheint bedeutsam, daß nur das Negativsyndrom substantiell mit extrapyramidalen Störungen (gemessen durch die Simpson-Angus-Skala; Simpson & Angus, 1970) zusammenhing ($r = .43, p \leq .01$). Es ist denkbar, daß extrapyramidale Symptome Scheinkorrelationen zwischen Negativsymptomatik und Testauffälligkeiten begünstigt haben, indem neuroleptisch induzierte parkinsonoide Symptome (Akinese, Rigor, Tremor), die notorisch schlecht von primären Negativsymptomen abzugrenzen sind (in der Studie stellten "Armut der Ausdrucksbewegung" und "verminderte Spontanbewegungen" Markiervariablen des Negativsyndroms dar), zu einer gestörten Performanz geschwindigkeitsabhängiger und primär motorischer Maße geführt haben, die fälschlicherweise negativen Symptomen und assoziierten höheren kortikalen Störungen zugeschrieben wurden. Im nächsten Abschnitt wird darüber hinaus interessieren, daß die "Verarmung des Sprachinhalts" sowohl auf der Negativ- wie der Desorganisationsdimension lud (Ladungen $> .40$).

Baxter und Liddle (1998) setzten eine Reihe experimenteller Reaktionszeitparadigmen ein, von denen einzig die Stroop-Aufgabe als etabliertes Verfahren gelten darf. Nach Kontrolle mehrerer konfundierender Variablen zeigte sich für das Desorganisationsyndrom (es wurden nur inadäquater Affekt und Denkstörungen verrechnet) eine signifikante Korrelation mit erhöhter Interferenzanfälligkeit. Negativsymptomatik war dagegen mit allgemeiner Reaktionsverlangsamung und verzögerter Reaktionsauswahl assoziiert. Eine Besonderheit der Studie war, daß Patienten zu zwei neun Monate auseinanderliegenden Zeitpunkten getestet wurden und nachfolgend in Gruppen mit persistierender und remittierter Symptomatik dichotomisiert wurden.

Hildebrandt, Brand, Mahler, Kleen und Spannhuth (1998) untersuchten chronische Patienten nach akuter Exazerbation und formierten anhand einer Clusteranalyse vier psychopathologische Gruppen, die in Anlehnung an Liddles Faktoren benannt und durch eine zusätzliche Faktorenanalyse validiert wurden. Bewußt wird auf eine Auf-

nahme dieser Arbeit in Tabelle 3 und 4 verzichtet, da sich das Vorgehen der Autoren methodisch stark von früheren Untersuchungen unterscheidet (kategoriemäßiger Ansatz), aus den berichteten Daten kein Bezug zwischen Symptomen und Syndromen hergestellt wurde und nur ein einziger neuropsychologischer Test eingehend analysiert wird (California Verbal Learning Test; Ilmberger, 1988). Die Ergebnisse zeigen, daß paranoid-halluzinatorische Patienten ($n = 13$) desorganisierten ($n = 11$) und negativschizophrenen ($n = 8$) Probanden (z.T. signifikant) in verschiedenen Gedächtnisparametern überlegen sind, während Desorganisierte einen auch im Vergleich zu Negativschizophrenen verringerten Lernzuwachs sowie eine erhöhte Anzahl von Wiedergabebefehlern aufweisen.

Im selben Jahr führten Basso, Nasrallah, Olson und Bornstein (1998) eine weitere konstruktvalidierende Untersuchung zum Drei-Faktoren-Modell an 62 von der Symptomatik und der psychiatrischen Vorgeschichte her recht heterogenen schizophrenen Patienten durch. Im Unterschied zu früheren faktorenanalytischen Arbeiten stellten Anhedonie sowie bizarres Verhalten Markiervariablen der negativen bzw. desorganisierten Symptomatik dar. Beide Syndrome sowie der globale Symptomwert korrelierten signifikant mit dem Handlungs- und Verbalteil sowie dem Gesamtscore des HaWIE. Das Desorganisationsyndrom zeigte sich neurokognitiv kaum gemindert, während das Negativsyndrom mit fast allen getesteten Indices signifikant korreliert. Basso et al. (1998) schreiben: "Hence, these data appear to contradict suggestions that negative symptoms are associated primarily with deficits involving executive function Rather, nearly all areas of cognitive function were inversely related to negative symptom severity" (S. 107).

Mahurin, Velligan und Miller (1998) testeten 53 typisch neuroleptisch medizierte Patienten mit einer neuropsychologischen Standardbatterie, wobei z.T. unerwähnt bleibt, welche Parameter und Subleistungen verrechnet wurden (z.B. beim WCST oder Stroop-Test). Die mit der BPRS eingeschätzte Symptomatik zerfiel nach Faktorenanalyse in drei Dimensionen, welche *withdrawal-retardation*, *conceptual disorganization* und *reality distortion* genannt wurden. Unverständlicherweise wählen die Autoren ein kategorielles Vorgehen für die weitere Datenauswertung, indem sie die individuellen BPRS-Werte für die drei Faktoren aufsummierten und die einzelnen Probanden jener Dimension zuordneten, in der der höchste Punktwert erreicht wurde. Mischgruppen wurden nicht zugelassen. Über Kontraste werden die drei Gruppen im nächsten Schritt verglichen, wobei die zurückgezogen-retardierten Schizophrenen die stärksten Defizite aufwiesen. Der Artikel enthält eine Reihe methodischer Schwächen und Ungereimtheiten, so daß eine weitere Besprechung der Publikation unterbleibt.

Tabelle 3: Übersicht bisheriger Studien zum Zusammenhang der drei Schizophrenie-syndrome mit neurokognitiven Defiziten

Studie	WCST	Wortflüssigkeit	Gedächtnis	Stroop	TMT-A	TMT-B
Bilder et al., 1985	[]*	D*	D *	---	---	[]
Liddle, 1987a	---	---	N (FPT)/ D (Corsi/Verb)	---	---	---
Liddle & Morris, 1991	D (MCST-Pers)	N/D	---	N**/D	N	D
Brown & White, 1992b	N (Pers/C/E)	N (Verb)	D (ZN)		N	N
Gureje et al., 1995	---	D (Design + Verb)	D (ZN)/ Kein Zusammenhang mit LM	---	---	---
Cuesta & Peralta, 1995	---	D*	N*** (Fig)/ D*** (Verb)	---	D*	P***/ N***/D*
Brekke et al., 1995	---	---	[] kein Syndrom korrelierte mit ZN	(N)	[]	[]
Himmelhoch et al., 1996 (Patienten ohne NL)	[]	P/D	---	---	[]	[]
Himmelhoch et al., 1996 (Patienten mit NL)	D	N/D	---	---	[]	N/D
Norman et al., 1997	N (Pers)	[N] (Verb) keine Effekte bei Design	[P] (LM/AVLT)/ N (LM)/ D (Bent)	---	---	---
Höschel et al., 1998	---	---	[D] (Indices d. WMS) [P] (Fig, verzögert) keine Effekte bei ZN	[]	[]	[]
Hornstein et al., 1998	---	[]	D (allg. Orientierung)	[]	N	---
Baxter & Liddle, 1998	---	---	---	D	---	---
Basso et al., 1998	N (Pers/C + weitere Indices)	N (Verb)	N (alle WMS-Subscores)/ D (WMS-Fig)	---	N/D	N
Mahurin et al., 1998	N (MCST)	N (Verb)	P (Verb)	N	---	N

Anmerkungen.

[] = Zusammenhang mit Syndrom (in Klammern) ist statistisch signifikant (zweiseitige Testungen)

--- = nicht durchgeführt

Syndrome: P = Positivsymptomatik; N = Negativsymptomatik; D = Desorganisation

Tests: AVLT = Auditory Verbal Learning Test; Bent = Benton-Test; Corsi = Corsi Block Tapping Test; Design = Designflüssigkeit; Fig = figuraler Test; FPT = Famous Personality Test; LM = Logisches Gedächtnis nach Wechsler; MCST = Modified Card Sorting Test; TMT = Trail-Making Test; Verb = verbaler Test; WCST = Wisconsin Card Sorting Test (C = Anzahl vervollständigter Kategorien; E = Fehler; Pers = Perseverationsfehler); WMS = Wechsler Memory Scale; ZN = HaWIE-Zahlennachsprechen; Z-S = HaWIE-Zahlen-Symbol-Test

Weiteres: NL = Neuroleptika

* = weitere Testwerte wurden mit verrechnet; ** = hält Auspartialisierung motorischer Verlangsamung nicht stand; *** = hält Auspartialisierung der anderen Syndrome nicht stand

Tabelle 4: Literaturübersicht zur inhaltlichen Komposition der drei psychopathologischen Syndrome

Studie/ Patienten (mittleres Alter/mittlere Erkrankungs-dauer in Jahren)	Symptome des positiven Syndroms (verwendete Instrumente)	Symptome des negativen Syndroms	Symptome des desorganisierten Syndroms
Bilder et al., 1985 32 S (32.5 / 12.5); 22-26 Vpn nahmen an Tests teil, wahrscheinlich typisch mediziert; Korrelationen mit Tests erfolgten mit Faktorwerten*	"Breite der Psychose" Wahn Halluzinationen Bizarres Verhalten (3. Faktor) (SANS/SADS)	Avolition/Apathie Affektverflachung Anhedonie Red. Aufmerksamkeit (2. Faktor)	Pos. formale Denkstörung Red. Aufmerksamkeit Alogie Bizarres Verhalten (1. Faktor)
Liddle, 1987a 47 S (35 / 10.5) Summenwertbildung der Dimensionen basierend auf FA von Liddle (1987b)	Stimmenhören Verfolgungswahn Beziehungswahn (CASH Sektion 2)	Sprachverarmung Red. Spontanbewegung Affektverflachung**	Inadäquater Affekt Inhaltl. Sprachverarmung Pos. formale Denkstörung
Liddle & Morris, 1991 43 S (51.9 / 28.9) Summenwertbildung der Dimensionen basierend auf FA von Liddle (1987b)	Halluzinationen Wahn (SANS/Manchester)	Sprachverarmung Red. Spontanbewegung Affektverflachung**	Inadäquater Affekt Inhaltl. Sprachverarmung Inkohärente, irrelevante Sprache
Brown & White, 1992b 139 S (61 / 30) Art der Medikation nicht genannt, wahrscheinlich typisch; Korrelationen der neurokognitiven Maße erfolgten mit Faktorwerten*	Halluzinationen Wahn Inkohärenz (2. Faktor) (SANS/HAMD/Manchester)	Red. affektive Reaktion Red. Spontanbewegung Red. Mimik Ausdrucksverarmung Sprachverarmung Inhaltl. Sprachverarmung (1. Faktor)	Inadäquater Affekt Red. Aufmerksamkeit Inhaltl. Sprachverarmung (nicht Inkohärenz!) (3. Faktor)
Gureje et al., 1995 43 S (ca. 29 / ca 3) Korrelationen der neurokognitiven Maße erfolgten mit Faktorwerten*	Halluzinationen Mißtrauen Ungewöhnliche Denkinhalte (3. Faktor) (SANS/BPRS)	Affektverflachung Anhedonie/Unsozialität Avolition/Apathie Alogie Ungewönl. Denkinhalte Red. Aufmerksamkeit (1. Faktor)	Formale Denkstörung Red. Aufmerksamkeit Alogie (2. Faktor)
Brekke et al., 1995 40 S und ScA (33.2 / 11.8); Medikation nicht genannt, bis auf 4 S nahmen alle Erhaltungsdosis; eigene Syndromkomposition	Halluzinationen Größenideen Mißtrauen Ungewöhnliche Denkinhalte (BPRS/CAF)	Affektverflachung Alogie	Bizarres Verhalten Formale Denkstörung Ablenkbarkeit
Cuesta & Peralta, 1995 40 S (27.7 / 6.7); keine Angabe der Medikation, Dichotomisierung der Stichprobe anhand der Werte eigener FA	Wahn Halluzinationen (SANS/SAPS)	Affektverflachung Alogie Avolition Anhedonie	Pos. formale Denkstörung Red. Aufmerksamkeit Inadäquater Affekt
Himmelhoch et al., 1996 <i>Patienten ohne NL</i> 20 S (27.8 / 6.4) <i>Patienten mit NL</i> keine Angabe ob typisch mediziert; 32 S (30.4 / 8.1) Faktorenbildung beruhte auf Liddle-Kriterien (1987b)	Stimmenhören Verfolgungswahn Beziehungswahn (SANS/SAPS)	Sprachverarmung Red. Spontanbewegung Affektverflachung**	Inadäquater Affekt Inhaltl. Sprachverarmung Formale Denkstörung
Norman et al., 1997 87 S (33.3 / 5.9) Medikation nicht beschrieben; für Faktorenbildung Übernahme der Liddle-Kriterien (1987b)	Stimmenhören Verfolgungswahn Beziehungswahn (SANS/SAPS)	Sprachverarmung Red. Spontanbewegung Affektverflachung**	Inadäquater Affekt Inhaltl. Sprachverarmung Pos. formale Denkstörung
Höschel et al., 1998 34 S (36.2 / 7.4) CPÄ = 628 eigene FA*	Halluzination Wahn (3. Faktor) (SANS/SAPS)	Affektverflachung Avolition/Apathie Alogie Anhedonie/Unsozialität (1. Faktor)	Pos. formale Denkstörung Bizarres und desorganisiertes Verhalten Red. Aufmerksamkeit (2. Faktor)

Fortsetzung Tabelle 4

Studie/ Patienten (mittleres Alter/mittlere Erkrankungs-dauer in Jahren)	Symptome des positiven Syndroms (verwendete Instrumente)	Symptome des negativen Syndroms	Symptome des desorganisierten Syndroms
Hornstein et al., 1998 131 S (67.9 / 40.5) CPÄ = 1079.7 eigene FA*	Akustische Halluzinationen Verfolgungswahn Beziehungswahn (3. Faktor) (SANS/SAPS)	Red. Ausdrucksbewegung Red. Spontanbewegung Red. vokale Intonation Sprachverarmung Starrer Gesichtsausdruck Red. affektives Ansprechen Inhaltl. Sprachverarmung (1. Faktor)	Assoziationslockerung Danebenrede Inadäquater Affekt Rededrang Inhaltl. Sprachverarmung Ablenkbarkeit (2. Faktor)
Baxter & Liddle, 1998 Nicht-empirische eigene Summenwertbildung 56 S (37.8 / 16.6); CPÄ = 1883, alle S nahmen NL, 9 davon Clozapin	Halluzinationen Wahn (SSPI)	Affektverflachung Sprachverarmung	Inadäquater Affekt Denkstörung
Basso et al., 1998 62 S (32.3 / 9.8) CPÄ = 626.6 57 S nahmen psychotrope Medikation, eigene FA*	Halluzinationen Wahn (3. Faktor) (SANS/SAPS)	Anhedonie Affektverflachung Avolition/Apathie Alogie Red. Aufmerksamkeit (1. Faktor)	Bizarres Verhalten Denkstörung Red. Aufmerksamkeit Alogie (2. Faktor)
Mahurin et al., 1998 53 S (33.4 / 12.8) alle typisch mediziert, keine CPÄ-Angaben eigene FA*	Mißtrauen Ungewöhnliche Denkinhalte Halluzinationen Bizarres Verhalten (3. Faktor) (BPRS)	Emotionaler Rückzug Affektverflachung Motorische Retardierung (1. Faktor)	Ablenkbarkeit Zerfall der Denkprozesse (formale Denkstörung) Bizarres Verhalten (2. Faktor)

Anmerkungen.

Probanden: G = Gesunde; S = schizophrene Patienten; ScA = schizoaffektive Patienten

Instrumente: BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale; CAF = Community Adjustment Form; CASH = Comprehensive Assessment of Symptoms and History; HAMD = Hamilton Depression Scale; Manchester = Manchester-Scale; SADS = Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SANS = Scale for the Assessment of Negative Symptoms; SAPS = Scale for the Assessment of Positive Symptoms; SSPI = Symptoms and Signs of Psychotic Illness

Weiteres: CPÄ = Chlorpromazinäquivalenzdosen in mg; FA = Faktorenanalyse; NL = Neuroleptika; Vpn = Versuchspersonen

* Es werden nur Faktorladungen von mindestens .4 berücksichtigt, die weitere Darstellung erfolgt in absteigender Reihenfolge

** Symptom setzt sich aus vier Aspekten zusammen - jeweils zu 0.25 gewichtet

2.6 Klassifikationsbestrebungen der Schizophrenie: Eine kritische Würdigung

Das dreidimensionale Modell der Schizophrenie besitzt insbesondere bei Verwendung von SANS und SAPS (siehe die Übersichten von Schröder, 1998, sowie Andreasen et al., 1995) eine breite empirische Basis und wird mittlerweile auch von den ursprünglichen Verfechtern eines typologischen dichotomen Modells als legitimer Nachfolger des Zwei-Faktor-Modells anerkannt (siehe Andreasen et al., 1995; Crows Beitrag in Liddle et al., 1994). Der Nachweis faktorenanalytisch gewonnener distinkter psychopathologischer Dimensionen vermag allein jedoch keineswegs zu befriedigen, da über den intrasyndromalen Zusammenhang derzeit wenig ausgesagt werden kann; an der Koinizi-

denz verschiedener Symptome können verschiedene Prozesse beteiligt sein, d.h. die Sicherung einer unabhängigen Dimension darf nicht zu der Annahme verführen, es handle sich um einen Verbund pathogenetisch verwandter Symptome. Andreasen et al. (1995) schreiben in gleichem Sinn:

Factor analysis is essentially a data reduction method. It demonstrates which items in a group are highly correlated with one another, indicating that they co-occur together. Demonstrating that they co-occur does not necessarily prove a conceptual relationship or an etiological relationship, however (S. 346).

Denkbar und theoretisch bereits elaboriert sind insbesondere unidirektionale Zusammenhänge, aber auch symptomatische Koexistenz bei unterschiedlicher Pathologie. Andreasen et al. (1995) schreiben:

... we should be prepared to entertain the possibility that each of the various individual symptoms may have somewhat different mechanisms and that our correlational observations suggesting three dimensions may begin to fall apart. For example, delusions and hallucinations are correlated consistently in almost all studies completed to date. At the neural level, however, they very likely are produced by different mechanisms (S. 349).

Verschiedene Autoren (z.B. Klosterkötter, 1988, 1992; Maher, 1988) nehmen an, daß Wahnphänomene einen sekundären nicht-pathologischen Ausdruck von Sinnestäuschungen darstellen. Der Wahn schizophrener Patienten sei vielmehr als Versuch zu werten, den beängstigenden und mit hohem Leidensdruck verbundenen, rein subjektiv wahrnehmbaren Störungen einen Sinn zu verleihen. Klosterkötter hat verschiedene Phasen der Erkrankung dargestellt, nach denen sich Basisstörungen (z.B. Schwierigkeiten zwischen Denkinhalten und äußerer Wahrnehmung zu unterscheiden) über den Status von Erstrangsymptomen (siehe Abschnitt 2.3, z.B. Hören dialogischer Stimmen) zu systematisierten Wahnbildern (z.B. Stimmen seien als Strafe für ein in der Kindheit begangenes Vergehen geschickt) ausgestalten. Ebenfalls breiten Widerhall fanden Annahmen von Hoffman (1986, 1992), wonach akustische Halluzinationen das Produkt formaler Denkstörungen darstellen (siehe Spitzer, 1988, für eine Diskussion). Auch verschiedene desorganisierte und negative Symptome lassen sich als Epiphänomene basalerer Störungen interpretieren. Wie bereits ausgeführt nehmen Carpenter (1996) sowie Hemsley an, daß eine Reihe von Negativsymptomen als aktive Coping-Strategien (z.B. sozialer Rückzug zur Vermeidung von Wahn induzierenden Erlebnissen) oder als unwillkürliche negative Verstärker auf produktive Symptome betrachtet werden könnten

und somit qualitativ von primären Negativsymptomen zu trennen sind. Bizarre und flüchtige Wahnideen können daneben auch als Epiphänomene formaler Denkstörungen auftreten. Zum Beispiel behauptete ein von uns untersuchter Patient, daß er "Vierteljude" sein müsse, da er geizig wäre und seine Wohnung nach Gas röche. Schwierig ist hier zu entscheiden, ob die Äußerung primär wahnhaft ist oder formale und keinesfalls inhaltliche Denkstörungen ursächlich sind. Daneben implizieren formale Denkstörungen fast automatisch erhöhte Werte in Items zur Messung inhaltlicher Sprachverarmung, da inkohärente, unlogische Auskünfte des Patienten den informativen Gehalt des Gesagten, seine Verständlichkeit und Aussagekraft deutlich einschränken.

Nochmals soll auf die Konfundierung negativer Symptome mit extrapyramidalen Nebenwirkungen konventioneller, antipsychotisch wirksamer Medikamente hingewiesen werden (siehe hierzu auch Kay, 1990, S. 637). Eigene (Krausz, Moritz, Naber, Lambert und Andresen, 1999; Krausz, Moritz, Gottwalz und Andresen, eingereicht) und internationale Studien (Brown, White und Palmer, 1992; Palmer et al., 1999) zeigen, daß extrapyramidale Störungen auch bei statistischer Kontrolle der Psychopathologie zu starken kognitiven Einschränkungen führen. Da neuroleptisch induzierte Akinese oft nicht (insbesondere bei Sprachverarmung und Unkenntnis des prä-neuroleptischen Zustandes des Patienten) von primärer Affektverflachung unterschieden werden kann, ist denkbar, daß typisch neuroleptisch induzierte extrapyramidale Symptome zu einer Inflation der Korrelationen zwischen neurokognitiven Maßen und Negativsymptomatik (mit dem Kardinalsymptom der Affektverflachung, s.o.) geführt haben. In der Studie von Hornstein zeigte sich ein starker Zusammenhang zwischen extrapyramidaler Symptomatik und Negativsyndrom ($r = .43, p < .01$). Wir haben in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen (Krausz et al., 1999; Moritz, Naber und Krausz, 1998b), daß extrapyramidale Symptome zu einer doppelten Störung führen, indem die reine motorische Performanz v.a. in geschwindigkeitsabhängigen Tests herabgesetzt ist und parkinsonoidbedingte höhere kortikale Störungen (siehe auch Palmer et al., 1999) die Testleistung weiter mindern (siehe Abbildungen 2 und 20).

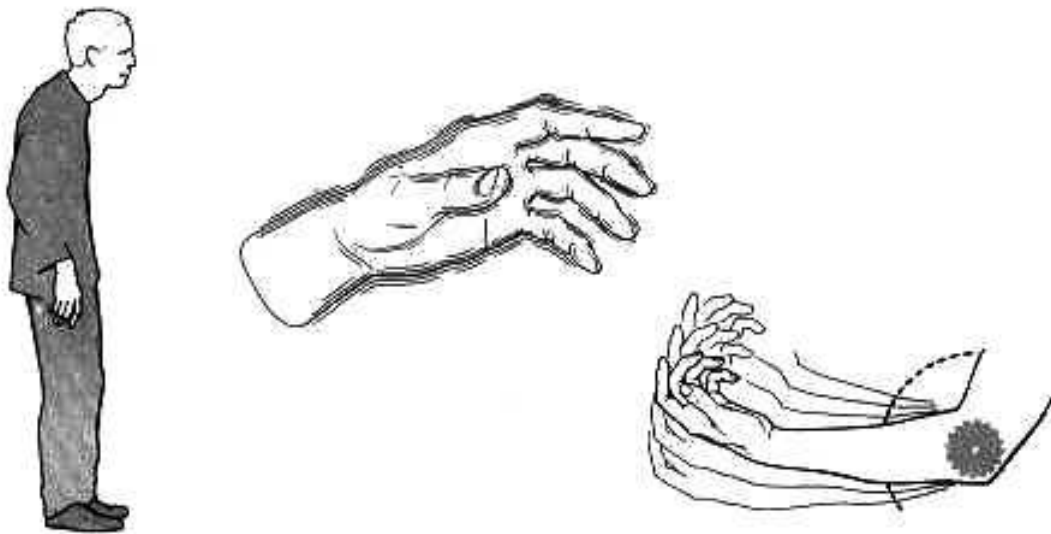


Abbildung 2: Darstellung der Parkinson-Trias (aus Masuhr, 1989). Während die links dargestellte Ausdrucksverarmung/Akinese schwer von negativ-symptomatischer Affektverflachung bei konventionell neuroleptisch medizierten Patienten abzugrenzen ist, bereiten die durch Tremor (Mitte) und Rigor (rechts) verursachten Performanzdefizite Schwierigkeiten bei der Interpretation von Testauffälligkeiten: Leistungsminderungen können bei motorischen Störungen nicht unmittelbar kortikalen Defiziten zugeschrieben werden!

Tegeler (1999) kommt in seiner Übersicht zur Beziehung von Negativsymptomatik und extrapyramidal-motorischen Symptomen zu dem folgenden Schluß: "Zusammenfassend ist festzustellen, daß eine Koinzidenz von EPMS und Negativsymptomatik häufig ist. Eine Abgrenzung dieser Syndrome ist aber weiterhin schwierig, unter anderem, weil die verwendeten Beurteilungsinstrumente auf unterschiedlichen theoretischen Konzepten beruhen" (S. 117).

Leider wird in den wenigsten Studien angegeben, mit welchen Medikamenten Patienten antipsychotisch mediziert worden sind (siehe hierzu auch Tabelle 4). Schließlich ist die zusätzliche Gabe von Anticholinergika zur Reduktion extrapyramidal-motorischer Symptome von verschiedenen Autoren ebenfalls in Zusammenhang mit neurokognitiven Einschränkungen gebracht worden (Green & King, 1996; Spohn & Strauss, 1989).

Die Separierung psychopathologischer Dimensionen ist ebenfalls als Artefakt denkbar; Liddle (1987b) schreibt z.B., daß nicht ausgeschlossen werden kann, daß Negativ- und Positivsymptome oft nur deshalb monosyndromal diagnostiziert werden, weil Positivsymptome bei Gegenwart starker Negativsymptomatik (v.a. Mutismus, Affektverflachung) kaum zu explorieren sind.

Die Multidetermination verschiedener psychopathologischer Syndrome in der Schizophrenie mag ein Grund dafür sein, daß die Konstruktvalidierung dichotomer Modelle weiterhin als unbefriedigend zu bezeichnen ist. Wie in Abschnitt 2.4 dargestellt konnte Negativsymptomatik (Kay, 1990) entgegen dem ursprünglichen Postulat keineswegs konsistent mit Ventrikelerweiterung, schlechtem *Outcome*, Neuroleptika-Non-Responsivität und kognitiven Störungen in Verbindung gebracht werden. Die Differen-

zierung negativer und positiver Typen wie Dimensionen gelang nur vereinzelt. Die Erweiterung des Konzepts um einen dritten Faktor hat an diesem Umstand nur wenig geändert: Abschnitt 2.5.2 zeigt nachdrücklich, daß kognitive Störungen bei positiven Schizophrenen meist nicht nachweisbar sind, daß jedoch Negativsymptomatik und Desorganisation über verschiedene Studien hinweg kein einheitliches neurokognitives Profil aufweisen und Korrelationen zwischen Faktorwerten und neurokognitiven Maßen meist schwach ausgeprägt sind (oft $r < |.30|$).

Bei näherer Betrachtung zeigt sich ein weiteres gravierendes Problem. Obwohl über verschiedene Studien hinweg zumeist einheitlich von Negativsymptomatik oder Desorganisation gesprochen wird, werden die Syndrome von unterschiedlichen Forschern aus unterschiedlichen Symptomen oder z.T. identischen Symptomen in unterschiedlicher Gewichtung gebildet (siehe Tabelle 4). Selbstverständlich ist es aber insbesondere bei der Erkundung des Zusammenhangs zwischen Desorganisation und Neurokognition essentiell, ob z.B. Aufmerksamkeitsstörungen als desorganisiertes Symptom betrachtet werden oder nicht. Meist werden in den jeweiligen Studien nur zwei oder drei der folgenden Symptome zur Desorganisation gerechnet: Aufmerksamkeitsstörungen, positive formale Denkstörungen, inhaltliche Sprachverarmung, inadäquater Affekt sowie exzentrisches Verhalten. Als echte Kardinalsymptome können dabei nur formale Denkstörungen und inadäquater Affekt gelten. Peralta, Leon und Cuesta (1992) halten Aufmerksamkeitsstörungen für pathogenetisch heterogen und verweisen dabei auf eine Reihe von Studien, die Aufmerksamkeitsstörungen dem Negativfaktor zugeordnet haben. Bizarres Verhalten läßt bei ihnen auf einem eigenen Faktor, und inhaltliche Sprachverarmung stellt sich nach ihrer Faktorenanalyse wie in der Studie von Brown und White (1992b) als Negativsymptom dar. Hornstein et al. (1998) wiederum fanden substantielle Ladungen für inhaltliche Sprachverarmung auf beiden Dimensionen.

Bedauerlicherweise ist häufig nicht nachvollziehbar, was als formale Denkstörung gerechnet wurde. Eine Studie von Vinogradov et al. (eingereicht) zeigt eindrucksvoll, daß formale Denkstörungen einen Verbund heterogener Symptome darstellen und damit molekular organisiert sind. Viele Rating-Skalen zur Messung formaler Denkstörungen sind nur mittelgradig korreliert (in der betreffenden Studie korreliert das BPRS-Item "Zerfall der Denkprozesse" beispielsweise mit dem Thought Disorder Index-Gesamtscore zwar signifikant ($r = .49$) - jedoch mit keiner Subskala). Es ist daher einsichtig, daß eine Reihe erfahrener Forscher (siehe z.B. McGuire, Quested, Spence, Murray, Frith und Liddle, 1998) die alte Unterscheidung zwischen positiven und negativen formalen Denkstörungen weiterhin favorisieren (kurze Zusammenfassungen verschiedener Modelle sowie Meßmöglichkeiten formaler Denkstörungen finden sich bei Cutting & Murphy, 1988; Ebert, 1991; Pfuhlmann, 1997).

Ähnliche Probleme zeigen sich auch für die Negativsymptomatik. Möller (1995), dessen Wort über die nationalen Grenzen hinaus ein großes Gewicht zukommt, schrieb z.B., daß eigentlich nur Affektverflachung und Sprachverarmung als "echte" Negativ-

symptome betrachtet werden dürfen, wobei jedoch gerade Affektverflachung sehr schwer von neuroleptisch-induzierter Akinese zu separieren ist (siehe auch Schooler, 1994a). Alle anderen Symptome (z.B. sozialer Rückzug und motorische Retardierung) seien letztendlich vieldeutig und als symptomatische Endstrecke verschiedener Pathologien denkbar. Er schreibt: "Many of the apparent conflicts in the literature about negative symptoms arise because different authors have different concepts of negative symptoms" (S. 11).

Zur Verwirrung trägt zudem bei, daß trotz der einhelligen Auffassung in der psychopathologischen Forschung (siehe Tabelle 4), daß flacher Affekt ein negatives und inadäquater Affekt ein desorganisiertes Symptom darstellt, beide Symptome in den Typologien von DSM und ICD nicht voneinander separiert werden und der hebephrene Typus nach ICD-10 (mit dem dazugehörigen Begriff der desorganisierten Schizophrenie versehen) deutliche negativ-symptomatische Züge trägt (siehe insbesondere auch Weltgesundheitsorganisation, 1991, S. 107-108). Auch die PANSS als Ratinginstrument trifft hier keine klare Unterscheidung.

Weiterhin zeigen eine Reihe von faktorenanalytischen Arbeiten (z.B. Salokangas, 1997), daß erstens die Zusammensetzung unterschiedlicher schizophrener Syndrome im Verlauf divergiert (v.a. Wahn und Halluzination laden auf anderen Faktoren bzw. bilden eigenständige Faktoren) und Syndromgruppen im Verlauf nur schwach miteinander korrelieren (siehe auch Arndt, Andreasen, Flaum, Miller und Nopoulos, 1995; Kay et al., 1990). Gerade aber die parallele Änderung der Symptome eines spezifischen Syndromes, unabhängig von den Symptomen anderer Faktoren, wäre ein wichtiger Beleg für dimensionale Modelle nach Arndt et al. (1995, siehe S. 355). Die klinische Erfahrung stimmt mit diesem Ergebnis gut überein: Eine Reihe von Patienten halluzinieren, ohne den Stimmen eine paranormale Erklärung zuzuschreiben, und viele, insbesondere chronische Patienten, zeigen Wahnstimmung ohne begleitende Sinnestäuschungen.

Im folgenden seien einige Probleme der syndromalen Forschung kurz zusammengefaßt und aufgezeigt, wie die dargestellten Kritikpunkte in der vorliegenden Dissertation Berücksichtigung fanden:

- Die signifikante Korrelation zweier Symptome und die Zuweisung zu einer gemeinsamen Dimension ist kein hinreichender Beleg einer gemeinsamen Ätiopathogenese. Viele Symptome sind als unspezifische Epiphänomene denkbar und schwächen auf diese Weise den Zusammenhang eines Syndroms mit einem möglichen Korrelat ab. Symptomzusammenhänge sind einzeln zu prüfen, z.B. über Trennung der Population in Merkmalsträger und Nicht-Merkmalsträger. Für die Dissertation wurden daher sowohl Korrelationen zwischen den drei Syndromen mit neurokognitiven Testwerten gerechnet wie unabhängige Mittelwertsvergleiche für vier Kardinalsymptome (Halluzinationen, Wahn, Assoziationslockerungen, Affektverflachung).

- Extrapyramidale Nebenwirkungen typischer antipsychotischer Medikamente können negative Symptome leicht imitieren; extrapyramidale Störungen und anticholinerge Medikation zur Reduktion motorischer Nebenwirkungen führen zu erheblichen Performanzdefiziten, so daß Zusammenhänge zwischen schizophrener Negativsymptomatik mit kognitiven Störungen möglicherweise inflationär gesteigert werden. Durch den Einsatz atypischer Neuroleptika in der durchgeführten Dissertationsstudie stellen motorisch-bedingte Ergebnisverfälschungen eine vernachlässigbare Größe dar.
- Verschiedene Studien zeigen, daß zwei Faktoren in jedem Fall zu wenig sind, um die Heterogenität der schizophrenen Symptomatik angemessen zu beschreiben. Das Drei-Faktoren-Modell reicht möglicherweise jedoch ebenfalls nicht aus (z.B. konnte in einigen Studien eine Dissoziation zwischen Halluzinationen und Wahn gefunden werden; andere Studien zeigen, daß bizarres Verhalten einen eigenständigen Faktor bildet). Die dimensionale Struktur der schizophrenen Psychopathologie soll mit einem eigenen Instrument daher nochmals eingehend geprüft werden.

Seit einigen Jahren zeichnet sich parallel zur Erforschung der neurokognitiven, biochemischen und neuroanatomischen Korrelate dimensionaler Modelle ein neuerlicher Trend zu einem symptom-orientierten Fokus ab, nachdem symptom-basierte Dichotomien (v.a. paranoid versus nicht paranoid, formal denkgestört versus nicht formal denkgestört, halluzinierend versus nicht halluzinierend) weitestgehend "aus der Mode" gekommen waren (siehe z.B. Silverman, 1964). Als Wegbereiter dieses Trends ist zweifellos Bentall (Bentall et al., 1988) zu nennen, der mit seiner Forderung, das Schizophreniekonstrukt ganz aufzugeben, zwar nach Meinung der meisten Forscher (siehe z.B. Wing, 1988) das "Kind mit dem Bade ausgeschüttet" haben dürfte, dessen Plädoyer für eine symptom-orientierte Forschung statt des üblichen Vergleichs psychopathologischer Kollektive jedoch zunehmend Unterstützung findet.

Diese Entwicklung wird nachhaltig u.a. in den letztjährigen Heften der "Current Opinion in Psychiatry" reflektiert, welche neuere empirische Arbeiten und Strömungen der psychiatrischen, aber auch klinisch-psychologischen Forschung zu Gesamtschauen bündelt. So schreiben Rossell und David (1997): "We have ... seen a shift towards symptom-specific neuropsychological research to account for the heterogeneity of schizophrenia" (S. 26; siehe auch die "Current Opinion in Psychiatry"-Beiträge von Zipursky und Kapur, 1998, sowie Surguladze und David, 1998).

Intensiv beforscht werden insbesondere die neurokognitiven Korrelate von Halluzinationen (siehe z.B. Bentall, 1990), Wahn (siehe Bentall & Young, 1996; Garety, Hemsley und Wessely, 1991; Kemp, Chua, McKenna und David, 1997) und formalen Denkstörungen (siehe Spitzer, 1997, für eine Zusammenfassung).

In den folgenden Abschnitten werden zwei Paradigmen beschrieben, die anders als die in Abschnitt 2.5.2 beschriebenen Verfahren den Vorzug besitzen zunächst nicht als Ausdruck eines allgemeinen Performanzdefizits interpretiert werden zu können (siehe Moritz & Maß, 1997; Peters, Pickering und Hemsley, 1994), da schizophrene Patienten "besser" abschneiden als Gesunde. Zudem weisen sie interessante Bezüge auf zu schizophrenen Symptomen (insbesondere formale Denkstörungen, Halluzinationen und Wahn). Obwohl beide Verfahren oft den Hemmungsparadigmen zugeordnet werden, deuten eigene Ergebnisse (Moritz et al., im Druck a) darauf, daß die Tests distinkte kognitive Prozesse messen. Die Verfahren korrelierten schwach invers miteinander, so daß kognitive Hemmung als gemeinsamer Steuerungsmechanismus nicht in Betracht kommt. Zu Beginn soll der theoretische Hintergrund der beiden Verfahren, negatives und semantisches Priming, vorgestellt werden, daran anschließend ihre potentielle ätiopathogenetische Bedeutung für einzelne schizophrene Syndrome und Symptome. Am Ende werden offene Fragen und Hypothesen diskutiert, die den Ausgangspunkt der eigenen Untersuchung darstellen.

3. Negatives Priming und Schizophrenie

3.1 Darstellung des Paradigmas

In der kognitiven Psychologie ist bis heute keine Übereinstimmung zu der Frage erreicht, ob diejenigen Informationen, die ein Organismus aus dem einflutenden Erregungsstrom als irrelevant ausmustert, aktiv gehemmt werden (*cognitive inhibition*/kognitive Hemmung) oder ohne zusätzliche kognitive Operationen ausgeblendet werden können (Tipper, 1985). Broadbent (1958) stimmte als prominentester Vertreter einer präselektionistischen Filter-Theorie mit den sogenannten Postselektionisten (Deutsch & Deutsch, 1963) darin überein, daß irrelevante Informationen ohne weitere kognitive Anstrengung verblassen. Im Unterschied zu den Postselektionisten nahm er jedoch an, daß irrelevante Eindrücke nie den Status der Perzeption überwinden können, während die Postselektionisten die Trennung der informativen "Spren" vom "Weizen" auf einen Zeitpunkt legen, an dem sowohl irrelevante wie relevante Eindrücke kategorielles Niveau, d.h. eine höhere Stufe der Informationsverarbeitung, erklommen hätten, jedoch auch letztere Theorie postuliert keinen aktiven Hemmmechanismus, mit dem die potentielle Handlungs- und Erlebnisrelevanz dieser höher verarbeiteten (jedoch irrelevanten) Reize kognitiv verhindert wird.

Mit der Entwicklung eines speziellen Reizkonkurrenzparadigmas, welches zuerst von Dalrymple-Alford und Budayr (1966) konstruiert und 1985 nach einem Vorschlag von Tipper (1985) als negatives Priming-Paradigma benannt wurde, schien die These des passiven Zerfalls (*passive decay*) zunächst widerlegt. Das negative Priming-Paradigma ist in der Folgezeit verschiedentlich operationalisiert worden.

Im Psychologischen Wörterbuch von Dorsch (1992) ist Priming folgendermaßen definiert: "Priming liegt ... dann vor, wenn das Auftreten eines Ereignisses A die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Ereignisses B vergrößert" (S. 504). Dieser auch als Prägungs- oder Voraktivierungseffekt bezeichnete kognitive Mechanismus findet üblicherweise nicht bewußt statt und gilt als implizite Gedächtnisfunktion (Kolb & Wishaw, 1996, S. 305-306).

Tabelle 5: Schematische Darstellung der wichtigsten negativen Priming-Versionen

negative Priming-Version	Hierarchie der Reize	Prime	neutraler Probe	positiver Priming-Probe	negativer Priming-Probe
1. spatiales negatives Priming (o-x-Paradigma)	x = Distraktor o = Target (Reaktion über Tastendruck)				
2. spatiales Dreikomponenten-Priming	Feld in der Farbe des mittleren Flek-kens stellt Target dar (Reaktion über Joystick-Bewegung)				
3. relationales spatiales negatives Priming	kl. Kreis = Distraktor gr. Kreis = Target (Reaktion über Joystick-Bewegung)				
4. klassische Stroop-Anordnung	Farbwort = Distraktor Druckfarbe = Target (Reaktion zumeist über Aussprache)	GRÜN	GELB	ROT	ROT
5. Zahlen-Stroop-Anordnung	Zahlenidentität = Distraktor Stringlänge = Target (Reaktion zumeist über Tastatur)	2222	111	1111	33
6. Flankierreiz-anordnung	Flankierende Reize = Distraktoren Zentraler Buchstabe = Target	ABA	CDC	CBC	DAD
7. überlappende Wörter	fett = Distraktor kursiv = Target (Reaktion über Aussprache: Kategorie oder Wort)	H U N D <i>B A L L</i>	<i>L I E D</i> K U S S	H A L M <i>H U N D</i>	<i>B A L L</i> L I E D
8. überlappende Bilder	rot = Distraktor grün = Target (Reaktion über Aussprache: Kategorie oder Wort)	- t	l w	- y	t +

Anmerkungen.

In einer negative Priming-Bedingung entspricht der Distraktor im Prime dem Zielreiz im Probe, während sich in einer neutralen Anordnung die Reizkomponenten von Prime und Probe nicht überlappen. In einer positiven Priming-Bedingung wird der Prime-Target im Probe wiederholt.

* LIC bedeutet, daß Prime-Distraktor und Probe-Zielreiz hinsichtlich Lokalisation (L), Identität (I) und Farbe (C) übereinstimmen. Mit Hilfe des Drei-Komponenten-Designs sind weitere negative Priming-Verknüpfungen denkbar, z.B. identische Farbe und Identität (Bedingung IC; siehe Milliken et al., 1994)

Tabelle 5 stellt einige der wichtigsten Versionen vor. Im Standardfall werden im negativen Priming-Paradigma zwei sukzessive aufeinanderfolgende Reize mit zumeist jeweils zwei Stimuluskomponenten gezeigt, von denen ein Reizaspekt zu ignorieren ist, während die andere Komponente den Zielreiz darstellt (im Einklang mit der anglo-amerikanischen und zunehmend auch der deutschen Literatur wird der Vorausreiz im weiteren als Prime, der zweite Stimulus als Probe bezeichnet).

Dies sei im folgenden am Zahlen-Stroop verdeutlicht, einer Anordnung, in der der Proband auf Ketten gleicher Zahlen zu reagieren hat (z.B. "444" oder "2222"). Beim Zahlen-Stroop stellt die Zahlenidentität die ablenkende Reizkomponente und die Länge der Zahlenkette ("drei" und "vier" im vorigen Beispiel) den Zielreiz dar. Während in einer neutralen Bedingung keine überlappenden Reizkomponenten dargeboten werden (z.B. Prime (Vorausreiz): "44"; Probe (zweiter Stimulus): "111"), dient der Prime-Distraktor in einer negativen Priming-Bedingung als Zielreiz im Probe (z.B. Prime: "3333"; Probe: "222"). Bei Probanden ohne psychiatrische Störung, psychosenahe oder attentionale Auffälligkeiten (siehe hierzu Kapitel 3.3) führt die negative Priming-Bedingung üblicherweise zu einer Reaktionszeitverzögerung im Vergleich zu einer neutralen Interferenz-Bedingung (Neill, 1977). Dieses Ergebnis ist zunächst weder nach der post- noch nach der präselektionistischen Theorie der Aufmerksamkeit zu erwarten, da dem Distraktor in beiden Modellen eine passive Rolle zugewiesen wird, und ein Einfluß irrelevanter Reize auf die weitere Informationsverarbeitung somit negiert wird. Die Reaktionsverzögerung auf den Probe-Target in der negativen Priming-Bedingung spricht dagegen intuitiv für die Existenz eines Hemmmechanismus und gegen ein passives Verblässen des Distraktor-Reizes.

3.2 Theorien zur Entstehung von negativem Priming

3.2.1 Die Hemmungstheorie (Tipper)

Nach der "einfachen" Hemmungstheorie von Dalrymple-Alford und Budayr (1966) sowie Neill (1977) kommt es im Prime einer negativen Priming-Bedingung zu einer Unterdrückung der Distraktorrepräsentanz, so daß der "eingefrorene" Reizaspekt im nächsten Stimulus erst mit erheblichen Zeitkosten verfügbar gemacht werden kann – diese Zeitkosten, die als Differenz zur neutralen Bedingung bestimmt werden, entsprechen dem negativen Priming-Effekt.

Ein zuerst von Lowe (1979) berichteter Befund, der 1994 von Moore repliziert werden konnte, widerlegt jedoch diese erste interpretative Näherung an den Effekt bzw. macht theoretische Zusatzannahmen für eine inhibitorische negative Priming-Theorie notwendig. Lowe konnte zeigen, daß positives Priming (d.h. eine Reaktionsbeschleunigung) gemessen werden kann, wenn der Probe-Reiz in einer negativen Priming-Bedingung keinerlei Reaktionskonkurrenz enthält (z.B. Prime [Vorausreiz]: "444", Probe

[zweiter Reiz]: "++++"). Eine einfache Hemmungstheorie vermag dieses Ergebnis nicht zu erklären, da die experimentelle Beschaffenheit des Probe-Reizes im Rahmen des Modells bedeutungslos ist, solange der Probe-Target mit dem Distraktor im Prime übereinstimmt. Tipper (1985) und Tipper und Cranston (1985) gelang es mit ihrer Adaptation der Inhibitionstheorie, die nach wie vor zu den wichtigsten Erklärungsversuchen von negativem Priming gehört, diesen Widerspruch aufzulösen, indem eine Selektionsbereitschaft (*selection state*) postuliert wurde: Es wurde angenommen, daß negatives Priming Reizkonkurrenzsituationen voraussetzt. Entscheidungssituationen ohne vorhandene Interferenz lösen dagegen kein negatives Priming aus. Negatives Priming ist damit abhängig von strategischen Faktoren der Reizaufnahme. Die Annahme einer Selektionsbereitschaft als konstituierendes Moment von negativem Priming erklärt jedoch noch nicht hinreichend, weshalb es bei Ausbleiben eines Probe-Konflikts zu einer Reaktionsbeschleunigung kommt. Dies ist das eigentliche Kernstück in der Theorie Tippers. Tipper nimmt an, daß relevante wie irrelevante Reize bei perzeptueller Erfassung einen Aktivierungsschub erfahren, es jedoch infolge der Reizhierarchisierung zu einer Entkopplung der Distraktorrepräsentation von den Effektoren kommt. Wird der Prime-Distraktor im Probe nun zum Zielreiz, so führt die im Prime aufgebaute Reiz-Reaktions-Blockade zu einer verzögerten Reaktion auf den Target-Reiz im Probe. Bei mangelnder Selektionsanforderung resultiert dagegen positives Priming, da der Distraktor nach Tipper (1985) nicht "eingekapselt" ist und eine Entkopplung von den Effektoren nicht verfügt werden muß.

Ferner kann die einfache Inhibitionstheorie von Dalrymple-Alford und Budayr (1966) nicht erklären, weshalb es zu negativem Priming bei Verwendung von semantisch verwandtem bildhaften Materials kommt. Bei Einsatz von Wörtern sind die Befunde widersprüchlich (siehe Fox, 1995). Schmuck und Bloem (1998) finden semantisches negatives Priming sowohl bei Wort- (10 ms) wie Bildanordnungen (14 ms), berichten jedoch nicht, ob die Ergebnisse signifikant wurden. Wäre der Distraktor allein durch einen einfachen Inhibitionsmechanismus eingekapselt, so könnte es nicht zu einer Aktivationsausbreitung in Richtung verwandter Konzepte kommen. Tipper (1985) sowie Allport, Tipper und Chmiel (1985) konnten hingegen demonstrieren, daß bei Darbietung z.B. einer Hundeabbildung als Vorausreiz-Distraktor eine Reaktionszeitverzögerung auf den Probe-Zielreiz "Katze" folgt. Die Entkopplungstheorie vermag diesen Befund elegant zu erklären: Die ungestörte Aktivationsausbreitung der irrelevanten Reizkomponente führt zu einer Affizierung verwandter Konzepte und einer Blockade der entsprechenden Effektoren.

Der Einwand, perzeptuelle Ähnlichkeiten zwischen den Bildern einer Kategorie hätten eine höhere Verarbeitung "vorgegaukelt", konnte von Tipper und Driver (1988) in einem nachfolgenden Experiment widerlegt werden, in dem Prime und Probe Wörter und Bilder darstellten (d.h. perzeptuell klar distinkt waren). Dennoch ist das sogenannte semantische negative Priming nicht in allen Arbeiten repliziert worden, so daß Fox in ihrer Über-

sichtsarbeit aus dem Jahre 1995 schreibt: "To summarize, it seems that the semantic locus of NP effects is far from being established" (S. 155).

Auch wenn semantisches negatives Priming nur unter bestimmten experimentellen Manipulationen nachweisbar scheint, besteht Konsens, daß negatives Priming einer zentralnervösen Steuerung unterliegt. Einige der wichtigsten empirischen Belege dieser Annahme sollen im folgenden kurz aufgeführt werden:

- Negatives Priming läßt sich bei einem Wechsel der Reaktionsmodalität vom Prime auf den Probe-Reiz nachweisen (Tipper, MacQueen und Brehaut, 1988). Neill, Lissner und Beck (1990) konnten erfolgreich demonstrieren, daß das Entstehen von negativem Priming in einer "gleich-ungleich" Matching Aufgabe nicht davon abhing, welche spezifische Reaktion im Prime verlangt war. Sie schreiben: "The results suggest that ignored information is functionally disconnected from the response system as a whole, rather than from a specific response" (S. 398).
- Weiterhin konnten Driver und Baylis (1993) zeigen, daß negatives Priming auch auftritt, wenn semantisch identische Prime-Distraktoren und Probe-Targets von unterschiedlichen Sinneskanälen (Hören versus Sehen) aufgenommen werden.
- Eine Hemmung rein physikalischer Merkmale als Antithese ist daneben unvereinbar mit dem Nachweis von negativem Priming in Stroop-Aufgaben (siehe z.B. Moritz & Mass, 1997), da Prime-Distraktor und Probe-Target zwar hinsichtlich ihrer Reaktion, nicht jedoch physikalisch übereinstimmen (Wort versus Farbe).
- Tipper, Brehaut und Driver (1990) zeigten, daß sich der negative Priming-Effekt in spatialen Paradigmen (siehe Tabelle 5, Beispiel 1) auch dann aufbaut, wenn Prime-Distraktor und Probe-Target unterschiedlich peripher (d.h. retinal) repräsentiert sind: Negatives Priming blieb nachweisbar, wenn Prime und Probe-Display im Raum wanderten, so daß objekt-zentrierte Hemmung angenommen werden kann.

In verschiedenen Experimenten konnte dagegen gezeigt werden, daß unter bestimmten experimentellen Bedingungen einzig die periphere Ähnlichkeit - auch bei gleichzeitig verfügbarer kategorieller Klassifizierbarkeit - negatives Priming bedingt. Neill (1991; zitiert nach Neill, Valdes und Terry, 1995) konnte demonstrieren, daß negatives Priming in einer Flankierreiz-Aufgabe (siehe Tabelle 5, Beispiel 6) ausblieb, wenn die Buchstaben im Prime in Groß- und die im Probe in Kleinbuchstaben geschrieben waren (z.B. "ABABA" – "dadada" [negative Priming-Bedingung]; zu entscheiden war, ob sich der zweite und vierte Buchstabe einander entsprechen). Weitere Experimente von Tipper (siehe Tipper, Weaver und Houghton, 1994; Tipper, 1992) bestätigten die Vermutung, daß negatives Priming je nach Verhaltensziel bzw. Aufgabenstellung auf peripher

aufgenommenen versus zentral generierten Informationen aufbaut (*goal-dependent inhibition*; siehe hierzu auch Tipper, 1992).

Der negative Priming-Effekt ist in verschiedenen experimentellen Bedingungen nachgewiesen worden, was für die Robustheit und Ubiquität des Effektes nachhaltig spricht, wenngleich die Stärke des Effekts gering ist (meist unter 20 ms, siehe jedoch auch Moritz & Mass, 1997). Tipper, Eissenberg und Weaver (1992) konnten schließlich zeigen, daß negatives Priming und Interferenz auch durch Übung nicht gemindert werden.

3.2.2 Die modifizierte Hemmungstheorie (Houghton und Tipper)

Gestützt auf Computersimulationen stellten Houghton und Tipper 1994 eine modifizierte und v.a. konkretisierte Hemmungstheorie vor, die im Jahre 1996 weiter verfeinert wurde (Houghton, Tipper, Weaver und Shore, 1996). Anders als frühere Theorien zum negativen Priming bemüht sich die modifizierte Hemmungstheorie um eine erste Integration physiologischer Ergebnisse mit den Befunden der kognitiven Psychologie. Schließlich können verschiedene kontraintuitive Momente der ursprünglichen Hemmungstheorie aufgelöst werden. Negatives Priming hat je nach *Input*-Signal und Verhaltensziel dabei verschiedene Loci. Im folgenden soll schematisch die Entstehung von negativem Priming nach Houghton et al. (1996) dargestellt werden:

- Afferente Information wird in spezifischen, anatomisch prädestinierten kortikalen Feldern (*object fields*) aufgenommen und verarbeitet. Visuelle Information wird beispielsweise auf den okzipitalen Abschnitt des Gehirns projiziert. Auf peripherer Ebene werden wahrgenommene Objekte zu Eigenschaftsknoten (*property nodes*) verschmolzen, die verschiedene Reizaspekte des Objekts codieren (z.B. Lokalisation, Farbe und Bewegung).
- Bei Strukturierung bzw. Hierarchisierung einlaufender Informationen, z.B. bei der Aufforderung, grüne Objekte zu beachten und rote zu ignorieren, wird die Information aus dem Objektfeld mit einer internen Zielreizbeschreibung (spiegelt augenblickliche Ziele und Pläne wider) abgeglichen, welche im präfrontalen Cortex generiert worden ist. Eine Selektionsbereitschaft (S. 132) ist im Modell weiter gefordert (siehe jedoch Wagner, 1997), so daß ein komparativer Prozeß nicht initiiert wird bei nicht-kriteriumgesteuerter Selektion (jeder Reiz kann ausgewählt werden) oder mangelndem Probe-Distraktor (z.B. im Experiment von Lowe, 1979).
- Die Übereinstimmung bzw. Abweichung der wahrgenommenen Information mit der Zielreizbeschreibung (nach Houghton und Tipper, 1994, findet der Vergleichsprozeß wahrscheinlich im Pulvinar oder den Basalganglien statt) entscheidet schließlich über das weitere Schicksal der Information bzw. die Gewichtung des *Inputs*. Stimmen Zielreizbeschreibung und perzeptuelle Informa-

tion überein oder ähneln sich (im Beispiel: Wahrnehmung eines grünen Objekts), kommt es zu einer Aktivationsanhebung der spezifischen Information, während Merkmalsdiskrepanz (im Beispiel: Wahrnehmung eines roten Objekts) zu einer Herabsetzung des Aktivationspegels der spezifischen Information führt (siehe Abbildung 3, Bereich B). Die primäre kortikale Aktivierung im Sinne eines Brutto-Betrages wird dabei zunächst von der Reizstärke des externen Stimulus bestimmt. Die Art der Modulierung (Verstärkung oder Reduktion) des Signals wird dagegen durch den Komparator verfügt, der in einem *top-down*-Prozeß An- und Aus-Schaltstellen (*on/off-units*) zur Übersetzung des Vergleichsprozesses aktiviert.

- An und Aus-Schaltstellen werden nach Houghton et al. (1996) unabhängig voneinander reguliert. Als empirischer Beleg dieser Annahme wird eine Arbeit von Luck, Hillyard, Mouloua, Woldorff, Clark und Hawkins (1994) angeführt, die nahelegt, daß in EEG-Ableitungen gemessene exzitatorische und inhibitorische Prozesse unabhängig voneinander variieren (als Korrelate exzitatorischer und inhibitorischer Vorgänge wurden die P1 und N1-Komponente im EEG gewertet). Houghton et al. gehen sogar soweit, dem exzitatorischen und inhibitorischen System unterschiedliche Neurotransmittersysteme und anatomische Lokalisationen zuzuordnen. Feedback-Schleifen sorgen nach der modifizierten Hemmungstheorie dafür, daß die afferenten Informationen mit spezifischen Gewichten versehen werden, die eine Herabsetzung oder Verstärkung der primären Aktivierung bewirken.
- Im Unterschied zu früheren Hemmungstheorien behaupten Houghton et al. (1996), daß bei anhaltender Reizpräsentation auch der Distraktor aktiviert ist. Das ursprüngliche energetische Niveau ist jedoch durch Aus-Schaltkreise gemindert. Diese Annahme läßt sich intuitiv besser nachvollziehbaren als die ersten Formulierungen der Hemmungstheorie, nach der ablenkende Information sofort gehemmt wird (d.h. unmittelbar in den in Abbildung 3 dargestellten Bereich C verkehrt wird). Das Resultat unmittelbarer Hemmung wäre eine Art Tunnelblick, da ablenkende Information von der Wahrnehmung ausgeschlossen ist. Die alltägliche Erfahrung lehrt aber, daß irrelevante Information (z.B. die Wahrnehmung von Häuserdächern bei einer Autofahrt durch die Stadt) weiterhin verfügbar, jedoch in Relation zu Zielreizen (Straße, Fußgänger etc.) vergleichsweise blaß ist. Irrelevante Information führt also ebenfalls zu kortikaler Aktivierung und ist damit dem Bewußtsein zugänglich. Die Differenz zwischen verstärkter und reduzierter Information führt jedoch zu einer forcierten Figur-Grund-Wahrnehmung.
- Erlischt die externe Repräsentation, kommt es nach Houghton und Tipper zu einem sogenannten *inhibitory rebound*, indem die zuführende exzitatorische Energie ausbleibt, die negative *Input*-Gewichtung jedoch anhält, so daß eine Auf-

hebung der Balance die Folge ist. Entsprechend wird die Aktivierung der irrelevanten Eigenschaftsknoten unter die Aktivierungsschwelle gedrückt, während die Aktivierung der relevanten Information zwar nachläßt, jedoch die Aktivierungsschwelle nie unterschreitet.

- Negatives Priming setzt somit die Ausblendung des Primes voraus, wohingegen positives Priming in einer negativen Priming-Anordnung zu erwarten ist, in der Prime und Probe unmittelbar aufeinanderfolgen, da das Gleichgewicht zwischen externer exzitatorischer Energie und interner Hemmung erst bei Aussetzen peripher eintreffender Informationen gestört werden kann.

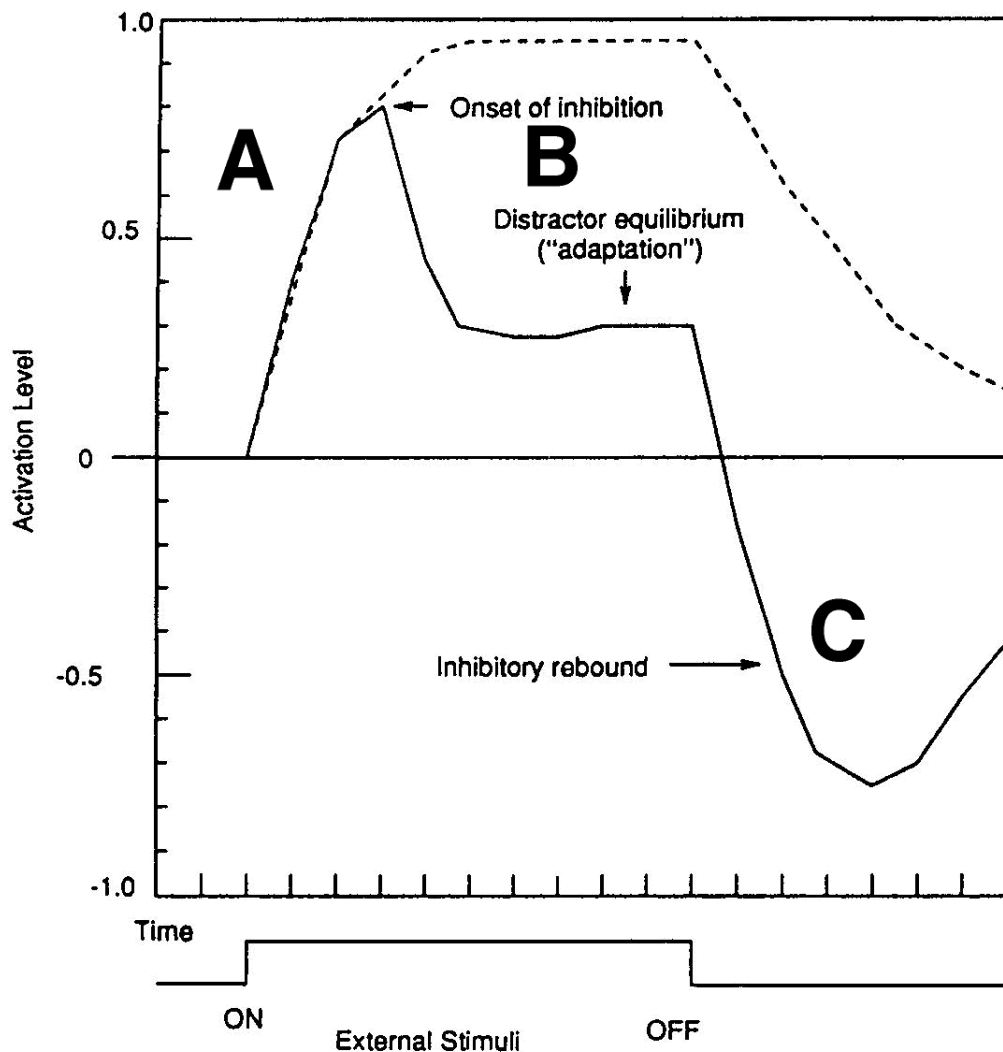


Abbildung 3: Modifiziertes Hemmungsmodell nach Houghton et al. (1996). Die Darbietung eines Reizes initiiert zunächst eine globale Aktivationsanhebung von Distraktor- und Targetrepräsentanz (A). Ein im Text näher beschriebener komparativer Prozeß bewirkt im weiteren Verlauf eine Abschwächung des Distraktor-Energieniveaus, während die Target-Information energetisch angereichert wird (B). Nach Ausblenden des Reizes kommt es zu einem dramatischen Aktivationsabfall, der jedoch nur für den Distraktor zu einer Hemmsituation führt (C). Aus dem Modell folgt, daß es zu keiner Distraktorinhibition bei direktem Aufeinandertreffen von Reizen kommen kann. Die energetische Differenz der in B dargestellten Kurven entspricht der Interferenz.

Houghton, Tipper und Mitarbeiter (1996) haben verschiedene Implikationen ihres Modells einer empirischen Überprüfung unterzogen. So konnte in Übereinstimmung mit früheren Befunden (siehe May, Kane und Hasher, 1995) gezeigt werden, daß negatives Priming bei visueller Verfügbarkeit des Prime unmittelbar vor Einsetzen des Probes ausbleibt (3 ms, n.s.; Experiment 1), während ein leeres Prime-Probe-Intervall zu signifikantem negativem Priming führt (19 ms, $p < .01$). Die gewonnenen Resultate waren darüber hinaus vereinbar mit Befunden, die eine negative Korrelation zwischen Interferenz (d.h. der Höhe des Signal-Rausch-Verhältnisses in einer Reizkonkurrenzaufgabe, üblicherweise gemessen über die Differenz zwischen einer Aufgabe mit paralleler Darbietung von Zielreiz und Distraktor zu einer Aufgabe mit Zielreiz aber ohne Ablenker) und negativem Priming fanden: geringe Distraktorinhibition bei direkter Prime-Probe Aufeinanderfolge bedingt eine erhöhte Interferenz im Prime, indem der mangelnd gehemmte Distraktor zu einer Abnahme des Signal-Rausch-Abstandes führt (d.h. einer Annäherung der Kurven des in Abbildung 3 dargestellten Bereichs B). In der Bedingung mit einem neutralen Prime-Probe-Intervall führte die Konstituierung von negativem Priming dagegen zu einer Interferenzabnahme.

Im zweiten Experiment konnte ein negativer Zusammenhang zwischen Interferenz und negativem Priming bestätigt werden. Houghtons und Tippers Modell sagt voraus, daß multiple Distraktoren zu erhöhter Interferenz führen, da selbst bei Annahme schwächerer individueller Hemmung die summierte Aktivierung der Distraktoren stärker ist als die eines einzelnen Distraktors. Wenn jedoch im Probe nur ein vormaliger Distraktor den Zielreiz darstellt (im Experiment 2 manipuliert über die Lokalisation der Reize), ist geringeres negatives Priming die Folge. Dieses zunächst theoretisch abgeleitete Ergebnismuster konnte erfolgreich empirisch bestätigt werden.

Im dritten Experiment versuchten Houghton und Tipper (Houghton et al., 1996) die kontrastierenden Befunde zu Interferenz und negativem Priming im Rahmen ihres Modells zu versöhnen. So wurden in vergangenen Studien sowohl negative, positive wie unabhängige Zusammenhänge zwischen beiden Attentionmaßen gefunden. Während Experiment 1 und 2 eine inverse Beziehung zwischen negativem Priming und Interferenz nahelegten, war Experiment 3 darauf ausgelegt, eine unter Manipulation der experimentellen Bedingungen positive Abhängigkeit zwischen beiden kognitiven Parametern nachzuweisen. Wechselnde korrelative Beziehungen wären danach eine Folge experimenteller Anordnungen und keine Widerspiegelung distinkter Inhibitionsprozesse, vielmehr könnte ein Modell verschiedene Ergebnismuster erklären.

In der Tat konnte eine positive Korrelation nachgewiesen werden, wenn der Helligkeitskontrast zwischen Zielreiz und Distraktor variiert wurde. Bei hohem Kontrast der Distraktoren zu ihrem Hintergrund (weiße Distraktoren auf einem schwarzen Hintergrund), d.h. starker Distraktoraktivierung durch einen "ins Auge stechenden" Distraktor, kam es zu erhöhter Interferenz, während eine geringe Distraktorkontrastierung (grauer Distraktor auf schwarzem Hintergrund) zu wenig Interferenz führte. Ein dominanter

Distraktor macht jedoch nach Houghton et al. (1996) eine erhöhte Hemmung zur Kontraststeigerung notwendig, so daß es zu einem stärkeren *inhibitory rebound* kommt, der als stärkeres negatives Priming im Probe nachweisbar ist.

Zur weiteren Konstruktvalidierung des Modells wäre noch ein überzeugender Nachweis einer Nullkorrelation zwischen negativem Priming und Interferenz, wie Moritz (1998) ihn z.B. beschreibt, wünschenswert gewesen (siehe auch Fox, 1994). Die Autoren verweisen jedoch darauf, daß die unterschiedliche Innervation der An- und Ausschaltkreise Dissoziationen zwischen Interferenz und negativem Priming allein erklären kann. Die Unabhängigkeit zwischen beiden Maßen konnte zumindest in Computersimulationen nachgewiesen werden (siehe Houghton et al., 1996, S. 138).

Die Stärken von Tippers Modell sind zusammengefaßt folgende:

- Ein kontraintuitiver Tunnelblick ist im Unterschied zu früheren Hemmungsmodellen keine Konsequenz von Selektion.
- Es kann erklärt werden, weshalb negatives Priming bei kurzem oder nicht vorhandenem Intervall zwischen Prime- und Probe-Präsentation ausbleibt.
- Die in verschiedenen Studien nachgewiesenen divergierenden Zusammenhänge zwischen Interferenz und negativem Priming können im Rahmen eines Modells erklärt und empirisch plausibel nachgestellt werden.
- Die unterschiedliche Innervation hemmender und exzitatorischer Schaltkreise ist empirisch nahegelegt und biologisch nachvollziehbar. Houghton et al. (1996) schreiben, daß

... any signals in a biological information processing system must have a limited dynamic range-maximum and minimum amplitudes. Therefore, if two intense stimuli were present, neural responses to them would be close to the maximum firing rates for those cells. Thus selection with only an excitation mechanism would be impossible. On the other hand, two very weak stimuli close to threshold may not be separated by a single inhibition mechanism (S. 128).

3.2.3 Die Episodenabruftheorie (Neill)

Tippers Hemmungstheorie blieb bis Anfang der neunziger Jahre unwidersprochen. Mit seiner episodischen Abruftheorie (*episodic retrieval theory*) gelang es Neill (Neill, Valdes, Terry und Gorfein, 1992) als erstem, die Potenz der Hemmungstheorie zur Erklärung aller Partialbereiche des Effektes zu erschüttern. Seine Episodenabruftheorie stellte zunächst eine Ad-hoc-Erklärung für divergierende Befunde hinsichtlich des Zeitverlaufes von negativem Priming dar (siehe auch Neill & Valdes, 1992). Während die Variation des *response-to-stimulus Intervals* (RSI, Intervall zwischen Prime-Reaktion und Probe-

Darbietung) zwischen Probanden (d.h. blockweise Verwendung einheitlicher Intervalle) keine Abnahme von negativem Priming über die Zeit zeigte, signalisieren die Befunde zu Manipulationen des RSI innerhalb der getesteten Probanden (d.h. die randomisierte oder alternierende Aufeinanderfolge kurzer und langer Intervalle zwischen Vorausreiz und Probe), daß negatives Priming mit zunehmendem RSI deutlich abnimmt. In Anlehnung an Logan (1988) nahm Neill an, daß ein rückwärtsgerichteter mnestischer Prozeß (Episodenabruf) die Befunde einheitlich zu erklären vermag. Die modifizierte Episodenabruftheorie postuliert, daß relevante und irrelevante Informationen mit "Reaktions"- oder "Nicht-Reaktions-Etiketten" (*response and non-response tags*) versehen werden. Negatives Priming ist danach die Zeit, die aufgewendet werden muß, um einen Reiz, der im Prime mit einer "nicht reagieren"- und später (im Probe) mit einer "reagieren"-Etikette versehen ist, zu desambiguieren. Logan selbst nahm eine *bewußtseinsgesteuerte* Etikettierung relevanter Reize an, während Neill die Theorie auf irrelevante Reize ausgedehnt hat und die Bewußtheit der Reaktions-Etikettierung nicht voraussetzt bzw. nicht voraussetzen kann, da die meisten Probanden eine Reaktionszeitverzögerung in negativen Priming-Experimenten weder merken noch den experimentellen Aufbau der Bedingungen durchschauen (Wagner, 1997, S. 3). Logan selbst hat sich nie zu der Adaptation seiner Theorie durch Neill geäußert (Wagner, 1997).

Eine bessere zeitliche Diskriminierbarkeit encodierter Reize führt danach zu einer negativen Priming-Erhöhung, während die dichte Aufeinanderfolge von Reizen den automatischen Episodenabruf erschwert. Dies impliziert in einer negativen Priming-Anordnung eine Effekt-Verminderung, da die gegensätzlichen Reaktions-Etiketten durch das Rauschen infolge der dichtgedrängten Information weniger kontrastieren. Neills Theorie sagt voraus, daß negatives Priming in Bedingungen mit kurzem RSI und langem PRSI (RSI vor dem Prime) am stärksten sein sollte. In der Tat fand Neill in Übereinstimmung mit früheren Befunden, daß bei einem 500 ms und 4000 ms-Intervall negatives Priming stärker war, wenn das PRSI 4000 anstelle von 500 ms betrug (39 vs. 26 ms für das 500 ms RSI; 20 vs. 14 ms für das 4000 ms-RSI). Tipper gesteht ein, daß "... an account in which episodic retrieval plays a role in determining NP appears to handle these data more easily" (S. 576). Auch Fox (1995) schreibt in ihrer Übersicht: "If NP is indeed due to active inhibition of distracting information applied during the prime trial, it is difficult to explain why the delay *before* the prime trial should have any influence on the magnitude of the subsequent NP" (S. 169).

Andererseits gelingt es Tipper und Milliken (1996) zumindest indirekt, die Inhibitions-theorie mit den zitierten Befunden in Einklang zu bringen, indem sie spekulieren, daß die Reizerfassung des Prime bei kurzem PRSI eventuell gestört wird und daher geringeres negatives Priming infolge suboptimaler Distraktorhemmung resultiert. Hierbei stützen sie sich auf erhöhte Fehlerraten und verlängerte Reaktionszeiten bei Stimuli, die ein kurzes, nicht aber ein langes PRSI besitzen.

Eine Stärke der Episodenabruftheorie besteht darin, daß sie langanhaltendes negatives Priming besser zu erklären vermag als Inhibitionstheorien (Tipper & Milliken, 1996). Verschiedene Forscher konnten stabiles negatives Priming nach Wochen nachweisen (DeSchepper & Treisman, 1996). So konzedieren Tipper und Milliken (1996) in einem Buchbeitrag, der die Vorzüge und Nachteile der Inhibitionstheorie und der Episodenabruftheorie gegenüberstellt, daß "...most inhibitory models predict that NP should decay fairly quickly" (S. 574-575), andererseits weisen sie später darauf hin, daß Hemmung exponentiell verfällt und erst im Unendlichen nicht mehr nachweisbar sein sollte. Dauerhafte Distraktorhemmung sei zudem in Zusammenhängen vorstellbar, in denen ein Objekt ständig selektiert und ein anderes permanent ignoriert werden muß. Trotz dieser Einwände spiegelt langfristiges negatives Priming auch nach Tipper und Milliken (1996) eher Episodenabruf als Hemmung wider.

Neill konnte darüber hinaus in verschiedenen Experimenten zeigen (siehe z.B. Neill, 1997), daß negatives Priming durch experimentelle Gemeinsamkeiten zwischen Prime und Probe (z.B. gleiche Anzahl konkurrierender Reizkomponenten) begünstigt und z.T. erst möglich gemacht wird, da (nur) die Ähnlichkeit zwischen Prime und Probe Episodenabruf als Entscheidungshilfe für die Selektion sinnvoll erscheinen läßt. Der oben bereits zitierte Befund, daß negatives Priming bei singulären Probe-Zielreizen ohne Distraktor ausbleibt, ist hiermit erklärbar.

Schwierigkeiten bereiten der Episodenabruftheorie dagegen folgende Befunde

- Banks und Roberts (im Druck) fanden, daß bei Verlängerung des Intervalls zwischen Prime und Probe in einer auditorischen negativen Priming-Aufgabe negatives Priming sich in positives Priming verkehrte. Neills Theorie vermag zu erklären, weshalb negatives Priming bei längeren Intervallen abnimmt, aber es sagt nicht voraus, daß die "nicht reagieren"-Etikette sich in eine "reagieren"-Etikette verkehrt (Tipper & Milliken, 1996).
- Invertiertes Priming (Moritz & Mass, 1997) ist mit der Episodenabruftheorie nicht vorhersagbar. In einer invertierten Priming-Bedingung stellt der Zielreiz im Prime den Distraktor im Probe dar, d.h. es kommt nach der Episodenabruf-Theorie wie bei negativem Priming zu konkurrierenden Reaktions-Etiketten, die einer zeitraubenden Disambiguierung zugeführt werden müssen. Verschiedene Experimente konnten jedoch zeigen, daß invertiertes Priming eher zu Reaktionsbeschleunigung (Tipper & Milliken, 1996, S. 353) bzw. zur Nivellierung der Reaktionszeiten führt (Moritz & Mass, 1997). Schließlich argumentiert Kane (im Druck; zitiert nach May et al., 1995), daß für den Fall, daß defizitärer Episodenabruf zu einer Schwächung von negativem Priming bei älteren Menschen führt und Episodenabruf auch bei invertiertem Priming wirksam ist, invertiertes Priming bei älteren Menschen ebenfalls gestört sein sollte. Es konnte hingegen gezeigt werden, daß ältere Menschen äquivalent zu jüngeren Probanden Beschleunigungseffekte für invertiertes Priming erzielen.

- Im Unterschied zur Distraktorhemmungstheorie weist die Episodenabruftheorie Schwierigkeiten auf, die widersprüchlichen Zusammenhänge zwischen Interferenz (einfache Reaktionskonkurrenz, z.B. gemessen durch die Differenz in der Bearbeitung von Stroop-Listen mit einer Kontrollliste ["Farbstriche benennen"]) und negativem Priming zu erklären. Unter der Annahme, daß erhöhte Distraktorpräsenz (und damit Interferenz) zu einer stärkeren Encodierung der "nicht reagieren"-Etkette führt, vermag die Episodenabruftheorie nur eine positive Korrelation zwischen Interferenz und negativem Priming vorherzusagen (siehe Tipper & Milliken, 1996).
- Ein weiterer Mangel von Neills episodischer Abruftheorie wird in der Tatsache gesehen, daß der kognitive Nutzen von episodischem Abruf zur Eindämmung einströmender Informationen fraglich ist. Während die Hemmungstheorie elegant zu erklären vermag, wie Interferenz und Reizüberflutung durch einen kognitiven Hemmmechanismus gemindert werden können, stellt Neills Theorie zwar einen mit Interferenz kovariierenden Mechanismus dar, der jedoch die Flut afferenter Informationen nicht reduziert, sondern lediglich inventarisiert, indem jedem Stimulus ein Reaktions- bzw. Nicht-Reaktions-Etikett angeheftet wird. Es ist fraglich, ob automatische Informationsverarbeitung mit einem kontrollierten Prozeß wie der Zuweisung bzw. Versagung des Zugangs zu den Effektoren überhaupt vereinbar ist. Wie bereits angemerkt, nahm Logan (1988) an, daß Episodencodierung bewußte Steuerung voraussetzt.
- May, Kane und Hasher wenden in ihrer 1995 publizierten Übersicht zu den Determinanten von negativem Priming ein, daß die Episodenabruftheorie Probleme aufweist, stabiles negatives Priming bei Einstreuung von intervenierenden Reizen zwischen Prime und Probe zu erklären (siehe Tipper, Weaver, Cameron, Brehaut und Bastedo, 1991), insbesondere wenn die Störreize eine hohe Ähnlichkeit zu Prime und Probe-Trial aufweisen. Der Abruf der Prime-Distraktor-Episode sollte durch Ähnlichkeitshemmung vielmehr erschwert sein.
- Problematisch ist nach May et al. (1995), daß Episodenabruf gemäß Neill et al. (1992) automatisch erfolgt und somit über unterschiedliche Selektionsbedingungen abstrahieren müßte. Non-Konflikt-Probes müßten laut Episodenabruftheorie, so May et al. (1995), ebenfalls zu negativem Priming führen - tatsächlich führt das Ausbleiben eines Distraktors im Probe jedoch zu einer Reaktionserleichterung (Lowe, 1979; Moore, 1994). Neill (1997) wandte hingegen ein, daß die Ähnlichkeit zwischen Prime und Probe eine konstituierende Bedingung für negatives Priming darstellt. Bei der Aufeinanderfolge eines Non-Konflikt-Trials auf konkurrierende Reizkomponenten liegt keine hinreichende Design-Ähnlichkeit vor, so daß ein Episodenabruf nicht initiiert wird. Dieser Einwand erklärt jedoch nicht, weshalb positives Priming und nicht eine Nivellierung der Reaktionszeitdifferenzen zu beobachten ist (siehe Fox, 1995, S. 170).

- Fox (1995) nennt in ihrer Übersicht zu negativem Priming als weitere Evidenz gegen die Episodenabruftheorie, daß diese erhöhtes negatives Priming bei Verwendung von neuen Stimuli (*novels*) infolge erhöhter Diskriminierbarkeit (und damit Abrufwahrscheinlichkeit) neuer Reize gegenüber wiederholt verwendeten Stimuli voraussagt. Eine Studie von Malley und Strayer (im Druck, zitiert nach Fox, 1995, S. 170) fand bei direkter Manipulation dieser Variable jedoch ein gegenteiliges Ergebnis.

Trotz der dargestellten Argumente gegen Episodenabruf als Generaltheorie zur Erklärung von negativem Priming besteht weitgehende Einigkeit, daß Episodenabruf unter gewissen Reiz-Reaktionsbedingungen zumindest einen verstärkenden Effekt auf negatives Priming zeitigen kann. Unter verschiedenen experimentellen Bedingungen ist nach May et al. (1995) negatives Priming sogar als exklusives Resultat mnestischer Prozesse denkbar. So zeigte sich in einem Versuch von Kane et al. (1995, zitiert nach May et al., 1995), daß die visuelle Verrauschung des Probes zu nahezu einer Verdreifachung von negativem Priming ($M = 22$ ms) gegenüber einer Bedingung mit unverrauschten Probes ($M = 7$ ms) führte. Für die Schlußfolgerung von Kane et al., daß unterschiedliche Prozesse die jeweiligen Ergebnisse produziert haben, spricht, daß die Ergebnisse zur verrauschten und unverrauschten Bedingung nicht miteinander korrelierten. May et al. (1995) schreiben: "If the same mechanism were responsible for the negative priming effects in both the degraded and the nondegraded conditions, the two effects should be *positively correlated*" (S. 47, kursiv im Original). Weiterhin konnten Kane et al. (1995) zeigen, daß ältere Menschen unter unverrauschten Bedingungen kein negatives Priming zeigten ($M = -1$ ms), während signifikantes negatives Priming bei Verrauschung des Probes nachweisbar war ($M = 28$ ms). Denkbar ist somit, daß Episodenabruf bei älteren Menschen intakt ist, während Hemmungsprozesse im Laufe des Lebens schwächer werden. Episodenabruf scheint somit die Funktion einer Entscheidungshilfe für aktuelle Reiz-Reaktionsanforderungen zu tragen, die bei reduzierter perzeptueller Erfäßbarkeit des Probes einsetzt. Passend dazu zeigen ältere Menschen bei kurz dargebotenen, d.h. schlechter wahrnehmbaren Probes, stärkeres negatives Priming ($M = 25$ ms) als bei länger eingeblendeten Probes ($M = 8$ ms). Weitere Experimente legen schließlich die Konklusion nahe, daß Episodenabruf die primäre Quelle von negativem Priming darstellt, sofern gelegentliche Zielreizwiederholungen gefordert sind (siehe May et al., 1995, S. 48, für eine ausführlichere Diskussion). Episodenabruf wäre hier von strategischem Vorteil für positives Priming, indem die Rekodierung einer identischen Reiz-Reaktionskette bei Zielreizwiederholung zur Reaktionserleichterung im aktuellen Reiz führt. Bei einer negativen Priming-Bedingung führt Episodenabruf dagegen zu einer Steigerung von negativem Priming, indem widersprüchliche Reiz-Reaktions-Verknüpfungen aufeinanderfolgender Reize desambiguiert werden müssen. Da Vorteil und Nutzen des Episodenabrufs sich gegenseitig die Waage halten, ist zunächst nicht einsichtig,

weshalb eine Episodenabruf-Strategie nicht gleich wieder verworfen wird. Hierfür könnte mit großer Plausibilität verantwortlich gemacht werden, daß positive Priming-Bedingungen meist bewußt wahrgenommen werden, während Probanden die Verknüpfung von Prime-Distraktor und Probe-Zielreiz in einer negativen Priming-Bedingung nur selten merken (Moritz, 1998).

Die Existenz rückwärtsgerichteter Prozesse ist daneben für Versuchsaufbauten belegt, die eine lexikalische Entscheidung verlangen (siehe Abschnitt 4). Inwieweit Episodenabruf in den zwei bislang durchgeführten negativen Priming-Studien mit Verwendung lexikalischer Entscheidungsaufgaben beteiligt war, ist jedoch noch nicht systematisch untersucht worden. Ein Einfluß kann aufgrund der Erkenntnisse der Literatur zum semantischen Priming vermutet werden, bedarf jedoch noch der zweifelsfreien empirischen Sicherung.

Zusammenfassend kann für die Episodenabruftheorie festgestellt werden, daß sie als Generaltheorie zur Erklärung von negativem Priming aufgrund vieler die Theorie falsifizierender Experimente untauglich erscheint. Episodenabruf ist jedoch unter bestimmten experimentellen Bedingungen wenigstens als Verstärker vorwärtsgerichteter Hemmung an der Entstehung von negativem Priming denkbar.

3.2.4 Die zeitliche Diskriminationshypothese (Milliken)

Im Jahre 1998 stellten Milliken, Joordens, Merikle und Seiffert eine weitere Alternativhypothese zur Entstehung von negativem Priming auf. Das Modell stellt eine Legierung zwischen Episodenabrufhypothese und Hemmungstheorie dar, indem Episodenabruf und Aufmerksamkeitszuwendung (*attentional set*) als konstituierende Prinzipien von negativem Priming übernommen werden. Die Theorie stellt dennoch keinen einfachen Kompromiß zwischen rückwärts- und vorwärtsgerichteten Modellen dar, sondern impliziert einen radikalen Bruch mit einer Hauptannahme beider Hypothesen: Die aktive Ausblendung des Distraktors ist nicht mehr gefordert. Vielmehr soll negatives Priming auch mit Hilfe eines einzelnen Primes nachweisbar sein, sofern dieser nicht beachtet wird. Kernstück der Theorie sind zwei antagonistisch ausgerichtete Mechanismen: ein Orientierungssystem, welches den Organismus alarmiert, falls ein Reiz neu ist, und ein automatisches Episodenabrufsystem, welches Ähnlichkeiten zwischen aufeinanderfolgenden Reizen anzeigt (siehe Milliken et al., 1998, S. 210). Positives Priming basiert nach dieser Theorie auf automatischem Episodenabruf: Die strukturelle Gemeinsamkeit zwischen Prime und Probe führt zu einer Reaktionserleichterung, während eine neutrale Bedingung zur Aktivierung des Orientierungssystems führt, da die Reizkonstellation im Probe neu ist im Vergleich zum Prime. Negatives Priming beruht hiernach auf einer gegenseitigen Behinderung der beiden Kategorisierungsprinzipien, indem die Darbietung des Probe-Targets in einer negativen Priming-Bedingung aufgrund hinreichender Ähnlichkeit zum Prime-Distraktor (z.B. gleiches Bild bei Probe-Target und Prime-Distraktor in

einer negativen Priming-Variante unter Verwendung überlappender roter oder grüner Bilder; siehe Tabelle 5, Beispiel 8) zu keiner abgeschlossenen "neu"-Reaktion über das Orientierungssystem führt. Andererseits kann aber aufgrund diskrepanter weiterer Eigenschaften (z.B. unterschiedliche Farbgebung der Bilder) keine "alt"-Kategorisierung erfolgen. Negatives Priming ist danach die Zeit, die zur Desambiguierung benötigt wird.

In eine Rangreihe gebracht besteht in einer positiven Priming-Bedingung die größte strukturelle Übereinstimmung zwischen Prime und Probe, in einer negativen Priming-Bedingung eine mittlere und in einer neutralen Bedingung keinerlei Gemeinsamkeit direkt aufeinanderfolgender Reize. Besteht keine Selektionsbereitschaft, so ist die Reaktion des Probanden primär von der Größe der Übereinstimmung geleitet, so daß es in einer Versuchsanordnung ohne Probe-Distraktor zu einer Reaktionsbeschleunigung in einer negativen Priming-Bedingung im Vergleich zu einer neutralen Bedingung kommt, welche jedoch geringer ausfällt als unter einer positiven Priming-Bedingung. Milliken et al. (1998) unterstellen eine monotone Beziehung zwischen dem Grad der strukturellen Übereinstimmung (*match*) und der Schnelligkeit der Reaktionsausführung. Unter Selektionsbedingungen, d.h. Reaktionskonkurrenz im Probe, wird dagegen nicht nach der Stärke der oberflächlichen Übereinstimmung zwischen Prime und Probe entschieden, sondern die Reaktionsauswahl erfolgt mit größerer Sorgfalt, das Entscheidungskriterium wird somit strenger. Im Falle der negativen Priming-Bedingung führt ein intensiverer Kontrollprozeß zu einer widersprüchlichen "Beweislage", so daß ein zeitraubender Desambiguierungsprozeß (s.o.) eingeleitet werden muß.

In den Experimenten 2a, 2b und 2c gelang es Milliken et al. (1998) nachzuweisen, daß die Wiederholung eines einzelnen Primes (weiß geschriebenes Wort), der nicht zu beachten war und aufgrund kurzer Darbietungszeit (33 ms) und reizstarker Maskierung auch nicht bewußt beachtet werden konnte (allerdings haben frühere Befunde von Marcel, 1983, gezeigt, daß diese experimentelle Anordnung dennoch reaktionsrelevant für den Probe ist), zu einer Reaktionszeitverlangsamung im Vergleich zu einer neutralen Bedingung führte. Damit konnte erstmals experimentell zweifelsfrei nachgewiesen werden, daß negatives Priming die Existenz eines Prime-Distraktors nicht voraussetzt. Frühere Experimente von Milliken et al. waren nicht eindeutig zu interpretieren, da ein aktives Ignorieren des Primes als Kausalfaktor nicht ausgeschlossen werden konnte. Nach Milliken et al. (1998) konnte eine "neu"-Entscheidung für die neutrale Bedingung ungehindert erfolgen (keinerlei überlappende Reizkomponenten), während sich in der Wiederholungsbedingung (gleiche aber unterschiedlich gefärbte Wörter) weder das Orientierungssystem (keine "neu"-Entscheidung aufgrund von Wortwiederholung) noch das Episodenabrufsystem (keine "alt"-Entscheidung aufgrund unterschiedlicher Farbgebung in Prime und Probe, kein Episodenabruf einer zielführenden Reaktion) durchzusetzen vermag. In Experiment 3 blieb negatives Priming hypothesenentsprechend aus, da keine Selektionsbereitschaft experimentell induziert wurde.

Experiment 4 ähnelte den Experimenten 2a, 2b und 2c. Allerdings wurde eine Hälfte der Probanden aufgefordert, das Prime-Wort zu lesen (d.h. Aufmerksamkeit wurde zugewendet) und die andere Hälfte der Probanden gebeten, das Prime-Wort zu ignorieren. In der "ignorieren"-Gruppe zeigte sich in der Wiederholungsbedingung erwartungsgemäß negatives Priming ($M = 14$ ms), während sich bei der "Lese"-Gruppe eine Reaktionserleichterung nachweisen ließ ($M = -19$ ms), die auf der Übereinstimmung von Prime- und Probe-Reaktion (gleiches Wort) beruht.

3.2.5 Die Merkmalsdiskrepanztheorie (Park und Kanwisher)

Im Jahre 1994 gelang es Park und Kanwisher, die Theorien von Neill et al. (1992) und Tipper (1985) zumindest für die o-x-Operationalisierung (siehe Tabelle 5, Beispiel 1) des negativen Priming-Paradigmas nachhaltig zu erschüttern, indem sie Merkmalsdiskrepanz (*feature mismatch*) für spatiales negatives Priming verantwortlich machen. Da sich Zielreiz und Ablenker in den meisten experimentellen Operationalisierungen in wenigstens einem Merkmal unterscheiden, könnte nach Park und Kanwisher allein die Merkmalsdiskrepanz zwischen dem aktuellen und einem zuvor an gleicher Stelle erscheinenden Objekt die Reaktionsverzögerung bewirken. Ihre Theorie geht dabei auf eine Arbeit von Kahneman, Treisman und Gibbs (1992) zurück, nach der ein Rückschauprozeß eingeleitet wird, sofern ein aktuelles perzeptives Ereignis eine räumliche Position besetzt, die bereits vorher von einem Reiz eingenommen wurde. Die sogenannte Objektdatei dieses vorangegangenen Ereignisses wird aktiviert und mit dem aktuellen Objekt verglichen. Während eine Merkmalsübereinstimmung zwischen Ereignis N und Ereignis N-1 eine erleichterte Identifikation von N bahnt, stellt sich nach Park und Kanwisher (1994) eine Reaktionsverzögerung ein, falls "das aktuelle Objekt erst mit dem Ort verknüpft werden muß, der zuvor von einem anderen Objekt belegt war" (Wagner, 1997, S. 30).

Park und Kanwisher (1994) konnten in einer Serie von Untersuchungen am klassischen o-x-Paradigma nachweisen, daß Merkmalsdiskrepanz hinreichend für negatives Priming sein kann. Im Unterschied zu Neill et al. (1992) und Tipper (1985) ist weder die aktive kognitive Ausblendung des Nicht-Zielreizes noch die Selektion eines Targets im Rahmen der Merkmalsdiskrepanztheorie konstituierend für negatives Priming. So konnte negatives Priming auch dann nachgewiesen werden (Experiment 1), wenn der Prime keinen Target sondern zwei Distraktoren enthielt, von dem einer in der negativen Priming-Bedingung dem Probe-Target voranging. Dagegen führt die doppelte Präsenz eines Zielreizes ohne (Experiment 2) und mit zusätzlichem Distraktor im Prime (Experiment 3) nicht zur Ausbildung von negativem Priming, obwohl dem nicht-beachteten Prime-Target (d.h. jener der beiden Zielreize, auf dem im Prime nicht reagiert wurde) nach Tipper dasselbe Schicksal widerfahren sollte wie dem Prime-Distraktor (Tipper et al., 1990). Park und Kanwisher (1994) begründen ihr Ergebnis dagegen mit der Annahme fehlender

Merkmalsdiskrepanz zwischen dem nicht-beachteten Prime-Target und Probe-Target (beidesmal ein "o"), die Reizqualität (Distraktor oder Target) spielt bei ihnen dagegen keinerlei Rolle.

Der wichtigste Beleg für ihre Theorie stammt aus dem vierten Experiment ihrer Untersuchungsserie: während im Prime der Zielreiz durch ein "x" und der Distraktor durch ein "o" repräsentiert war, sollten die Probanden im Probe nunmehr das "o" beachten und das "x" ignorieren. In der negativen Priming-Bedingung nahmen also identische Symbole dieselbe Winkelposition im Prime und Probe ein. Während die Episodenabruftheorie und die Hemmungstheorie für diese Anordnung negatives Priming vorhersagen (infolge der Blockade der Winkelposition des Prime-Distraktors nach Tipper und Cranston, 1985, bzw. der Etikettierung der Prime-Distraktor-Position mit einer *non response-tag* nach Neill, 1997), ist einzig die Merkmalsdiskrepanztheorie in der Lage zu begründen, weshalb sich für diese Anordnung ein starker Reaktionserleichterungs-Effekt (eine Differenz von 45 ms zur Kontrollbedingung) einstellt, wohingegen eine positive Priming-Anordnung (ein "o" folgt einem "x" an derselben Winkelposition) zu negativem Priming führt (65 ms). Park und Kanwisher schreiben: "Instead, the present results suggest that spatial NP reflects the cost of changing the identity of a symbol bound to a given location" (S. 622). In der Diskussion ihres letzten Experiments (Experiment 5) folgerten Park und Kanwisher, daß Merkmalsdiskrepanz einen relativ langsamen sich entwickelnden kognitiven Prozeß darstellt, da ein Interstimulus-Intervall (ISI) von 400 ms nicht jedoch von 175 ms zu einer Replikation der Ergebnisse aus Experiment 4 führte.

In ihrer abschließenden Diskussion schränken Park und Kanwisher (1994) den Wirkungsradius des von ihnen postulierten Mechanismus' deutlich ein, indem sie konzedieren, daß der Beitrag von Merkmalsdiskrepanz in anderen negativen Priming-Versionen an der Entstehung von negativem Priming zu bezweifeln ist. Tipper und Cranston (1985) verkehrten in einem Experiment die Farben von Distraktor und Target vom Prime zum Probe, indem die Versuchspersonen erst auf einen grünen Buchstaben (der rote Buchstabe stellte den Distraktor dar) und später auf einen roten Buchstabe zu achten hatten. Trotz fehlender Merkmalsdiskrepanz zwischen Prime-Distraktor und Probe-Target konnte negatives Priming nachgewiesen werden.

Die Gültigkeit der Merkmalsdiskrepanztheorie ist jedoch auch bei anderen spatialen negativen Priming-Anordnungen in Zweifel zu ziehen (sogenannte *select what – respond where*-Versionen; siehe Tipper et al., 1990). In direkter Reaktion auf den Befund von Park und Kanwisher (1994) konstruierten Tipper, Weaver und Milliken im Jahre 1995 ein spatiales negatives Priming-Paradigma (siehe Tabelle 5, Beispiel 3), in dem das physikalisch relativ größere von zwei simultan dargebotenen Objekten den Target darstellte, dessen Position manuell zu bestimmen war. Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, ist es mit diesem Design möglich, Bedingungen zu modellieren, in denen Prime-Distraktor und Probe-Zielreiz in einer negativen Priming-Bedingung völlig identisch sind, so daß nach Park und Kanwisher (1994) eine Reaktionserleichterung zu erwarten wäre. Tipper

et al. (1995) konnten jedoch negatives Priming der üblichen Größenordnung nachweisen. Ebenso konnten weitere Experimente (siehe z.B. Watson & Tipper, 1997; Milliken, Tipper und Weaver, 1994) zeigen, daß negatives Priming bei räumlichen Paradigmen nicht notwendigerweise Merkmalsdiskrepanz voraussetzt. Merkmalsdiskrepanz zwischen Prime-Distraktor und Probe-Target in einer relationalen spatialen Anordnung bewirkte sogar eine Abnahme des Effektes im Vergleich zu einer in Tabelle 5 abgebildeten Anordnung mit Repetition des Prime-Distraktors als Probe-Zielreiz bei Tipper et al. (1995; Experiment 1). Tipper et al. (1995) raten für die weitere Forschung zum negativen Priming, auf o-x-Experimente zu verzichten. Sie schreiben: „.. the o-x spatial paradigm is confounded and to be avoided. Negative priming effects from o-x experiments are uninterpretable...“ (S. 1228). Auf das Problem der mangelnden Interpretierbarkeit des o-x Paradigmas wird im nächsten Abschnitt (negatives Priming bei Schizophrenen und Schizotypen) weiter einzugehen sein, da eine Reihe von Studien der experimentellen Psychopathologie das o-x Paradigma verwendet haben.

Milliken et al. (1994) und Tipper et al. (1994) divergieren in ihren Ansichten hinsichtlich eines weiteren spatialen Paradigmas, welches in Tabelle 5 (Beispiel 2) dargestellt ist. In einer neukonstruierten negativen Priming-Version konnten die Effekte unterschiedlicher Reizkomponenten erstmals sowohl dissoziiert voneinander als auch kombiniert miteinander überprüft werden. In der abgebildeten Anordnung entspricht z.B. der Prime-Distraktor in Farbe, Identität und Lokalisation dem Target des Primes (sogenannte LIC-Anordnung). Darüber hinaus konnten negative Priming-Bedingungen modelliert werden, in denen nur eine (L (Lokalisation), I (Identität), C (Farbe)) oder zwei Reizkomponenten (LC, LI, IC) des Prime-Distraktors und des Probe-Targets übereinstimmten. Bei *simultaner* Einblendung des Hinweis-Farbflecks mit Distraktor und Zielreiz konnte entsprechend dem Verhaltensziel der Aufgabe (Lokalisation des Zielreizes) ein Inhibitionseffekt für die Bedingungen L, LI, LC und LIC festgestellt werden (siehe auch Experiment 3 in Tipper et al., 1995). Zumindest für die LIC-Bedingung sagt die Theorie von Park und Kanwisher (1994) eine Reaktionserleichterung voraus, da sich in dieser Bedingung alle Merkmalskomponenten von Prime-Distraktor und Probe-Target entsprechen. Milliken et al. (1994) konstatieren: "These negative priming effects can safely be attributed to distractor inhibition rather than to feature mismatching, because they appear to be insensitive to the varying similarity of prime distractor and probe target across the four location conditions (L, LI, LC, and LIC)." (S. 641). Das Ergebnismuster bestätigt danach die Annahme Verhaltensziel-abhängiger inhibitorischer Mechanismen (siehe Tipper, 1992; Tipper, Weaver und Houghton, 1994).

Geht dagegen die Einblendung des Farbflecks im Probe (Hinweisreiz für die zu lokalisierende Position) der Darbietung von Distraktor und Target zeitlich voran (300 oder 600 ms), so zeigt sich eine Umkehrung des Effektes für die Bedingung LIC. Sowohl Milliken et al. (1994) wie Tipper et al. (1995) finden in den sogenannten *pre-cue*-Bedingungen signifikante Erleichterungseffekte für LIC und weiterhin signifikante Inhibitionsef-

fekte für L und LI. Die Kombination von L und C bewirkt dagegen eine nicht-signifikante Reaktionserleichterung. Während Tipper et al. (1994) erhebliche Mühe haben, die LIC-Resultate in ihre bisherige Theorie zu integrieren ("a more diffuse pattern of inhibition", S. 835), postulieren Milliken et al. (1994), daß das Ergebnisprofil der drei Komponenten in den *pre-cue*-Bedingungen am besten durch eine Kombination von Merkmalsdiskrepanztheorie mit klassischer Inhibitionstheorie zu erklären ist. In Übereinstimmung mit Park und Kanwisher (1994) gehen sie davon aus, daß Merkmalsdiskrepanz begünstigende kognitive Prozesse eine gewisse Zeit zur Entfaltung benötigen, wohingegen Inhibition auch in Bedingungen wirksam ist, bei denen der farbliche Hinweisreiz simultan mit den Probe-Reizen dargeboten wird. Während die Reaktionserleichterung in der LIC-Bedingung durch Episodenabruf infolge völliger Merkmalskongruenz erklärt wird, welche die parallel auftretenden inhibitorischen Tendenzen von der Stärke her übertrifft ("effects of retrieval override those of distractor inhibition", Milliken et al., 1994, S. 644), interpretieren Milliken et al. (1994) die signifikanten negativen Priming-Effekte in Experiment 1 und 2 für die Bedingungen C und IC mit selektivem farbgesteuerten Episodenabruf, welcher eine Merkmalsdiskrepanz anzeigt und damit zu negativem Priming als Ergebnis divergierender Target-Positionen im Prime und Probe führt. Obwohl eine Reaktion nach Farbe kein terminales Verhaltensziel für spatiales negatives Priming darstellt, erfolgt die Auswahl der zu beachtenden Lokalisation nach der Farbe, so daß ein automatisch erfolgender Abgleich aufeinanderfolgender Farben nachvollziehbar erscheint. Entsprechend zeigen sich Reaktionserleichterungen für die Bedingungen LC und LIC, da hier sowohl ein farb- wie lokalisationsgesteuerter Rückschauprozeß die Lokalisation des Probe-Targets korrekt voraussagt.

3.3 Negatives Priming bei schizophrenen Spektrumsstörungen

In diesem Abschnitt sollen bisherige Ergebnisse zum Zusammenhang von negativem Priming mit Störungen des schizophrenen Spektrums (Schizophrenie, schizotypische Persönlichkeitsstörung) dargestellt werden. Gemäß dem Fokus der Arbeit sollen lediglich an Schizophrenen durchgeführte Studien ausführlich diskutiert werden; eine Übersicht der umfangreichen Literatur zu Schizotypie und negativem Priming ist in Tabelle 7 dargestellt. Mit wenigen Ausnahmen zeigt sich ein konsistentes Ergebnismuster, wonach negatives Priming bei Hochschizotypen (d.h. Probanden mit erhöhten Ausprägungen in Inventaren zur Messung der schizotypischen Persönlichkeitsstörung) signifikant reduziert ist. In der dem Abschnitt nachfolgenden Diskussion wird auf diese Befunde genauer eingegangen. Tabelle 6 faßt die Arbeiten zu Schizophrenie und negativem Priming unter besonderer Berücksichtigung von Medikation, Erkrankungsdauer und bestimmten Reizparametern zusammen. Aufgrund der Komplexität und Divergenz der Befunde (trotz der zumeist unberechtigten uniformen Schlußfolgerungen) wird auf diese Studien im folgenden genauer eingegangen.

Als theoretisches Fundament der negativen Priming-Forschung bei schizophrenen Patienten gilt eine von Frith (1979) formulierte Hypothese, nach der produktive und desorganisierte schizophrene Symptome durch eine defizitäre kognitive Hemmung vermittelt sind. Nach Frith können irrelevante Eindrücke von Schizophrenen nur ungenügend unterdrückt werden. Auf diese Weise erlangen die nebensächlichen Splitter eines assoziativen Vorgangs Bewußtheit und erzeugen perzeptuelle und assoziative Störungen (eine Kritik der Theorie findet sich bei Hoffman, 1986, S. 512; Spitzer, 1988, S. 74-76).

Schon seit den sechziger Jahren wurden zahlreiche Theorien formuliert, die ausgehend von Broadbents Filterkonzept (1958) gestörte Hemmmechanismen als Basis schizophrenen Erlebens und Verhaltens werteten (Übersicht in Plaum, 1975). Im Unterschied zu der keineswegs hinreichenden experimentellen Basis dieser älteren Theorien stützt sich Frith (1979) auf neuere Untersuchungen und nennt eine Reihe mittlerweile aufgegriffener Forschungshypothesen.

Beech, Powell, McWilliam und Claridge untersuchten im Jahre 1989 achtzehn remittierte Patienten bezüglich ihrer Performanz im negativen Priming-Paradigma. Alle Patienten erfüllten die DSM-III-R-Kriterien (APA, 1987) für Schizophrenie und zeigten wenigstens ein oder zwei Erstrangsymptome nach Kurt Schneider (s.o.). Als psychiatrische Kontrollgruppe dienten zwölf altersgleiche neurotische und sechs persönlichkeitsgestörte Patienten ohne psychotische Symptome.

Die computergestützt dargebotenen Stimuli bestanden aus Stroop-Wörtern in den beiden Versuchsbedingungen (neutrale Bedingung und negative Priming-Bedingung, siehe Tabelle 5, Beispiel 4) und farbigen Kreuzen sowie einfarbigen Farbwörtern in den Kontrollbedingungen. Bei Darbietung von Stroop-Wörtern oder farbigen Kreuzen war die Nennung der Druckfarbe gefordert, während bei Einblendung einfarbig geschriebener Farbwörter das Farbwort zu lesen war. Die vier Bedingungen verteilten sich randomisiert auf zwölf Durchgänge. Jeder Durchgang wurde durch ein 500 ms lang erscheinendes Fixationskreuz eingeleitet. Im Anschluß daran wurde der erste Stimulus für 100 ms präsentiert. Daraufhin wurde der Bildschirm solange mit einer Maske verschattet, bis über ein Mikrophon eine Reaktion erfolgte. Danach erschien abermals ein Fixationskreuz usw. Nach neun Stimuli erhielten die Probanden Rückmeldungen ihrer Leistungen (Schnelligkeit und Anzahl der Fehler). In die Auswertung gingen die Reaktionszeiten vom zweiten bis zum neunten Stimulus (pro Durchgang) ein. Die Varianzanalyse zeigte eine signifikante Wechselwirkung von Gruppe und Bedingung, die darauf beruhte, daß die psychiatrischen Kontrollen (26 ms), im Unterschied zu den schizophrenen Probanden (7 ms), einen signifikanten negativen Priming-Effekt zeigten. Daß schizophrene Patienten im Unterschied zu Hochschizotypen keine Reaktionszeiterleichterung in der experimentellen gegenüber der neutralen Bedingung aufwiesen, wird von den Autoren darauf zurückgeführt, daß alle schizophrenen Patienten mit einer neuroleptischen Erhaltungsdosis mediziert waren.

In Übereinstimmung mit dieser Annahme konnte eine spätere Untersuchung (Beech, Powell, McWilliam und Claridge, 1990) demonstrieren, daß gesunde Versuchspersonen, die in einem Doppelblindversuch eine geringe Dosis Chlorpromazin (klassisches Neuroleptikum) erhielten, bei Einnahme des Medikaments einen signifikant höheren negativen Priming-Effekt aufwiesen als unter Plazebo. Dieser Befund konnte von J. H. Williams, Wellman, Geaney, Cowen, Feldon und Rawlins (1996b) in einer als Abstract publizierten Studie für rechtshändige gesunde Probanden repliziert werden (Linkshänder zeigten dagegen eine Reduktion von negativem Priming unter Haloperidol). Im starken Kontrast dazu fand dieselbe Arbeitsgruppe (J. H. Williams, Wellman, Geaney, Cowen, Feldon und Rawlins, 1996a) jedoch ein widersprüchliches Ergebnismuster für negatives Priming und Neuroleptika bei schizophrenen und affektiven Probanden: Während die Applikation antipsychotischer Medikation bei schizophrenen Probanden zu einer starken Reduktion des negativen Priming-Effektes führte (41 ms zu 13 ms), ließ sich bei affektiv gestörten Patienten unter neuroleptischer Behandlung eine auffällige Steigerung nachweisen (7.8 ms zu 34.7 ms; es werden leider keine signifikanzstatistischen Kennwerte berichtet).

Laplante, Everett und Thomas (1992) untersuchten 18 medizierte Schizophrene (zehn mit vorwiegend negativer und acht mit stärkerer positiver Symptomatik), 21 depressive Patienten und 35 gesunde Probanden. Alle psychiatrischen Diagnosen beruhten auf DSM-III-Kriterien (APA, 1980). Während die Gruppe mit Negativsymptomatik auf der Basis eines nachvollziehbaren Symptomalgorithmus gebildet wurde (emotionaler Rückzug, Affektverflachung, motorische Verlangsamung), enthielt die Itemfolge für die Positivsymptomatikgruppe eine Reihe von Symptomen, die eher Desorganisation (Erregung, formale Denkstörungen), manische Symptomatik (Grandiosität) oder unspezifische Symptomatik widerspiegeln (Feindseligkeit); einzig die Items für Halluzination und Argwohn können als primäre Manifestationen von Positivsymptomatik betrachtet werden.

Das Design sah die Darbietung von Stroop-Stimuli vor, auf die möglichst schnell mit einer Joystick-Bewegung zu reagieren war (die möglichen Bewegungsrichtungen entsprachen einer spezifischen Farbe). Manipuliert wurde der Abstand aufeinanderfolgender Reize (RSI: 0, 650 und 1300 ms) sowie das Intervall zwischen der Präsentation eines zunächst schwarzen Farbwortes (Distraktor) bis zu seiner nachfolgenden Färbung (Zielreiz; SOA: 0, 450 und 900 ms).

Tabelle 6: Studienübersicht zum Zusammenhang von negativem Priming mit schizophrener Psychopathologie

Studie	Aufgabe	Probanden	Erkrankungsdauer	Medikation	Hauptergebnis
Beech et al., 1989b	Stroop, CSD-Prime: 100 ms, Masken zwischen den Reizen	36 männl. S (jeweils 1-2 Erstrangsymptome) 18 psychiatr. Kontrollen	K. genauen Angaben, S sind jung, nicht-chronisch und in Remission	Alle S erhielten neuroleptische Erhaltungsdosis	S zeigen im Unterschied zu psychiatr. Kontrollen n.s. NP; Faktor Bedingung (experimentelle Bedingungen) und Interaktion aus Gruppe x Bedingung wurden sign.
Laplante et al., 1992	Stroop-Aufgabe unter Variation von SOA und RSI	8 Positiv-S 10 Negativ-S 21 Depressive 35 G	Keine Angabe	Alle S erhielten Medikation (unklar ob Neuroleptika)	S zeigen zumeist mehr NP als G. Da RZ-Varianz der S jedoch beträchtlich ist, sind Einzelvergleiche bei S nicht jedoch bei G zumeist n.s.
McDowd et al., 1993	o-x-Paradigma, keine Angabe der CSD	8 ältere S 10 ältere G 10 junge G	33.6	CPÄ = 1554.6 (k. Angabe, ob alle S mediziert waren)	S: sign. inverses NP: Kontrollen: sign. NP; NP-Effekte der Jüngeren doppelt so groß ggü. älteren gesunden Vpn
L. M. Williams, 1996	Siehe Tabelle 5, Bsp. 7 (Beech et al., 1991); CSD = 100 ms, Maske zwischen Reizen	34 S 70 G (Vpn aus Studie L. M. Williams, 1995)	9.15	CPÄ = 432.6 (7 S nahmen k. NL)	S wurden durch Clusteranalyse in 4 Gruppen geteilt. Mit Ausnahme der Negativ-S (z.T. sign. mehr NP als G) zeigen die 3 anderen Gruppen sign. weniger NP ggü. G
Park et al., 1996 (Studie 1)	o-x-Paradigma; Einblendung Prime bis zur Reaktion, RSI = 1350 ms	18 chronische jedoch z.Z. remittierte S 19 akute S 28 G	Chronische Gruppe: 13.1 Akute Gruppe: 10.9	Alle chronischen und 16 akute S waren neuroleptisch mediziert	Akute S: inverses NP (- 47 ms); chronische S (34.7 ms) weisen sogar etwas mehr NP als G (26.9 ms) auf. Einzelvergleiche: akute S sign. ger. NP als andere
Salo et al., 1997 Salo et al., 1996*	Stroop-Variante mit neutralen, in- und kongruenten Stimuli, k. RSI-Kontrolle, Einblendung bis Reaktion	10 S mit NL (7 Patienten waren auch in der nicht-med. Gruppe) 14 S ohne NL 16 G	NL-Gruppe: 13.1 (Angabe: 1996), k. Angabe in der 1997-Studie, S = chronisch	Eine Gruppe unmediziert	S ohne und mit NL haben sign. verlängerte RZ, S ohne NL zeigen inverses NP (-23 ms), während S mit NL (43 ms) sogar etwas mehr NP als G (39 ms) zeigen; der Unterschied zwischen S ohne NL und G wird sign.
Wagner, 1997	o-x-Paradigma (CSD: 150 ms; RSI = 730 und 5500 ms)	20 S 17 G	7.2	Alle S neuroleptisch mediziert, CPÄ = 162	S zeigen n.s. weniger NP (23 ms) als G (32 ms); G zeigen Abnahme von NP nach 5.5 sec RSI (16 ms), S dagegen Zunahme (31 ms); Interaktion: sign.
Vaitl et al. (siehe Wagner, 1997)	o-x-Paradigma (CSD: 150 ms; RSI = 730 und 5500 ms)	14 S ohne NL 12 S mit NL 23 G	Unmediziert: 4.9; mediziert: 7.6	Medizierte Gruppe: CPÄ = 218	Keine sign. RZ-Unterschiede bei S und G, S-Gruppen zeigen sign. mehr NP in Fehlerraten; Positivsyndrom korreliert invers mit NP bei Pat. o. NL (Negativsyndrom positiv), S zeigen nach 5.5 sec. k. NP-Anstieg und v.a. die unmedizierten Pat. nur geringe NP-Abnahme. S o. NL zeigen <i>mehr</i> NP!
Baving, 1998	Design entspricht etwa Beispiel 7 aus Tabelle 5, Probe: Wörter oder Nicht-Wörter	20 S 20 G	5.9 Jahre	Alle S waren mediziert; CPÄ = 240	S zeigen n.s. mehr NP als G (26 ms vs. 23 ms); in semantischer NP-Bedingung zeigten beide Gruppen unerwartet RZ-Erleichterungen; keine Korrelation von NP mit CPÄ, Krankheitsdauer, Alter und Symptomatik

Anmerkungen.

Der negative Priming-Effekt (NP) wird als positiv gepolt dargestellt

Probanden: G = Gesunde, S = schizophrene Patienten

CPÄ = Chlorpromazinäquivalenzdosen in mg; CSD = Reizeinblendungszeit des Prime (*critical stimulus duration*); NL = Neuroleptika; Pat. = Patient(en); RSI = *response-to-stimulus*-Intervall; RZ = Reaktionszeit(en); SOA = *stimulus onset asynchronicity* (Intervall zwischen Prime- und Probe-Einblendung)

Weiteres: n.s. = nicht signifikant; sign. = signifikant

*: die Studie von Salo et al. von 1996 ist eine Teilmenge der Studie aus dem Jahre 1997

Die schizophrenen Patienten wiesen fast durchweg stärkere negative Priming-Effekte als die gesunden Probanden auf. In einer Bedingung mit gleichzeitig erfolgender Darbietung von Farbwort und Farbe (0 ms SOA) zeigten Positivschizophrene z.B. 100 ms und Negativschizophrene sogar 256 ms negatives Priming im Unterschied zu nur 69 ms bei Gesunden. Bei keiner der durchgeführten Bedingungsvariationen zeigten sich jedoch statistisch bedeutsame Interaktionen zwischen Gruppe und Bedingung. Aufgrund der starken Streuung der Reaktionszeiten in der Schizophrenengruppe ließ sich ein signifikanter negativer Priming-Effekt im Einzelvergleich (negative Priming- versus Kontrollbedingung) bei einer Reihe von Experimenten nur für die gesunde Stichprobe nachweisen. Der Kritik dieser Studie durch Wagner (1997) ist daher beizupflichten: "Dieses Ergebnismuster läßt sich kaum, wie die Autoren es tun, als Beleg für unzureichende Distraktorinhibition bei schizophrenen Patienten auffassen" (S. 107).

Es bleibt daher unverständlich, weshalb nachfolgende negative Priming-Arbeiten die Befunde von Laplante et al. (1992) weiterhin als Beleg aufgehobener kognitiver Inhibition bei Schizophrenen zitieren (siehe z.B. Salo, Robertson, Nordahl und Kraft, 1997).

McDowd, Fillion, Harris und Braff (1993) untersuchten acht ältere Schizophrene (Durchschnittsalter: 54.9 Jahre) und jeweils zehn altersentsprechende sowie jüngere gesunde Probanden. Verwendet wurde ein in Tabelle 5 (Beispiel 1) dargestelltes spationales negatives Priming-Paradigma. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, so genau und so schnell wie möglich eine der Stellung des Symbols "o" entsprechende Taste zu drücken, wohingegen das Symbol "x" zu ignorieren war. Während die Schizophrenen eine Reaktionserleichterung für die negative Priming-Bedingung im Vergleich zur Kontrollbedingung aufwiesen, zeigten beide Kontrollgruppen einen signifikanten negativen Priming-Effekt. Die Reaktionszeitdifferenz aus neutraler Bedingung und negativer Priming-Bedingung war bei den jüngeren Gesunden jedoch mehr als doppelt so groß im Vergleich zu den älteren Probanden. Der letzte Befund repliziert damit frühere Arbeiten, wonach sich der negative Priming-Effekt mit zunehmendem Alter verringert (siehe Hasher, Stoltzfus, Zacks und Rypma, 1991; May et al., 1995).

Analog ihrer methodischen Vorgehensweise (Clusteranalyse) in einer Studie an 70 gesunden Probanden (L. M. Williams, 1995) bestimmte L. M. Williams (1996) vier Gruppen schizophrener Psychopathologie, die sie *reality distortion*, *psychomotor poverty*, *disorganization* (analog Liddle, 1987b) und *episodic* nannte. Das Design war angelehnt an eine negative Priming-Version von Beech, McManus, Baylis, Tipper und Agar (1991). Die Aufgabe der Probanden bestand darin, je nach Instruktion überlappend dargebotene rot oder grün geschriebene Prime-Wörter zu beachten bzw. zu ignorieren. Ein einzeln eingeblendetes Probe-Zielwort war nachfolgend zu benennen (bei Beech et al., 1991, war dagegen eine Kategorisierung vorgesehen, der Probe enthielt außerdem einen Distraktor). Mit Ausnahme des Kollektivs negativsymptomatischer Probanden zeigten alle Subgruppen reduziertes semantisches und negatives Identitäts-Priming im

Vergleich zu 70 gesunden Probanden (Stichprobe der Studie aus dem Jahr 1995, s. Tabelle 7). Die Negativschizophrenen zeigten sogar signifikant vergrößertes negatives Identitäts-Priming und insignifikant erhöht semantisches negatives Priming im Vergleich zu den Gesunden. Weder Medikation noch Krankheitsdauer zeigten einen Zusammenhang mit negativem Priming. Kritisch anzumerken ist, daß die ermittelten Syndromcluster kaum Ähnlichkeit zu faktorenanalytisch bestimmten Dimensionen aufwiesen, z.B. war das Desorganisationscluster durch gleichermaßen hohe SANS und SAPS-Ratings gekennzeichnet (u.a. auch Affektverflachung und Halluzinationen, die sonst Markiervariablen des negativen und positiven Faktors darstellen).

In einer weiteren Arbeit mit dem o-x-Design konnten Park, Lenzenweger, Püschel und Holzman (1996) zeigen, daß akut-schizophrene Patienten im Vergleich zu gesunden und remittiert-schizophrenen Probanden signifikant verringertes negatives Priming aufweisen; der inverse negative Priming-Effekt (- 47 ms) übertraf vom Betrag die negativen Priming-Effekte der gesunden Versuchspersonen und der remittierten Probanden (26.9 bzw. 34.7 ms). Die remittierte Gruppe unterschied sich insignifikant von der akuten Stichprobe hinsichtlich der Erkrankungsdauer (13.1 versus 10.9 Jahre). Leider berichten die Autoren weder die Höhe der verabreichten Medikation der beiden psychopathologischen Gruppen (es wird lediglich mitgeteilt, daß alle chronischen und 16 der 19 akuten Patienten neuroleptisch mediziert waren) noch die Ausprägung der Symptome, so daß unklar bleibt, welche differentiellen Effekte die Medikation und die Schwere der Psychose beigetragen haben.

Salo, Robertson und Nordahl untersuchten im Jahre 1996 zunächst 12 unmedizierte schizophrene Probanden sowie 16 demographisch vergleichbare gesunde Kontrollen, erweiterten die Stichprobe jedoch später (Salo et al., 1997) um zehn medizierte und zwei weitere unmedizierte Versuchspersonen. Sieben der zehn unmedizierten Probanden waren zu einem anderen Zeitpunkt auch Bestandteil der medizierten Kohorte, so daß die Patienten partiell ihre eigenen Kontrollen darstellten. Aus den Stichprobenbeschreibungen geht hervor, daß es sich bei den schizophrenen Probanden um chronische Patienten handelte. Die Darbietung der Reize (Stroop-Stimuli) wurde durch die möglichst schnell zu erfolgende verbale Reaktion der Probanden beendet. Eine Schwäche des Designs stellt das experimentell nicht kontrollierte RSI dar: Nach der Reaktion des Probanden wurden die Fehler vom Testleiter manuell registriert. Erst nach Abschluß der Protokollierung wurde der nächste Reiz eingeleitet. In Übereinstimmung mit anderen Studien, bei denen einfache Reaktionszeiten die Meßgröße darstellten (siehe z.B. Vinogradov, Poole, Willis-Shore, Ober und Shenaut, 1998), zeigten medizierte und unmedizierte schizophrene Versuchspersonen signifikant verlängerte Reaktionszeiten. Während bei unmedizierten Patienten invertiertes negatives Priming nachweisbar war (-23 ms), boten medizierte Patienten signifikantes negatives Priming (43 ms) in der Größenordnung gesunder Probanden (39 ms). In allen drei Gruppen zeigten sich vergleichbare Interferenzeffekte. In der Diskussion ihrer Ergebnisse weisen Salo et al.

(1997) auf den Vorteil ihres Meßwiederholungsdesigns hin: Die wiederholte Untersuchung derselben Probanden mit und ohne Medikation erlaubt die isolierte Variation der Variable Medikation, während durch Querschnittsuntersuchungen gewonnene Befunde an medizierten und unmedizierten Patienten noch durch andere Variablen moduliert sein könnten (siehe Spohn & Strauss, 1989). Zum anderen wurde wie bei Moritz und Maß (1997) darauf hingewiesen, daß die kurzzeitige und maskierte Einblendung der Primes bei Beech et al. (1989b) dazu geführt haben könnte, daß der semantische Gehalt des Prime-Distraktors nur ungenügend erfaßt werden konnte. Beech, Agar und Baylis (1989c) konnten in einer früheren Untersuchung an Gesunden nachweisen, daß Reaktionserleichterungen statt zu erwartender Verzögerungen in einer negativen Priming-Bedingung meßbar sind, wenn statt Stroop-Wörtern Farbwort-verwandte Pseudo-Wörter (z.B. "PIRF" statt "PINK") eingeblendet wurden. Pseudo-Wörter führten weiterhin zu Interferenz, so daß der Nachweis von Interferenz ausreichende Distraktorerfassung nicht voraussetzen vermag. Es ist nicht auszuschließen, daß Leseschwäche zu ähnlichen Ergebnismustern wie der Einsatz von Pseudo-Wörtern führt, indem Distraktoren nur partiell erkannt werden und negatives Priming als Konsequenz ausbleibt.

Mit identischer Versuchsanordnung wurden in Konstanz (Wagner, 1997) und Gießen (Arbeitsgruppe von Prof. Vaitl, siehe Wagner, 1997) Schizophrene zum spatialen negativen Priming untersucht. Wie schon bei McDowd, Fillion, Harris und Braff (1993) sowie Park et al. (1996) wurde ein o-x-Paradigma eingesetzt. Die Prime-Darbietungszeit war auf 150 ms limitiert, das RSI betrug alternierend 730 und 5500 ms. Während sich bei den von Wagner untersuchten schizophrenen Probanden eine leichte Verminderung des negativen Priming-Effektes für das kurze RSI zeigen ließ (23 ms versus 31 ms), wiesen die unmedizierten Schizophrenen der Gießener Stichprobe sogar erhöhtes negatives Priming im Vergleich zu Gesunden auf (46 ms versus 31 ms). Die medizierten Schizophrenen boten wiederum abgeschwächte negative Priming-Effekte (25 ms; die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant in beiden Stichproben). Erstaunlich war, daß für die Fehlerraten der unmedizierten wie medizierten Schizophrenen signifikant mehr negatives Priming im Vergleich zu den Gesunden nachweisbar war. Im Einklang mit verschiedenen Arbeiten, die endogene Hyperdopaminergität für reduziertes negatives Priming verantwortlich machen (z.B. Park et al., 1996), bestand in der neuroleptisch unbehandelten Gruppe ein mäßiger inverser Zusammenhang zwischen Positivsymptomatik mit negativem Priming ($\rho = -.33$), während die wahrscheinlich hypodopaminerg getriggerte Negativsymptomatik (siehe Davis, Kahn, Ko und Davidson, 1991; Rao & Möller, 1994; Weinberger, 1987) positiv mit negativem Priming korrelierte ($\rho = .39$).

Zur Überraschung Wagners (1997) zeigte sich eine Zunahme des negativen Priming-Effektes bei den in Konstanz untersuchten Schizophrenen für das lange Intervall (von 23 ms auf 31 ms), während sich der negative Priming-Effekt der Gesunden halbierte (von 32 ms auf 16 ms). Die Interaktion aus Gruppe, negativem Priming-Effekt

und RSI wurde signifikant ($p = .019$). In der Gießener Stichprobe konnte die Zunahme von negativem Priming bei medizierten Schizophrenen in einer langen RSI-Bedingung zwar nicht repliziert werden, immerhin zeigten medizierte Schizophrene anders als Gesunde und unmedizierte Schizophrene jedoch ein vergleichsweise geringeres Abklingen des Effektes über die Zeit (mediziert: von 25 auf 21 ms; unmediziert: 46 auf 17 ms; Gesunde: 31 auf 12 ms).

Lioba Baving untersuchte in ihrer bislang unveröffentlichten Dissertation (1998) 20 nach DSM-IV diagnostizierte schizophrene Patienten sowie 20 gesunde Kontrollen. Während im Prime zwei Buchstabenketten gezeigt wurden (sinnvolle Wörter und/oder Neologismen), wurde im Probe eine einzelne Zeichenkette dargeboten. Im Prime wie im Probe war lexikalisch zu entscheiden, ob der Target (im Prime: ein dünn geschriebenes Wort) ein sinnvolles deutsches Wort oder ein Nicht-Wort war. In den negativen Priming-Bedingungen stimmte der Prime-Distraktor mit dem Probe-Target in der Identitätsbedingung überein, während in einer semantischen negativen Priming-Bedingung Prime-Distraktor und Probe-Target einen assoziativen Bezug aufwiesen (z.B. "Gabel" – "Messer"). Die Interaktion aus Gruppe und Bedingung wurde weder für die Identitäts- noch die semantische negative Priming-Bedingung signifikant, Schizophrene zeigten in der Identitätsbedingung sogar schwach erhöhte negative Priming-Effekte verglichen mit Gesunden. Die semantische negative Priming-Bedingung führte in beiden Gruppen überraschend zu einer Reaktionserleichterung gegenüber der Kontrollbedingung. Möglicherweise hat der mangelnde Probe-Konflikt (s.o.; Lowe, 1979; Moore, 1994) die Entstehung von positivem Priming dabei begünstigt.

Tabelle 7: Studienübersicht zum Zusammenhang von negativem Priming mit Schizotypie

Studie	Paradigma	Probanden	Hauptergebnis
Beech & Claridge, 1987	Targets: 100 ms eingblendete Farbbalken, Distraktoren: weiße Farbwörter, Probe: Stroop-Wort nach 3 sec.	32 G (nur M)	NP korreliert sign. negativ mit STA und Neurotizismus, Ergebnis in Varianzanalyse (nach STA-Medianhalbierung) bestätigt; k. Zusammenhang SZT und Interferenz
Beech, Baylis, Smithson und Claridge, 1989a	Drei Experimente mit Stroop-Stimuli, die Primes werden entweder 100, 250 oder 500 ms lang gezeigt; Verwendung von Masken zwischen den Reizen	27-40 G	STA und NP korrelieren sign. invers nur bei kurzer Prime-Darbietungszeit (100 ms, CSD); bei 500 ms CSD ergibt sich eine n.s. positive Korrelation mit der STA; k. Zusammenhang SZT und Interferenz
Beech, McManus, Baylis, Tipper und Agar (1991)	Überlappende rote und grüne Wörter; Reize 100 ms lang eingblendet, Masken zwischen Prime und Probe; die Vpn sollen im Probe Kategorie des Zielwortes nennen	46 G (alles M)	HS (nach Medianhalbierung der STA-Werte) zeigen k. Identitäts-NP und inverses semantisches NP, während GS k. semant. NP und starkes Identitäts-NP zeigen (sign. Gruppenunterschiede)
Claridge, Clark und Beech, 1992	Siehe Design bei Beech & Claridge, 1987; allerdings wurden Primes lateralisiert dargeboten, Probe nach 2 sec.	101 G, Rechtshänder	HS Männer zeigen k. NP bei Darbietung der Primes im linken visuellen Feld (sign. Unterschied zu GS); k. Zusammenhang bei Frauen für SZT und Hemisphäre
Peters, Pickering und Hemsley, 1994	Stroop-Stimuli, Prime-Darbietungszeit: 100 ms; Verwendung von Masken zwischen den Reizen	30 G	Sign. neg. Korrelation zwischen NP und SZT v.a. für schizotypische Positivsymptomatik-Skalen (jedoch n. STA und MID); k. Zusammenhang SZT und Interferenz
Lipp, Siddle und Arnold, 1994	Stroop-Stimuli, 100 ms Einblendungszeit, Masken zwischen den Reizen	76 G	Vpn zeigen k. NP; k. differentiellen Effekte bei Teilung anhand SPQ; Autoren erwähnen unpublizierte Arbeit, die sign. NP aber ebenfalls k. Gruppenunterschiede fand
Loneragan et al., 1994	Studie nur als Abstract publiziert, k. Beschreibung des Versuchsaufbaus	59 G	NP hing weder mit der STA, dem SPQ sowie weiteren SZT-Fragebögen zusammen
L. M. Williams, 1995	Entsprach dem Design von Beech et al., 1991, mit der Ausnahme, daß der Proband aufgefordert war, das zu beachtende Wort auszusprechen und nicht die Kategorie zu benennen	73 G	Clusteranalyse von PhA, SoA, MID und STA; Vpn mit hohen STA, MID und SoA-Werten zeigen red. z.T. inverses NP im Unterschied zu Vpn mit niedrigen Werten; Annahme, daß positive aber nicht negative SZT mit reduziertem NP zusammenhängt
Ferraro & Okerlund, 1996	Über Tastendruck war zu entscheiden, ob ein großgeschriebener Buchstabe links oder rechts erscheint (Distraktor: kleiner Buchstabe); Beispiel für eine NP-Bed.: Prime: "A-b", Probe: "B-e"	Insgesamt 70 G, untersucht wurden 13 GS- und 19 HS (STA)	K. Unterschiede zwischen den Gruppen hins. einfacher Reaktionszeiten, STA und NP korrelieren sign. mit $r = -.64$; HS zeigen inverses NP, GS zeigen üblichen NP-Effekt; die Interaktion (Bed. x SZT-Gruppe) ist signifikant
Steel, Hemsley und Jones, 1996	Stroop-Stimuli, 100 ms Darbietungszeit, Masken zwischen den Reizen	36 G	Die O-LIFE-Skalen STA, "cognitive disorganisation" und UNEX korrelierten sign. negativ mit NP; Bestätigung der Ergebnisse in einer Varianzanalyse (Mediandichotomisierung der STA-Werte); bei Betrachtung nach Geschlecht werden die Ergebnisse nur bei Männern sign.
Park, Lenzenweger, Püschel und Holzman, 1996 (Studie 3)	o-x-Paradigma (siehe Tabelle 5, Beispiel 1), die Reize wurden bis zur Reaktion eingblendet, RSI: 1350 ms	1684 Studenten	30 PerAb-HS (2 SD über dem Gruppenmittelwert) versus 25 PerAB-GS (höchstens 0.5 SD über Mittel). Bei Differenzwertbildung zeigt sich n.s. NP-Abschwächung der HS ggü. GS; der Quotient aus NP- und Kontroll-Bed. ergibt sign. Abschwächung der HS; bei Männern: k. NP-Unterschied zwischen GS und HS
Moritz & Maß, 1997	Stimuli basierend auf dem Farbe-Wort-Interferenz-Test (k. Begrenzung der Stimulusdarbietungszeit)	50 G	Reduktion von NP bei Vpn mit erhöhten Werten in positiven SZT-Skalen (PerAb, STA, versch. SPQ-Subskalen), mangelnde Distraktorerfassung/Leseschwäche als Ursache durch Design ausgeschlossen

Fortsetzung Tabelle 7

Studie	Paradigma	Probanden	Hauptergebnis
Watson & Tipper, 1997	Relationale, spatiale NP-Version (siehe Tabelle 5, Beispiel 3); RSI: 357 ms; Prime- und Probe-Reize wurden bis zur Reaktion eingeblendet	Insgesamt 176 G	29 UNEX-HS- und 28 GS zeigten sign. NP; zweifaktorielle Varianzanalyse zeigt: UNEX-HS sign. red. NP im Vergleich zu GS; Merkmalsdiskrepanz scheidet als Begründung aus (siehe Abschnitt 3.2.5)
Moritz, Maß und Junk, 1998a	Stimuli basierend auf dem Farbe-Wort-Interferenz-Test (k. Begrenzung der Stimulusdarbietungszeit)	100 G	Reduktion von NP bei Vpn mit erhöhten Werten in positiven SZT-Skalen sowie sozial Ängstliche, mangelnde Distraktorerfassung/Leseschwäche als Ursache durch Design ausgeschlossen
Moritz et al., eingereicht	Zahlen-Stroop-Variante mit 150 ms Reizdarbietungszeit sowie alternierend 400 und 1000 ms RSI	160 G	Reduziertes NP über alle SZT-Skalen in der kurzen RSI-Bed., n.s. positive Korrelationen in der langen RSI-NP-Bed.

Anmerkungen.

Probanden: G = gesunde Versuchspersonen (Vpn); HS = hochschizotype Vpn; GS = geringschizotype Vpn

Bedingungen/Parameter: CSD = Reizeinblendungszeit (*critical stimulus duration*); NP = negatives Priming; PP = positives Priming; RSI = *response-to-stimulus*-Intervall

Umfassend zitiert werden im folgenden jene Skalen, die im Methodikteil (Abschnitt 5) unerwähnt bleiben
Fragebögen: MID = Magical Ideation Scale; PerAb = Perceptual Aberration Scale; SoA und PhA = Skalen zur Messung physischer und sozialer Anhedonie (Chapman, Chapman und Raulin, 1976); SPQ = Schizotypal Personality Questionnaire; STA = Schizotypal Scale; UNEX = Unusual Experience Scale, Teil des Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (OLIFE; Mason, Claridge und Jackson, 1995)
weiteres: SZT = Schizotypie

3.4 Methodische Kritik an vorangegangenen Studien zum Zusammenhang von negativem Priming mit Schizophrenie

Die meisten der bis 1996 veröffentlichten Arbeiten zum Zusammenhang von negativem Priming mit Störungen des schizophreneren Spektrums suggerieren zunächst eine bemerkenswert kongruente Befundlage. Danach zeigt sich mangelnde kognitive Inhibition im Einklang mit Frith (1979) insbesondere bei positiver schizophrener (siehe Beech et al., 1989b; L. M. Williams, 1996; Williams & Beech, 1997) und schizotypischer Symptomatik (Beech et al., 1989a; Beech et al., 1991; Moritz & Mass, 1997; Moritz et al., 1998a; Peters et al., 1994; Steel et al., 1996; L. M. Williams, 1995), während andere syndromale Aspekte keinen oder einen z.T. positiven Zusammenhang mit negativem Priming (siehe die Studie von Vaitl, zitiert nach Wagner, 1997) aufweisen. Passend hierzu und in Übereinstimmung mit der klassischen sowie modifizierten Dopaminhypothese der Schizophrenie (Davis et al., 1991; Rao & Möller, 1994), welche eine endogene "Hyperdopaminergität" (Park et al., 1996; d.h. einen exzessiven Ausschuss des Transmitters Dopamin) als biochemisches Korrelat produktiver Symptome annimmt, führt die Applikation von Dopaminrezeptorenblockern (Neuroleptika; Dopaminantagonisten) bei (rechtshändigen) Gesunden zu einer Steigerung (Beech et al., 1990; J. H. Williams et al., 1996b) und bei Schizophrenen zu einer Normalisierung des negativen Priming-Effektes (Salo et al., 1997).

Andererseits zeigt die jüngere Literatur zu negativem Priming auffällige Brüche, die in einigen Übersichten (L. Williams & Beech, 1997) oder kurzen Zusammenfassungen (May et al., 1995; Fox et al., 1995) untergeordnete oder keine Erwähnung finden. So konnten im Unterschied zur Schizotypieforschung, welche eine Abschwächung des ne-

gativen Priming-Effektes recht einheitlich nahelegt, verschiedene Schizophreniestudien keine Abschwächung des Effektes trotz z.T. gegenteiliger Schlußfolgerungen (siehe Laplante et al., 1992) finden (Baving, 1998; Wagner, 1997, siehe auch die Studie von Vaitl). Der Einnahme neuroleptischer Medikation konnte in einigen Studien zwar ein regulierender Effekt auf negatives Priming zugeschrieben werden, andere Arbeiten (Beech et al., 1989b; McDowd et al., 1993) fanden jedoch selbst bei medizierten Patienten eine Abschwächung von negativem Priming. Vaitl et al. (siehe Wagner, 1997) und insbesondere J. H. Williams et al. (1996a) berichten dagegen von stärkeren negativen Priming-Effekten bei nicht-medizierten gegenüber medizierten Probanden (siehe auch David, 1995).

Im folgenden werden eine Reihe von Bestimmungsstücken negativen Primings näher beleuchtet, die möglicherweise bedeutsam für einige der dargestellten (z.T. konträren) Befunde sind:

Operationalisierung des Paradigmas: Kritisch für die bisherige experimentelle psychopathologische Forschung ist die Frage, welche kognitiven Korrelate abgeschwächtes negatives Priming besitzt. Recht einvernehmlich wird mit Verweis v.a. auf Tipper's frühere Arbeiten ausgeführt (Tipper, 1985), daß reduziertes negatives Priming mangelnde kognitive Inhibition widerspiegeln. Andererseits macht Abschnitt 3.2 unvermeidlich deutlich, daß trotz der Dominanz der Inhibitionstheorie von Tipper eine Reihe konkurrierender Theorien formuliert wurden (Neill et al., 1992; Park & Kanwisher, 1994; Milliken et al., 1998), welche zumindest bei bestimmten Manipulationen des Reizmaterials reduziertes negatives Priming ebenfalls erklären können. Wie bereits oben ausgeführt, sind Paradigmen, die Hemmung oder Episodenabruf begünstigen, keinesfalls korreliert (May et al., 1995). An anderer Stelle wurde ebenfalls eingehend ausgeführt, daß insbesondere das o-x-Paradigma keine zweifelsfreie Analyse beteiligter kognitiver Komponenten zuläßt (Merkmalsdiskrepanz versus Inhibition; siehe Tipper et al., 1995), während eine Verrauschung der Reize wie auch kurze Stimulusdarbietungszeiten nach May et al. (1995) Episodenabruf wahrscheinlich machen. Leider wurde das o-x-Paradigma in einer Reihe an Hochschizotypen und Schizophrenen durchgeführten Experimenten verwendet (McDowd et al., 1993; Park et al., 1996; Wagner et al., 1997), während die meisten psychopathologischen Studien (siehe Tabelle 6 und 7) Stroop-basierte Verfahren mit extrem kurzen Reizdarbietungszeiten (100 ms) einsetzen und damit Episodenabruf möglicherweise begünstigt haben. Andere Arbeiten wiederum (Moritz & Maß, 1997; Moritz et al., 1998a; Salo et al., 1996, 1997) dürften eher Hemmungsparadigmen verwendet haben, da hier weder eine Reizverrauschung noch eine Beschränkung der Prime-Einblendungszeit stattfand. Es läßt sich somit festhalten, daß bisherige Studien zum Zusammenhang Schizophrenie/Schizotypie und negatives Priming wahrscheinlich unterschiedliche kognitive Modalitäten gemessen haben, so daß die widersprüchlichen Ergebnisse der Schizophreniestudien keineswegs verwundern dürfen.

Verwendung kurzer Stimuluseinblendungszeiten: Kurze Prime-Darbietungszeiten (meist 100 ms) können darüber hinaus die Erfassung komplexer irrelevanter Informationen (z.B. Stroop-Wörter) empfindlich stören. Probleme der sensorischen Reizleitung, d.h. früher Informationsverarbeitungsprozesse, sind bei schizophrenen Spektrumsstörungen lange bekannt. Die CSD (*critical stimulus duration*; die benötigte minimale Einblendungszeit bis zum sicheren Erkennen einfacher Reize) ist bei Hochschizotypen und Schizophrenen (Cadenhead, Geyer, Butler, Perry, Sprock und Braff, 1997; Merritt & Balogh, 1984, 1990; Spaulding, Garbin und Dras, 1989; Weiner, Opler, Kay, Merriam und Popouchis, 1990) signifikant erhöht, so daß eine Reduktion von negativem Priming möglicherweise auf mangelnder Distraktorerfassung beruht (siehe auch Beech et al., 1989b, und ihre Theorie des *residual distractor processing*; L. Williams & Beech, 1997). In der Diskussion ihrer Studie unter Beteiligung von 125 schizophrenen und 52 gesunden Probanden gelangen Cadenhead et al. (1997) zu folgender Einschätzung: "Schizophrenia patients had elevated CSDs reflecting greater sensory registration deficits and impaired visual information processing" (S. 58).

Interpretativ erschwerend tritt hinzu, daß viele der ebenfalls in Tabelle 6 und 7 dargestellten Experimente Masken verwendeten, die bei Schizophrenen und Hochschizotypen zu einer nachweislichen Störung in der Informationsverarbeitung zu erfassender Reize führt (gestörtes *visual backward masking*; Braff, 1993; Cadenhead et al., 1997; Nuechterlein, Dawson und Green, 1994). Unverständlich ist zudem das Rational dieser Manipulation, da die experimentelle Bedeutung von Masken in keiner psychopathologischen negativen Priming-Arbeit ausgeführt ist (siehe auch Salo et al., 1997).

Dyslexie: Schließlich ist denkbar und empirisch plausibel (siehe Bäumler, 1985; Richardson, 1997), daß die Verwendung verbaler Stimuli (Stroop-Wörter, überlappende Wörter) mit Itemketten als Distraktoren (d.h. erst die serielle Erfassung einer Zeichenkette führt zur Perzeption der ablenkenden Information) eine spezifische Nicht-Erfassung des Distraktors bei häufig dyslektischen schizophrenen Probanden weiter begünstigt hat, so daß kognitive Inhibition gar nicht stattfinden konnte. Der Verdacht dyslektischer Störungen bei Schizophrenen und Hochschizotypen ist theoretisch ausgeführt (Frith, 1979) und in verschiedenen Studien erhärtet worden: In einer Arbeit von Bäumler (1985) waren Schizophrene v.a. beim Lesen der Lesekontroll-Bedingung des Farbe-Wort-Interferenztestes gestört. Eine Zusammenfassung weiterer Evidenzen findet sich bei Richardson (1997).

Es ist nicht auszuschließen, daß einige der beschriebenen Störgrößen zumindest in Kombination zu einer Senkung des negativen Priming-Effekts bei Hochschizotypen und Schizophrenen in verschiedenen Studien beigetragen haben. Dennoch lassen sich nicht alle Befunde auf Artefakte zurückführen. Eigene Studien (s.o.) und Untersuchungen beispielsweise von Salo et al. (1996, 1997) haben einigen der aufgeführten Störquellen Rechnung getragen und keine Masken verwendet sowie keine Begrenzung der Prime-Einblendungszeit vorgenommen.

3.5 Synthese: Konstruktion neuer negativer Priming-Versionen unter Berücksichtigung potentieller Moderatorvariablen

Wie dargestellt werfen viele der in der experimentellen psychopathologischen Forschung verwendeten negativen Priming-Anordnungen eine Reihe bislang ungelöster Fragen auf. In zwei eigenen Studien (Moritz & Mass, 1997; Moritz et al., 1998a) wurde, basierend auf dem Farbe-Wort-Interferenz-Test (Bäumler, 1985; deutsche Adaptation des Stroop-Tests), ein neues negatives Priming-Paradigma konstruiert, welches den Vorteil bietet, daß die Stimulusdarbietungszeit unbegrenzt ist und die Erfassung der ablenkenden Information (zu lesende Farbwörter) getrennt von den Interferenzlisten geprüft werden konnte. Im Einklang mit verschiedenen weiteren Arbeiten, z.B. von Peters et al. (1994) sowie L. M. Williams (1995), zeigte sich eine signifikante Reduktion des negativen Priming-Effektes für hochschizotype Probanden mit einer Akzentuierung im Bereich kognitiv-perzeptueller Auffälligkeiten (d.h. schizotypischer Positivsymptomatik). Interessant ist dabei, daß der negative Priming-Effekt bei Hochschizotypen weiterhin signifikant nachweisbar blieb, was unvereinbar ist mit der Hypothese, daß mangelnde Reizerfassung den Effekt bewirkt haben könnte: Die Konstituierung von negativem Priming setzt die Verarbeitung der ablenkenden Information voraus. Die Autoren schreiben: "It can be argued that even a partial misperception of the distractive information (the colour word) would have resulted in a failure to demonstrate negative priming, since negative priming in a Stroop-task presupposes the perception of the *whole* word in order to perceive the semantic properties of the distractor ..." (Moritz et al., 1998a, S. 527). Darüber hinaus waren keine diskrepanten Lesezeiten zwischen beiden Gruppen eruierbar.

In der vorliegenden Arbeit soll diese bereits mehrfach erfolgreich erprobte negative Priming-Version erstmals an schizophrenen Probanden eingesetzt werden. Ein Nachteil der Operationalisierung ist, daß eine Papier-Version keine Kontrolle verschiedener möglicherweise essentieller Reizparameter (z.B. *response-to-stimulus*-Intervall) erlaubt bzw. Leseprobleme bei Schizophrenen auftreten könnten und die Interpretierbarkeit gewonnener Befunde erschweren.

Aus diesem Grund wurde eine neue negative Priming-Version konstruiert und bereits an 120 gesunden Probanden auf ihre Validität hin überprüft (Moritz et al., im Druck a). Die Vorzüge dieser an anderer Stelle kurz vorgestellten neuartigen Zahlen-Stroop-Version (siehe Tabelle 5, Beispiel 5) sind in Tabelle 8 aufgelistet.

Tabelle 8: Darstellung der Vorteile der Zahlen-Stroop-Variante gegenüber anderen negativen Priming-Paradigmen

Parameter	Operationalisierung	Vorteil
Reiz	Ketten gleicher Zahlen, maximal vier Zahlen, keine Kongruenz zwischen Identität und Kettenlänge (Beispielreize: "1111"; "444", "2" aber nicht: "22" oder "33333") Zahlenidentität stellt den Ablenker dar	Distraktorinformation ergibt sich nicht mehr aus der seriellen Erfassung einer Kette (meist Wort), sondern ist schon in einem einzigen Zeichen enthalten: Probleme der schnellen "Reizabarbeitung" sind vermindert; Verwendung nicht-verbaler Stimuli reduziert Einfluß von Leseschwäche. Merkmalsdiskrepanz hat keinen Einfluß bei Stroop-Stimuli, da neutrale und negative Priming-Bedingungen ein gleiches Maß an Merkmalsdiskrepanz aufweisen.
Reizdarbietungszeit	150 ms	Relativ lange CSD zur Gewährung ausreichender Stimuluserfassung; Episodenabruf wird unwahrscheinlich.
Art des Intervalls	Keine Masken	Der Verzicht auf Masken soll einen unbehinderten Informationsverarbeitungsfluß bahnen.
Länge des Intervalls	400 und 1000 ms <i>response-to-stimulus</i> -Intervalle (RSI) im Wechsel	Die Verwendung zweier unterschiedlicher RSIs erlaubt die Untersuchung des zeitlichen Verlaufs von negativem Priming.

Es konnte erfolgreich demonstriert werden, daß die Zahlen-Stroop-Variante bei Gesunden für beide eingesetzten RSI-Bedingungen (400 und 1000 ms) hochsignifikantes negatives Priming produziert. Daneben zeigte sich, daß die kurze RSI-Bedingung einen signifikant inversen Zusammenhang mit verschiedenen Schizotypieskalen aufwies. Für das lange Intervall zeigten Hochschizotype dagegen leichte (nicht-signifikante) Steigerungen des negativen Priming-Effektes (für die schizotypische Positivsymptomatik wurde eine Korrelation auf Trendniveau erreicht). In Anlehnung an Wagner (1997), der bei Schizophrenen für lange Intervalle (5500 ms) erhöhtes negatives Priming gegenüber Gesunden nachweisen konnte, und Beech et al. (1989a), welche für lange Stimuluseinblendungszeiten (und damit erhöhte *stimulus onset asynchronicities*) eine positive Umkehr des Ergebniszusammenhangs zwischen Schizotypie und negativem Priming berichteten, wurde argumentiert, daß schizophrene und schizotypische Probanden möglicherweise ein paradoxes Inhibitionsprofil aufweisen. Für die frühe Informationsverarbeitung wurde eine reduzierte und für die spätere eine erhöhte Inhibition irrelevanter Informationen angenommen.

Schließlich soll eine weitere negative Priming-Version eingesetzt werden, welche nach Neill, Valdes und Terry (1995) als endogenes negatives Priming-Paradigma bezeichnet und bereits einmal bei Schizophrenen untersucht wurde (Bullen & Hemsley, 1987). Dieses auf Marcel (1980) zurückgehende Paradigma sieht die Darbietung von Wörter-Triplets vor, wobei die ersten beiden Wörter einen assoziativen Bezug aufweisen, und das zweite (d.h. mittlere) Wort ein Homonym ist, d.h. ein Wort mit mindestens zwei semantischen Bedeutungen (z.B. Tafel, Bank, Leiter usw.). Eine neutrale und diskordante (d.h. endogene negative Priming-)Bedingung unterscheiden sich vom Aufbau lediglich hinsichtlich des dritten Wortes. Während in einer neutralen Bedingung das dritte Wort keinerlei assoziativen Zusammenhang zu den vorangegangenen Stimuli aufweist, besteht in einer diskordanten Bedingung eine Beziehung zwischen dem dritten Wort und der kontextuell irrelevanten Wortbedeutung des mittleren Begriffes (z.B. "Geld" – "Bank"

– "Park"). Bei gesunden Probanden sind Hemmeffekte für die diskordante Bedingung gegenüber der neutralen Bedingung berichtet worden (siehe Neill, 1989), welche dafür sprechen, daß die mit dem Prime nicht in Beziehung stehende zweite Homonym-Bedeutung sowie ihre assoziativen Brücken inhibiert werden zugunsten einer Verknüpfung des Primes mit der assoziativ verwandten ersten Homonym-Bedeutung des mittleren Begriffes. Die bloße Nicht-Fortführung der assoziativen Kette kann negatives Priming dabei nicht erklären, da die semantische Erwartung in beiden Bedingungen "enttäuscht" wird. Eine Reaktionszeitverzögerung in der diskordanten Bedingung zeigt, daß der assoziative Kontext der irrelevanten mittleren Homonym-Bedeutung zeitraubend reaktiviert werden muß. In Übereinstimmung mit exogenen negativen Priming-Anordnungen wird der informative Gehalt einer ablenkenden Reizkomponente im darauffolgenden Reiz relevant; im Unterschied zu Standard-Paradigmen werden Relevanz und Irrelevanz jedoch nicht exogen vorgeschrieben, sondern die Reizhierarchisierung findet kontextgesteuert- endogen statt. Der Befund von Bullen und Hemsley (1987; für eine ausführlichere Besprechung siehe Moritz, 1998, S. 41-42), daß schizophrene Patienten gemindertes endogenes negatives Priming zeigen, bedarf jedoch der Replikation.

4. Direktes und indirekt semantisches Priming

4.1 Netzwerkmodelle der Sprache und des Denkens

Netzwerkmodelle der Sprache und des Denkens postulieren, daß semantische und bildhafte Informationen in Form vernetzter Karten kortikal organisiert sind (Collins & Loftus, 1975; Neely, 1977; für eine Übersicht siehe Kiefer, Weisbrod und Spitzer, 1998; Neely, 1991). Trotz weitestgehend prädeterminierter Präferenz bestimmter cytoarchitektonischer Rindenfelder für isolierte Modalitäten bzw. Eingangsqualitäten sei das Hirn durch hochgradige Plastizität gekennzeichnet, die es zum einen ermöglicht, bei noch nicht vollends abgeschlossener Hirnreifung für den Fall hemisphärischer Störungen kompensatorisch Ersatzfelder zuzuweisen und zum anderen flexibel und schnell geänderte Umwelteindrücke kortikal zu verankern (siehe Spitzer, 1996, 1997).

Die Organisation semantischer Eindrücke ist nach diesem Modell eine Funktion aus Auftretenshäufigkeit wiederkehrender Reize sowie deren Ähnlichkeit zu anderen Reizen bzw. Reizklassen. Collins und Loftus (1975) begründeten die Theorie, daß semantische Informationen in Form von kortikalen Knoten abgelegt werden, die untereinander nach (semantischer) Ähnlichkeit verschaltet sind. So liegen kategoriell verwandte Begriffe wie "Hund" und "Katze" ebenso nebeneinander wie Gegensatzwörter (z.B. "sauer" - "süß"). Mit abnehmender (semantischer) Relation werden die Abstände zwischen den Knoten dabei größer, die Erregung entfernt lokalisierter Knoten erfolgt entsprechend verzögert und abgeschwächt (den Heyer & Briand, 1986). Wird ein Knoten aktiviert, indem z.B. ein bestimmtes Wort ausgesprochen oder gehört wird, kommt es zu einer automati-

schen Aktivationsausbreitung in Richtung lokal benachbarter und damit auch semantisch verwandter Knoten. Die Aktivierungsschwelle für diese Knoten wird gesenkt und ihre Abrufwahrscheinlichkeit erhöht (Neely, 1991). Denken und Sprechen trägt in dieser Theorie somit den Charakter eines kontrollierten Dominoeffektes, indem die ohne bewußte Kontrolle sich weitestgehend regellos ausbreitende semantische Aktivierung kontextgerecht gesteuert werden muß. Über bestimmte experimentelle Manipulationen ist es dabei jedoch möglich, bewußte Prozesse "auszutricksen". Eine einfache Möglichkeit dies zu demonstrieren ist, einen Probanden mehrmals zu bitten, so schnell wie möglich die Farbe z.B. eines Eisbären, eines normalen Kühlschranks und eines Arztkittels zu nennen. Nachdem der Proband "weiß" geantwortet hat, fragt man ihn sodann, was eine Kuh trinkt. Die Antwort ist fast jedesmal "Milch" statt der richtigen Antwort "Wasser", da über Mechanismen, die auf Zellebene möglicherweise der zeitlichen und örtlichen Summation entsprechen (mehrmaliges Aktivieren des Knotens "weiß"), die Schwelle semantisch benachbarter Wörter (Milch, Eisbär, weiß, schwarz u.a.) derart erniedrigt wird, daß eine falsche Reaktion nahegelegt wird. Der Effekt ist üblicherweise nicht zu erzielen, wenn man die Antwort "weiß" nur einmalig produzieren läßt. Auf eine weitere Ausnahme wird unten im Rahmen der Erläuterung bewußter und automatischer Prozesse der Aktivationsausbreitung eingegangen.

Viele weitere experimentelle wie Alltagsbefunde lassen sich durch dieses kortikale Organisationsprinzip erklären. In frühen Assoziationsexperimenten von Aschaffenburg (1899; siehe Spitzer, 1996) zeigte sich beispielsweise, daß bei Schwächung bewußtseinsgesteuerter Prozesse (infolge von starker Müdigkeit oder körperlicher Erschöpfung) nicht-begriffliche und sinnfreie Assoziationen, wie z.B. Reimwörter auf vorgegebene Begriffe, zunehmen. Diese Experimente konnten erstmals demonstrieren, daß sprachliche Prozesse neben bewußter Steuerung durch Mechanismen automatischer semantischer Voraktivierung mitreguliert werden, die weniger kontextuell-sinnhaft, sondern stärker an niedrigeren Charakteristika (z.B. klangliche Ähnlichkeit) ausgerichtet sind. Netzwerkannahmen bieten damit ein schlüssiges Modell, wie es möglich ist, quasi "vor dem Denken zu reden".

Eine Vermischung semantischer und kontextuell gesteuerter Assoziationen begegnet uns häufig im Alltag wie Spitzer (1996) beschreibt: "Die sich ausbreitende Aktivierung erhöht die Wahrscheinlichkeit, daß die aktivierten Knoten von der Sprachproduktionsmaschinerie in uns verwendet werden, also in nachfolgenden Sätzen wirklich auftauchen." (S. 245).

Durch die Konvergenz semantisch und kontextuell arbeitender Prozesse kann die Entstehung ungewöhnlicher jedoch sinnvoller Sätze wie "Die Bahn senkt die Preise. Das ist aber ein schöner Zug von ihr" oder (beim Metzger) "Ob Schweine- oder Rindfleisch - das ist mir Wurst" (die Beispiele stammen von Spitzer, 1996) erklärt werden.

4.2 Kortikale Organisation semantischer Netzwerke

Die obigen Beispiele sind nicht zuletzt aufgrund methodischer Probleme als unwissenschaftlich angreifbar, illustrieren jedoch sehr gut den Grundgedanken von Netzwerkmodellen. Validere und reliablere experimentelle Anordnungen konnten in den letzten Jahren die Kernthesen der Netzwerktheorien nachhaltig bestätigen und trugen insbesondere dazu bei, abstrakte und anatomisch zunächst wenig plausible Konstrukte wie Knoten und Aktivierungsausbreitung in die Sprache der Neuroanatomie und Physiologie zu übersetzen. Beginnend mit Befunden von Goodglass, Klein, Carey und James (1966), die bei aphasischen Patienten umgrenzte Benennungsstörungen für isolierte Karten fanden, wurde selektiven, kategorie-spezifischen Benennungsstörungen bei Patienten mit umschriebenen kortikalen Läsionen in der Folgezeit größeres Augenmerk gewidmet. Eine Serie von Fallstudien konnte dieses Phänomen replizieren. So hatten verschiedene Patienten nach kortikalen Läsionen isolierte Probleme, Gemüsearten zu benennen (z.B. Farah & Wallace, 1992), andere Patienten dagegen Störungen beim Abrufen von Tiernamen (z.B. Caramazza, Hillis, Leek und Miozzo, 1994) oder bei der Benennung von Werkzeugen und Küchenutensilien (Warrington & McCarthy, 1987).

Mit Hilfe der funktionellen Magnet-Resonanz-Tomographie gelang es Spitzer, Kwong, Kennedy, Rosen und Belliveau (1995) erstmals, Bedeutungskarten auch im gesunden, neuroanatomisch unbeeinträchtigten Hirn nachzuweisen. Den Probanden wurden jeweils 20 zu benennende Bilder aus vier Kategorien (Tiere, Möbel, Obst, Werkzeuge) für 1.5 Sekunden in Mehrfachwiederholungen dargeboten, während die Hirnaktivität bei Bildbenennung mit einer Auflösung von rund 1 mm² aufgezeichnet wurde.

Durch Subtraktion der Aktivität des Gehirns bei Benennen einer spezifischen Kategorie von der summierten Aktivität bei allen anderen Bildern war es möglich, das erhebliche, kategorienunspezifische Grundrauschen beim Meßvorgang zu eliminieren und jene kortikalen Flecken aufzuzeigen, die kategorien-spezifisch aktiviert waren (siehe Abbildung 4). Besondere Beachtung wurde darauf verwendet, daß die Objekte sich nur kategoriell, jedoch nicht hinsichtlich Form, Farbe oder Helligkeit unterschieden, um spezifische triviale Wahrnehmungsdifferenzen auszuschalten. Hypothesenentsprechend war es möglich, kategorien-spezifische Zentren zu isolieren. Diese und nachfolgende ähnliche Ergebnisse mit Hilfe von EEG und Positronen-Emissions-Tomographie sind als wichtige Belege der These zu werten, daß kategoriell und semantisch verwandte Objekte in der Tat kortikal benachbart abgelegt, d.h. kartenähnlich gespeichert werden (eine kurze Zusammenfassung nachfolgender replizierender Befunde findet sich bei Kiefer et al., 1998).

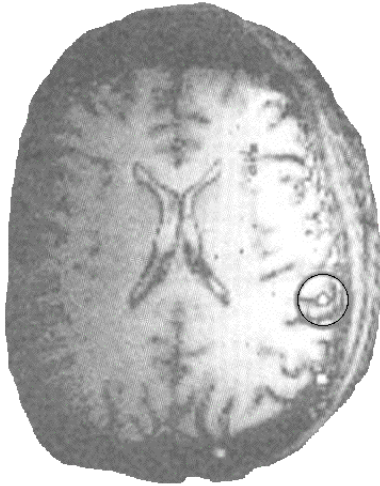


Abbildung 4: Beispiel aus der MRT-Studie von Spitzer et al. (1995). Das (individuelle) Areal stärkster Aktivität bei der Benennung von Werkzeugen ist durch einen Kreis gekennzeichnet

Im Unterschied zu den bekanntesten kortikalen Karten, dem sensiblen und motorischen Cortex, der bei allen Menschen aufgrund des interindividuell vergleichbaren Einsatzes unseres Körpers annähernd identisch aufgebaut ist, konnten in Spitzers Versuch (Spitzer et al., 1995) intraindividuell jedoch nicht interindividuell hochkonsistente Zentren ausgemacht werden. Der Hauptgrund für die individuelle Organisation von kortikalen Karten ist in der spezifischen Lerngeschichte eines Menschen zu sehen. So werden je nach kultureller Zugehörigkeit, Beruf, Hobbys und anderen Einflußfaktoren diese oder jene Kategorien bedeutungsgemäß überwertiger sein als andere. Einschränkungen für die Homogenitätsannahme in der Organisation der motorischen und sensorischen Rindenfelder wurden mittlerweile jedoch im Tierexperiment formuliert. So kann bei spezifischer Beanspruchung einer bestimmten Extremität das entsprechende Rindenfeld selektiv ausgeweitet werden zuungunsten anderer, nicht oder weniger beanspruchter Felder (siehe Spitzer, 1996). Inwieweit diese Ergebnisse an gesunden Menschen mit Ausnahme- oder Spezialbegabungen empirisch überzeugend (d.h. durch eine Vielzahl kausistischer Befunde) bestätigt werden können, z.B. inwieweit ein Pianist ein größeres kortikales Projektionsfeld für Fingerbewegungen besitzt, bleibt eine wichtige Aufgabe zukünftiger Forschung.

4.3 Computersimulationen semantischer Netzwerke

Semantische Netzwerkmodelle werden von anatomisch plausiblen Computersimulationen gestützt (siehe Spitzer, 1997). Essentielle Strukturkomponenten der kortikalen Architektur sind in diesen Computermodellen vereinfacht angelegt:

a. Parallelverschaltung: Das Gehirn arbeitet aufgrund der hochgradigen Verschaltung seiner Neurone bei einer Vielzahl parallel einlaufender sensibler und sensorischer Informationen, anders als Computer, parallel und nicht seriell.

b. Erregung: Nach Thomson und Deuchars (1994) sind benachbarte Pyramidenzellen für einen Durchmesser von 100 µm erregend miteinander verschaltet. Um eine unge-

hinderte Aufschaukelung der Energie im Sinne einer permanenten Rückkopplung zu unterbinden, bricht die Aktivität der erregten Säule nach einer gewissen Zeit jedoch kurz wieder zusammen, um sich hiernach erneut aufzubauen.

c. *Laterale Inhibition*: Durch GABAerge Interneurone werden entfernt liegende Neurone bei Erregung einer Pyramidenzelle gehemmt. Dieser als laterale Hemmung beschriebene Prozeß scheint ein ubiquitärer kortikaler Mechanismus zu sein, der zunächst in der Netzhaut des Auges nachgewiesen werden konnte (Spillmann & Werner, 1990).

d. *Hebbsches Lernen*: Die Entdeckung der Langzeitpotenzierung war der erste empirische Baustein zum Beleg der Hebbschen Lerntheorie. Hebbs Theorie (Hebb, 1949) besagt, daß "sofern ein Axon der Zelle A einer Zelle B nahe genug ist, um sie zu erregen bzw. dafür zu sorgen, daß sie feuert, findet ein Wachstumsprozeß oder eine metabolische Veränderung in einer der beiden Zellen oder in beiden statt, so daß die Effektivität der Zelle A, die Zelle B zu erregen, gesteigert wird" (die Übersetzung wurde aus Spitzer, 1996, übernommen).

Untersuchungen am animalen Hippocampus (siehe Birbaumer & Schmidt, 1989, S. 544ff.), später auch an anderen Hirnarealen, belegen, daß die Mehrfacherregung eines Neurons an unterschiedlichen synaptischen Abschnitten zu einer erhöhten Erregbarkeit auf *Input*-Signale der ursprünglichen Trigger führt, die die Wirkung nur eines singulären Reizes übertrifft. So führt ein schwacher Reiz bei bereits aktivierter Zelle nachfolgend (diesmal ohne Voraktivierung) zu einem stärkeren *Output*-Signal als bei initial nicht voraktivierter Zelle. Im Jahre 1992 konnte erstmals nachgewiesen werden, daß die Festigung synaptischer Verbindungen, d.h. Lernen im Sinne von Hebb, wahrscheinlich über das eigentlich toxische Molekül Stickstoffoxid (NO) vermittelt ist, dessen Existenz im menschlichen Cortex bis dahin negiert wurde (Spitzer, 1996). Erhält eine bereits erregte Zelle eine neue Erregungssalve, so kommt es über eine biochemische Kettenreaktion zur Freisetzung von NO und zu dessen Diffusion von post- nach präsynaptisch. Dies führt schließlich dazu, daß eine verbesserte Informationsübermittlung zwischen beiden Nervenzellen stattfindet.

Zur Veranschaulichung, wie diese kortikalen Funktionsparameter in Computernetzwerken operationalisiert sind, sei als Beispiel nur das relativ simple nach seinem Erfinder benannte Kohonen-Netzwerk genannt (Kohonen, 1989). Dieses besteht im einfachsten Fall aus einer *Input*- und einer *Output*-Schicht (auch Kohonen-Schicht), wobei jedes Neuron der *Input*-Schicht (entspricht externen Reizen) mit jedem Neuron der *Output*-Schicht (entspricht dem Cortex) verbunden ist (die Verbindungen beider Schichten sind analog afferenten kortikalen Strängen). Die Neurone der *Output*-Schicht sind wiederum wechselseitig vollständig verschaltet (eine Übertreibung der hochgradigen Neuronen-Vernetzung im Cortex). Entsprechend der kortikalen Architektur hemmen erregte Neurone der *Output*-Schicht weiter entfernt liegende Neurone und erregen ihren unmittelbaren Vorhof (*center-surround*-Prinzip). Zu Anfang eines Trainingsdurchgangs mit wechselnden zu lernenden *Input*-Mustern (z.B. Buchstaben, deren Einzelpunkte aktivierten Sen-

soren entsprechen) sind die sogenannten artifiziellen Synapsengewichte (d.h. die Übertragungsstärke von Reiz und Reaktion) schwach und zufällig verteilt, so daß irgendein beliebiges Neuron der *Output*-Schicht über laterale Inhibition und nachbarschaftliche Erregung am stärksten aktiviert wird (Aktivität kann dabei nur von den erregenden Neuronen der *Input*-Schicht, d.h. z.B. einem Buchstaben-Pixel ausgehen). Entsprechend der Hebbschen Lernregel kommt es zu einer Festigung der Verbindung zwischen dem "gewinnenden Neuron" und den aktiven Neuronen der *Input*-Schicht (d.h. eine Vergrößerung des spezifischen Synapsengewichts) und somit auch zu einer Änderung der Verbindungsstärken der *Output*-Neurone untereinander.

Ziel der Computersimulationen ist es, jedem *Input*-Muster (z.B. Buchstaben des Alphabets) ein bestimmtes Neuron zuzuweisen (jedem Muster der *Input*-Schicht entspricht später also ein Punkt der *Output*-Schicht als Repräsentanz). Dieser Prozeß benötigt z.T. Tausende von Trainingsdurchgängen bis zum vollständigen Abschluß, da ähnliche Muster (z.B. die Buchstaben "E" versus "F") oder codierte Eigenschaften (z.B. Tiger versus Löwe) zunächst meist durch ein identisches Neuron repräsentiert werden, ehe sich die Struktur der *Output*-Schicht über die oben beschriebenen Mechanismen (Parallelverschaltung, laterale Inhibition, Erregung, Hebbsches Lernen) weiter verfeinert.

Ritter und Kohonen "fütterten" im Jahre 1989 ein Computernetzwerk mit jeweils 13 Eigenschaften von insgesamt 16 Tieren. Die Codierung der Eigenschaften erfolgte binär (vorhanden versus nicht vorhanden), so daß jedes Tier durch einen schwarz-weißen, dreizehn Punkte umfassenden Streifen codiert war, mit dem das Netzwerk abwechselnd gespeist wurde. Nach 2000 Lerndurchgängen ergaben sich im Computernetzwerk unterscheidbare Tierkarten. So waren Vögel, Paarhufer und Raubtiere an jeweils anderen Orten des Netzwerkes abgelegt.

4.4 Das semantische Priming-Paradigma

4.4.1 Experimental-psychologische Validierung semantischer Netzwerktheorien durch das semantische Priming-Paradigma

Computerbasierte Netzwerkmodelle stoßen trotz rasanter Verbreitung jenseits der Informatik nach wie vor auf große Skepsis bei vielen Wissenschaftlern, da sie in ihren Simulationsmöglichkeiten beschränkt sind und somit nicht allen Aspekten menschlicher Kognition Rechnung tragen können. Dennoch haben Computersimulationen nicht zuletzt auch die Forschung im Bereich der Neurologie und Psychiatrie entscheidend vorangebracht, indem verschiedene, methodisch alternativ testbare Hypothesen generiert wurden, die sich als fruchtbar für die weitere Forschung erwiesen haben (z.B. Simulation von Phantomschmerz, affektiven Krankheiten und formalen Denkstörungen; siehe Cohen & Servan-Schreiber, 1992; Cohen, Braver und O'Reilly, 1996; Spitzer, 1997). Computersimulationen stehen nicht in der Pflicht Beweise zu liefern, sondern dienen als

wichtige Bausteine zur Konstruktvalidierung theoretischer Annahmen bzw. zur Generierung und weiteren Modellierung neuer Hypothesen. Maßgeblich angestoßen wurde die Forschung zu semantischen Netzwerken vom sogenannten semantischen Priming-Paradigma (Neely, 1977; Neely, 1991). Aufgrund der internationalen sowie zunehmend nationalen Verbreitung des Priming-Begriffes wird auf die Verwendung des unscharfen deutschen Synonyms "semantische Voraktivierung" im weiteren verzichtet. Diese Verfahren vermeiden viele Schwachpunkte klassischer Assoziationsexperimente, wie sie schon Aschaffenburg und Jung durchgeführt haben (Aschaffenburg, 1899). Semantisches Priming wird v.a. in zwei experimentellen Varianten operationalisiert: als lexikalische Entscheidungs- oder Wortaussprachaufgabe. Üblicherweise basieren die Stimuli semantischer Priming-Tests auf Wortpaarnormierungsstudien (siehe z.B. Russell, 1970). In solchen Untersuchungen werden Hunderte bis Tausende von Probanden gebeten, ihre erste Assoziation zu dargebotenen Begriffen spontan zu äußern. In einer Studie von Russell (1970) assoziierten beispielsweise etwa die Hälfte der Probanden (174 von 331) das Wort "lang" zum Vorgabe-Wort "kurz", während 97 Probanden spontan "Stuhl" zu dem Begriff "Tisch" einfiel.

Semantische Priming-Experimente mit Wortaussprache bestehen minimal aus zwei bis drei zumeist pseudorandomisiert aufeinanderfolgenden Bedingungen. Pro Bedingung werden Wortpaare eingeblendet, die im häufigsten Fall seriell aufeinanderfolgend gezeigt werden (siehe jedoch auch Chapin, McCown, Vann, Kenney und Youssef, 1992). Die Wortpaare der am häufigsten verwendeten Bedingungen entsprechen dabei folgenden Aufbauprinzipien:

- neutrale Bedingung: einem invarianten neutralen Wort wie "blank" oder einer Serie von Kreuzen folgt ein reales Wort (z.B. "xxx" – "Hase")
- unabhängige Bedingung: zwei lexikalisch korrekte, weder direkt noch indirekt miteinander in Beziehung stehende Wörter werden sukzessive gezeigt; die Unabhängigkeit wird mit Hilfe von Assoziationsnormen überprüft (z.B. "Hut" – "Laub")
- semantische Bedingung: zwei semantisch, kategoriell oder anderweitig verwandte Wörter, die in Assoziationsexperimenten häufig zueinander assoziiert wurden, werden nacheinander gezeigt (z.B. "Zeh" – "Fuß")
- indirekt semantische Bedingung: aufeinanderfolgende Wörter sind nur über einen nicht-eingeblendeten, bidirektional stark assoziierten Mediator miteinander verbunden (z.B. "schwarz" – "Kreide")

Auf das erste Wort (dem Prime) ist in allen semantischen Priming-Experimenten zumeist nicht zu reagieren, sondern es soll stumm gelesen bzw. beachtet werden, während das zweite Wort (der Probe) bei Paradigmen mit Wortaussprache so schnell wie möglich zu benennen ist. Die Reaktion wird über ein Mikrofon erfaßt und die Reaktionszeit aufgezeichnet. Nach einer kurzen Pause (zur Vermeidung von Interferenz) wird

das nächste Wort eingeblendet. Semantisches Priming wird zumeist als Differenz (Neely, 1991), z.T. auch als Quotient (siehe Spitzer, Braun, Hermle und Maier, 1993a) von neutraler bzw. unabhängiger Bedingung zur direkt semantischen Bedingung berechnet. Indirekt semantisches Priming wird entsprechend aus der Differenz bzw. dem Quotienten aus neutraler bzw. unabhängiger Bedingung zur indirekt semantischen Bedingung gebildet. Eine weitere von Chapman, Chapman, Curran und Miller (1994) stammende Korrekturformel wird im Zusammenhang mit der Methodik der vorliegenden Studie beschrieben. Von semantischem oder indirekt semantischem Priming-Effekt wird gesprochen, wenn auf die beiden Experimentalbedingungen schneller und genauer bzw. fehlerfreier reagiert wird als auf eine neutrale oder unabhängige Bedingung.

Das Konstruktionsprinzip lexikalischer semantischer Priming-Experimente (zur Veranschaulichung siehe Abbildung 6) entspricht den Wortausssprache-Versionen mit der Ausnahme, daß eine lexikalische Entscheidung (Wort oder Nicht-Wort) beim Probe verlangt wird. In vielen Experimenten soll der Proband eine bestimmte Taste, z.B. ein grün überklebtes "b" drücken, wenn das zweite Wort ein echtes Wort war und ein rot überklebtes "n", sofern es sich bei dem Probe um eine sinnlose Buchstabenkette handelte. Auch hier soll die Reaktion bei Beachtung der Richtigkeit v.a. schnell erfolgen. Entsprechend existiert für die lexikalische Variante noch eine zusätzliche Bedingung:

- Nicht-Wort-Bedingung: Dem ersten realen Wort folgt ein Neologismus, der je nach Konstrukteur phonematisch möglich ist (z.B. "Urge") oder durch Buchstabenumstellung realer Worte prinzipielle Aussprechbarkeit nicht explizit verlangt ("Kunst" zu "Unstk").

Wort-Bedingungen und Nicht-Wort-Bedingung besitzen zumeist die gleiche Anzahl von Wortpaaren, so daß die Auftretenswahrscheinlichkeit für die jeweils anstehende lexikalische Entscheidung identisch ist.

Semantische Priming-Paradigmen haben erheblich zur Validität von Netzwerktheorien beigetragen, indem sie zeigen konnten, daß die Reaktion auf einen Begriff, dem ein verwandtes Wort vorausgeht, schneller und richtiger erfolgt im Vergleich zu neutralen, unabhängigen und Nicht-Wort-Bedingungen. Dies spricht dafür, daß bei Darbietung eines Primes in der Tat eine Bahnung zu verwandten und damit nachfolgend niederschwellig benennbaren Wörtern stattfindet. Anatomisch plausibel (s.o.) ist zudem der vielreplizierte Befund, daß die Reaktion auf einen Probe verzögert erfolgt, wenn diesem ein unverwandter Prime vorangeht im Vergleich zu einem neutralen Stimulus (z.B. das Wort "blank" oder "xxx"), da der neutrale anders als der unverwandte Prime erstens zu keiner Aktivationsausbreitung in einer vom semantischen Feld des Probes entlegenen Region führt und zweitens keine durch laterale Inhibition bedingte geringere Verfügbarkeit des Probes induziert. Der unverwandte nicht-neutrale Prime legt damit eine "falsche Fährte" für den Zielreiz, was sich in verlängerten Reaktionszeiten widerspiegelt.

Bei Nicht-Wort-Probes kommt es zu einer signifikanten Verzögerung der Nicht-Wort-Entscheidung im Vergleich zu Probes mit existierenden Wörtern, da Erwartungsreiz und tatsächlicher Reiz sich nicht entsprechen, und eine mit Zeitkosten verbundene Überprüfung des individuellen Lexikons nach der gezeigten Buchstabenfolge eingeleitet werden muß.

Tabelle 9. Reaktionszeiten (RZ) sowie Fehlerraten gesunder Probanden ($n = 160$) zu zwei verschiedenen *stimulus onset asynchronicities* (SOA)

Bedingung	SOA					
	200 ms			700 ms		
	RZ		% Fehler	RZ		% Fehler
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>
Unabhängig	693.9	130.2	3.9	717.8	182.1	3.4
Nicht-Wort	752.9	157.7	3.4	770.8	180.6	3.2
Assoziiert	642.3	122.0	1.5	662.3	154.0	1.5
Indirekt assoziiert	666.2	125.5	1.6	674.2	147.9	1.7
SP	51.7*			55.4*		
ISP	27.7*			44.5*		

Anmerkungen.

SP = semantischer Priming-Effekt, ISP = indirekt semantischer Priming-Effekt

*: $p < .0001$ (two-tailed); aus Moritz et al., 1999a

Experimente unter Verwendung indirekt semantischer Bedingungen konnten darüber hinaus eine weitere Strukturannahme semantischer Netzwerke verifizieren. Bei Stichhaltigkeit der Hypothese, daß der Grad semantischer Relationen in Form von Bahnungsgeschwindigkeiten repräsentiert ist, ist zu folgern, daß Reaktionen auf indirekt verwandte Probe-Wörter, d.h. entlegene Assoziationen, längere Zeit benötigen als auf direkt verwandte Zielreizwörter jedoch kürzer als auf unverwandte Begriffe (die häufige gemeinsame Nennung zweier Wörter führt im Alltag nach dem modifizierten Hebb'schen Lernprinzip zu einer besseren Übertragung der Informationen). In der Tat zeigt sich bei Gesunden in vielen Experimenten erst bei längerer *stimulus onset asynchronicity* (SOA: Intervall zwischen Einblendung des Prime und Einblendung des Probe) ein indirekt semantischer Priming-Effekt (z.B. Spitzer, Braun, Maier, Hermle und Maher, 1993b). In Tabelle 9 sind Daten von Moritz et al. (1999a) dargestellt, welche die Reaktionszeiten eines semantischen Priming-Experiments mit Wortentscheidung zeigen. Angemerkt sei, daß diese Untersuchung zu den wenigen zählt, die den indirekt semantischen Priming-Effekt bei Gesunden auch für eine kurze SOA bei hoher Fallzahl signifikant nachweisen konnte. Hypothesenentsprechend zeigt sich ein signifikanter Reaktionsvorteil für die direkte semantische Bahnung sowie ein stärkerer indirekt semantischer Priming-Effekt für die längere SOA (die Netzwerk-Peripherie wird durch die Assoziationsbahnung erst verzögert aktiviert). Die Untersuchungen von Spitzer und Moritz widerlegen zudem die Annahme von Neely (1991), daß indirekt semantisches Priming nur bei Bedingungen mit Wortaussprache robust nachweisbar wäre.

4.4.2 Automatische und kontrollierte Aktivationsausbreitung

Mittlerweile besteht Einigkeit darüber, daß es zwei experimentell trennbare Modulationsmechanismen semantischen Primings gibt: kontrollierte und automatische Aktivationsausbreitung (Neely, 1991). Bei kurzer SOA werden dabei nahezu ausschließlich automatische und bei langer SOA verstärkt kontrollierte Prozesse erfaßt. Obwohl von verschiedenen Autoren 500 ms SOA als Trennlinie bewußter und automatischer Prozesse postuliert wurde, raten kognitionswissenschaftliche Ergebnisse zur interpretativen Vorsicht bei einer SOA von genau oder kurz unter 500 ms, da auch für diesen Zeitabschnitt menschlicher Informationsverarbeitung kontrollierte Prozesse nachgewiesen werden konnten (siehe z.B. Vinogradov, Ober und Shenaut, 1992). Automatische Aktivationsausbreitung herrscht sicher bei SOAs kleiner-gleich 250ms vor (Neely, 1977).

Eine wichtige Prämisse zur Messung automatischer Aktivationsausbreitung stellen hinreichend kurze Reaktionszeiten auf den Probe dar (Barch, Cohen, Servan-Schreiber, Steingard, Steinhauer und van Kammen, 1996), da eine verlängerte Reaktionszeit sowohl auf eine verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit deuten kann als auch auf die Einbeziehung kontrollierter Prozesse zur weiteren Entscheidungshilfe. Zurück zum "Kuh-Beispiel": Lassen sich Probanden mit der Antwort, was die Kuh trinkt, länger Zeit, so wird meist eine richtige Antwort generiert, weil zum einen die automatische Aktivationsausbreitung in der "weißen Karte" (Milch, Kuh, weiß) abnimmt und mit gewisser Latenz einsetzende kontrollierte Prozesse die kontextuelle Lösung nahelegen.

Kontrollierte und automatische Prozesse werden oft in geblockter experimenteller Anordnung geprüft, wobei Serien verschiedener Wortpaare unterschiedlicher assoziativer Beziehungen und Stärken in idealerweise interindividuell unterschiedlicher Zuweisung zu den verschiedenen SOAs und Wortlisten dargeboten werden (z.B. im *Latin-Square-Design*). Die empirische Gültigkeit der Dichotomie ist aus verschiedenen Untersuchungsreihen abgeleitet worden, die neben der SOA weitere experimentelle Parameter systematisch variierten. In einer klassischen Arbeit von Neely (1977) konnte gezeigt werden, daß Probanden in Experimenten mit langer SOA nicht jedoch mit kurzer SOA von erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeiten bestimmter Prime-Probe-Verbindungen profitieren konnten. Dieser als Erwartungsbildung (*expectancy*) bezeichnete Effekt setzt prä-lexikalisch ein, indem vor Einblendung des Probes bzw. des Zielreizes ein Satz potentieller Zielreize intern generiert wird. Die mentale Voraktivierung dieser Zielreizkandidaten begünstigt eine schnelle Reaktion auf tatsächlich aus diesem Satz stammende Zielreize durch Additivität (automatische und kontrollierte Effekte addieren sich laut Neely, 1991). Das "Kuh-Beispiel" scheint wiederum gut geeignet, diesen Effekt zu illustrieren: der Proband bildet aufgrund der monotonen Fragen zu Beginn unwillkürlich die Antwort "weiß" als potentiellen Zielreiz, der sich aufgrund automatischer Aktivationsausbreitung zu assoziierten Wörtern wie "Milch", "schwarz" etc. fortpflanzt. Durch die abschließende Frage "Was trinkt die Kuh?" konvergieren sowohl automatische wie kontrollierte Prozesse

se auf die Antwort "Milch", da diese Reaktion sowohl durch Erwartungsbildung wie automatische Voraktivierung ("Milch" als Mediator von "Kuh" und "weiß") nahegelegt wird.

Eine Dissoziation semantischer Priming-Effekt-Muster, die automatischer versus kontrollierter Informationsverarbeitung zuzuschreiben sind, erreichte Neely (1977), indem er Probanden Wortpaare vorgab, die semantisch assoziiert jedoch im Experiment selten miteinander verknüpft waren (dieses wurde den Probanden vor Beginn des Experiments mitgeteilt). Während es bei einer kurzen SOA zu einer Reaktionserleichterung auf unerwartete (d.h. seltene) aber assoziativ verknüpfte Wortpaare kam, war bei längerer SOA (700 ms) ein Hemmeffekt nachweisbar, der sich aus einer Abnahme automatischer Aktivationsausbreitung und der Zunahme strategischer Prozesse erklärt.

Semantisches Matching stellt einen weiteren kontrollierten post-lexikalischen Mechanismus dar, der exklusiv bei semantischen Entscheidungsaufgaben zum Tragen kommt. Diese Strategie basiert auf dem assoziativen Abgleich des dargebotenen Probe-Wortes mit einem intern generierten Zielsatz. Stimmen der Target und ein Item aus dem internen Satz überein, so kann schneller "grünes Licht" für eine Wortentscheidung gegeben werden, wohingegen die Nicht-Übereinstimmung zwischen realem Reiz und antizipierten Wörtern noch keine hinreichende Sicherheit für eine Nicht-Wort-Entscheidung liefert, da die Möglichkeit verbleibt, daß der Probe ein unabhängiges Wort ist.

Als einen der Trümpfe für die Theorie des semantischen Matchings bezeichnete Neely (1991) den Befund, daß die Nicht-Wort-Entscheidung durch die Darbietung eines unverwandten Primes relativ zu einem neutralen Stimulus beschleunigt wird. Dies beruht darauf, daß der neutrale Stimulus keinerlei Hinweiskarakter für die lexikalische Entscheidung bietet, während insbesondere bei hohem Anteil von Neologismen die Nicht-Wort-Entscheidung nahegelegt wird, sofern der Prime ein Wort ist.

Kontrollierte, bewußtseinsgesteuerte Prozesse machen über experiment-spezifische Charakteristika wie die Auftretenswahrscheinlichkeit bestimmter Bedingungen auch Gebrauch von Koinzidenzen bestimmter Wörter im Alltag. Zum Beispiel ist zumindest in unserem Sprachraum das Reden in Reimen unüblich und der unbeabsichtigte Gebrauch sich reimender Wörter in direkter Abfolge erzeugt bei Sprecher wie Hörer oft ein gewisses Stutzen, da das ungewohnte Klangbild "falsch" anmutet. Andererseits sind Reimwörter ("Kutter" - "Butter") strukturell verwandt und sollten damit bei einer experimentellen Anordnung, die automatische Aktivationsausbreitung begünstigt, erhöhte Bahnungseffekte im Vergleich zu einer unabhängigen Bedingung auslösen.

In der Tat konnte u.a. von Spitzer, Weisker, Winter, Maier, Hermler und Maher (1994) gezeigt werden, daß gesunde Probanden bei kurzer SOA (200 ms) verkürzte Reaktionen auf Reimwörter zeigten, während sich bei längerer SOA (700 ms) ein signifikanter Hemmeffekt demonstrieren ließ. Bei formal denkgestörten Schizophrenen, einer Population, in der klangliche Assoziationen verstärkt benutzt werden, kam es theorieentsprechend weder in der kurzen wie in der langen Bedingung zu einem Hemmeffekt.

Damit konnten unter standardisierten experimentellen Bedingungen die Beobachtungen Aschaffenburgs (1899) bestätigt werden, der unter Bedingungen geminderten rationalen Denkens eine erhöhte Anzahl von Klangassoziationen bei gesunden Probanden fand. In weiteren Experimenten konnten Spitzer et al. (1996) sowie Gouzoulis-Mayfrank, Thelen, Maier, Habermeyer, Sass und Spitzer (1998) zeigen, daß die Gabe der sogenannten "bewußtseinserweiternden" Droge Psilocybin zu einer Erhöhung indirekter Bahnungseffekte führt.

4.5 Psychopathologie und semantisches Priming

4.5.1 Sprache und Schizophrenie: "Genie" oder Wahnsinn?

Mit Bleuler (1911, 1916) begann das systematische Interesse an abnormen Sprachäußerungen Schizophrener, welche weiterhin polarisierend oft als genial ("Genie und Wahnsinn sind dicht beisammen" meint der Volksmund zu wissen) oder auch unachvollziehbar/"schwachsinnig" bezeichnet werden. Schizophrene Sprachäußerungen sind meist weder das eine noch das andere. Die Verklärung psychotischer Erkrankungen und insbesondere die Romantisierung der Schizophrenie als Erkrankung der Hochbegabten ist möglicherweise durch die forcierte Suche kreativer Zeugnisse von Schizophrenen als (wohlgemeintem) Falsifikationsversuch der *dementia praecox*-Hypothese bzw. durch die Gleichstellung jeglicher Form von "Wahnsinn" mit Schizophrenie entstanden. Tatsächlich zeigen verschiedene Studien an Hochbegabten, bildenden Künstlern und Schriftstellern, daß psychische Erkrankungen häufig mit Hochbegabung einhergehen, daß jedoch eher Suchterkrankungen und manisch-depressive Zustandsbilder mit künstlerischem Schaffen assoziiert sind (Andreasen, 1987; Post, 1996). Schizophren Erkrankte fanden nur selten, wie z.B. im Falle Hölderlins, Weltruhm oder auch nur posthume Anerkennung. Post (1994) berichtet, daß lediglich zwei von 291 berühmten Persönlichkeiten Erstrangsymptome nach Schneider aufwiesen (in beiden Fällen drogeninduziert) und nur 14 Berühmtheiten schizophrene Verwandte besaßen. Eine weitere Diskussion der Beziehungen zwischen Kreativität und Psychopathologie findet sich bei Cropley (1967).

Dennoch tragen kontextuell befreite schizophrene Sprachäußerungen häufig den Charakter des Originellen (z.B. assoziierte eine Patientin Bleulers zu Heu: "Unterhaltungsmittel der Kühe"; ein Patient Spitzers assoziierte auf Computer "keine Stadt" und fügte auf Nachfrage an, daß er auf "keine Stadt" durch den Computerkonzern Nixdorf gekommen sei). Anders als der schaffende Künstler, der die Flut der Einfälle und die starke Divergenz des Denkens zu bündeln vermag, verliert sich der Schizophrene häufig im Strom der Einfälle wie die Zitate E und F aus Tabelle 10 eindrucksvoll demonstrieren.

Tabelle 10: Beispiele für gestörte Assoziationen/Hemmung bei Schizophrenen

A. Arzt: "Ist es Ihnen schwer?" (*Geht es Ihnen schlecht*)

Patient: "Ja, Eisen ist schwer."

B. Einer Patientin wurden Vorwürfe gemacht wegen der schlechten Ordnung in ihrem Zimmer.

Patientin: "Ich will kein italienisches Geld".

Auf die Nachfrage, was das heißen solle:

Patientin: "Sou* ist doch italienisches Geld oder französisches".

**Sau* ausgesprochen. Weitere Nachfragen ergaben, daß sich die Assoziation *Sou* auf die *Sauordnung* im Zimmer bezog

C. "I like coffee, cream, cows, Elizabeth Taylor".

D. "... Das ist vom Kaiserhaus, sie haben es von den Voreltern, von der Vorwelt, von der Urwelt. Frankfurt am Main, das sind die Franken, die Frankfurter Würstchen, Frankenthal, Frankenstein...".

Selbstwahrnehmung:

E. "Meine Gedanken gehen ihre eigenen, wirren Wege. Ich fange an, über etwas nachzudenken oder zu sprechen, aber ich komme nie da an, wo ich hin will".

F. "Wenn Sie an irgend etwas denken, zum Beispiel diesen Aschenbecher, dann denken Sie bloß, 'Oh ja, das ist da, um meine Zigarette reinzulegen', ich würde das auch denken, aber gleichzeitig noch ein Dutzend andere Dinge, die irgendwie damit zu tun haben".

Anmerkungen.

Beispiele nach Bleuler, 1911, 1916; Maher, 1972; McGhie & Chapman, 1961

Erste systematische Analysen schizophrener Sprachassoziationen erbrachten, daß Schizophrene wenig Standardassoziationen auf vorgegebene Prime-Wörter produzieren. Im Gespräch können sowohl überabstrakte wie konkretistische Äußerungen (z.B. Zitat A) erfolgen, häufig sind tangentielle Themenwechsel (Zitat B) und Perseverationen (Zitat D) zu beobachten und die Sprache kann bei fast aufgelöster Grammatik bis zum sogenannten Wortsalat (Zitat D) entstellt sein. Daneben kann bei erhaltener Syntax und Grammatik eine Eigentümlichkeit in der Aussprache bestimmter Wörter erfolgen, indem Wortteile ungewöhnlich betont werden oder die Prosodie falsch gesetzt wird (z.B. die Betonung einer Aussage wie bei einer Frage).

In der Annahme, daß die Sprache eine isomorphe Umsetzung gestörten Denkens darstellt (Ebert, 1991), werden die charakteristischen schizophrenen Sprachauffälligkeiten als formale Denkstörungen bezeichnet. Nach wie vor ist umstritten, ob schizophrene Sprachstörungen eine Einheit darstellen oder ob es sich vielmehr um einen ätiopathogenetisch heterogenen Verbund bestimmter Symptome handelt, die einzig die Modalität gemeinsam haben (Vinogradov et al., eingereicht). Weiterhin wird diskutiert, ob schizophrene Sprachstörungen eher der Negativ- oder Positivsymptomatik zuzuordnen sind.

So wurden formale Denkstörungen in der Vergangenheit von einigen Forschern den Negativsymptomen, von anderen wiederum den Positivsymptomen zugewiesen; entsprechend ist die Trennung positiver von negativen formalen Denkstörungen weiterhin gebräuchlich. Nach Liddle (1987b) schließlich laden verschiedene Sprachauffälligkeiten (mit Ausnahme der Sprachverarmung) gemeinsam auf dem Faktor Desorganisation.

4.5.2 Semantisches Priming bei schizophrenen Spektrumsstörungen

Manschreck und Maher (Maher et al., 1987) leiteten mit ihrer 1987 erstmals publizierten Studie (siehe auch Manschreck, Maher, Milavetz, Weisstein und Schneyer, 1988) zum Zusammenhang schizophrener Sprachstörungen mit semantischen Priming-Effekten eine Vielzahl von Nachfolgestudien ein, die im folgenden dargestellt werden sollen. Eine Übersicht der Studien unter Berücksichtigung essentieller psychopathologischer und experimenteller Parameter findet sich in Tabelle 11. Ausgangspunkt ihrer Untersuchung war die Überlegung, daß schizophrene Sprachauffälligkeiten möglicherweise auf einem Defekt im semantischen Netzwerk beruhen. Dieser besteht entweder darin, daß semantische Assoziationen anders als im gesunden Netzwerk nicht "abgebremst" werden und es zu einem kognitiven Erregungssturm kommt, indem sukzessive immer mehr Knoten affiziert werden und/oder, daß die automatische Aktivationsausbreitung im Gehirn formal denkgestörter Schizophrener pathologisch erhöht ist. Der Effekt ist in beiden Annahmen derselbe: Das Denken Schizophrener schießt "über das Ziel hinaus", so daß es z.B. auf Fragen zu scheinbar unzusammenhängenden Antworten kommt, die jedoch über verschiedene nicht mitgeteilte Brückengedanken kontextuell nachvollzogen werden können (siehe Tabelle 10). Auch das Sprachverständnis kann über diesen Mechanismus gestört werden, indem das Denken schon bei einfachen Fragen nicht bei naheliegenden Assoziationen Halt macht, sondern in verschiedene Richtungen ausschwärmt und zu falschen Interpretationen gelangt.

Manschreck et al. (1988) untersuchten elf gesunde Probanden, neun unipolar affektive Patienten sowie zwölf denkgestörte und sechs nicht-denkgestörte schizophrene Patienten. Die Einteilung in denkgestörte versus nicht-denkgestörte Patienten beruhte auf Kriterien der Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS; Spitzer & Endicott, 1977). Semantisches Priming wurde mit einer Sprachentscheidungsaufgabe mit 250 ms SOA bestimmt (0 ms Interstimulus-Intervall). In der durchgeführten Varianzanalyse (Reaktionszeiten als abhängige Variable) mit Meßwiederholungsdesign wurde der Haupteffekt Bedingung und die Interaktion aus Bedingung und Gruppe nicht jedoch der Haupteffekt Gruppe signifikant. In dem 1987 publizierten Buchbeitrag wird darüber hinaus berichtet, daß Einzelvergleiche signifikant erhöhtes semantisches Priming bei denkgestörten Schizophrenen im Vergleich zu allen anderen Gruppen ergaben (in der 1988 erschienenen Arbeit werden keine Einzelvergleiche angegeben). In der Diskussion ihrer Ergebnisse schreiben die Forscher: "These results are consistent with the hypothesis

that a greater magnitude of associational activation is present in schizophrenics who are thought-disordered, and that performance that is facilitated by an active associational process may therefore *be superior* in these patients." (Maher et al., 1987, S. 215).

Im folgenden sollen kurz weitere Studien zu (indirekt) semantischem Priming und Schizophrenie zusammengefaßt werden. Die Darstellung beginnt zunächst mit der Beschreibung von Untersuchungen, die die Befunde von Maher und Manschreck (Maher et al., 1987) bestätigen konnten, gefolgt von Arbeiten mit konträren Ergebnissen und Schlußfolgerungen. Im darauffolgenden Abschnitt wird versucht, die divergierenden Befunde zu integrieren, indem der mögliche Einfluß bislang kaum beachteter Moderatorvariablen wie Medikation, Prime-Einblendungszeit und Chronizität diskutiert wird.

Spitzer und Mitarbeiter konnten in zwei lexikalischen semantischen Priming-Studien an 70 Schizophrenen versus 44 Gesunden (Spitzer et al., 1994) sowie 50 Schizophrenen versus 50 Gesunden (Spitzer et al., 1993a) demonstrieren, daß denkgestörte Schizophrene (die schizophrene Gruppe wurde über das BPRS-Item "Zerfall der Denkprozesse" dichotomisiert) substantiell erhöhtes semantisches Priming zeigen. In der Arbeit aus dem Jahre 1993 nivellierten sich die Unterschiede zwischen den Gruppen jedoch bei längerer SOA, während in der 1994 veröffentlichten Studie kein SOA-Effekt nachweisbar war. Dagegen moderierte das Vorhandensein versus die Abwesenheit von Wahnideen nur unwesentlich.

Nach Spitzer sind die Verbindungen der assoziativen Knoten im semantischen Netzwerk desinhibiert, weshalb die schizophrenen Patienten bei kurzem Prime-Probend Abstand schneller als Gesunde auf verwandte Konzepte (d.h. lokal benachbarte Knoten) reagieren. Eine längere *stimulus onset asynchronicity* erlaubt den Gesunden dagegen "aufzuholen", indem das Intervall bis zur Probe-Präsentation genutzt werden kann, den Prime-Vorhof stärker zu erregen.

Mit der Einführung einer indirekt semantischen Bedingung (s.o.) gelang es Spitzer et al. (1993a, 1993b), ein leider bislang noch nicht unabhängig repliziertes Ergebnismuster zu generieren. Zum Rational ihres Vorgehens schreiben Spitzer et al. (1993a):

However, if 'heightened activation' not only implies 'faster spread' but also 'further spread' of activation in the semantic network, then the prediction can be derived that far associations – instead of close associations – should be a more effective discriminator between normal and activated associative networks (S. 867).

Tabelle 11: Studien zum Zusammenhang von semantischen und indirekt semantischen Priming-Effekten mit schizophrener Psychopathologie

Studie	Vpn	Erkrankungsdauer (ED)	Unterteilung NTD vs. TD	CSD Prime in ms	ISI in ms	Neuroleptika (NL)	% SP-Paare	Hauptergebnisse (verwendete Paradigmen)
Man-schreck et al., 1988; Maher et al., 1987	18 S 9 UA 11 G	12.3 (TD) 12.1 (NTD) 11.4 (UA)	12 TD 6 NTD nach SADS	250	0	CPÄ: TD: 450 NTD: 322	20%	S mit TD zeigen mehr SP als die anderen Gruppen, Interaktion sign., k. post-hocs 1988 berichtet, Studie von 1987 behauptet sign. Einzelvergleiche (LD)
Chapin et al., 1989	12 S 12 D 12 G	meist \geq 4 Aufnahmen	nein	Reize simultan 3500 ms gezeigt		nur ein Pat. keine NL	25%	Gruppen haben vergleichbares SP; Medikation nach Chapin et al. ohne Einfluß (LD)
Kwapil et al., 1990	21 S 18 B 21 G	Keine Angabe	nein	418	82	6 v. 21 S k. NL	33%	S zeigen sign. mehr SP als G und B, die sich wiederum nicht unterscheiden (WP)
Chapin et al., 1992	15 C 15 Par 15 ScA 15 G	meist \geq 4 Aufnahmen	nein	Reize simultan 3500 ms gezeigt		Alle S	25%	alle Gruppen haben vergleichbares SP (LD)
Henik et al., 1992 Exp. 1	22 S 17 G	Chronisch	alle mit TD	140	100 1700	Alle S	25%	kurze SOA: G = S; aber S zeigen 25 ms SP ggü. 42 ms bei G; lange SOA: G = S (LD)
Henik et al., 1992 Exp. 2	10 S 16 G	Chronisch	alle mit TD	140	100 1700	Alle S	25%	G = S, Schluß aus Exp.1 und 2: lexikalischer Zugriff intakt, aber Aktivationsausbreitung defizitär bei S (LD)
Vinogradov et al., 1992	19 S 22 G	Chronisch, 8 Jahre	nein	50	200	6 v. 13 keine NL	16.7%	S zeigen anders als G kein sign. SP bei LD, bei WP weisen S n.s. mehr SP auf (LD und WP)
Spitzer et al., 1993a	50 S 50 G	Keine Angabe	BPRS 4: TD: \geq 3 NTD: 1-2	200	0 500	?	18 v. 108	TD zeigen in kurzer SOA-Bed. mehr SP (nur bei Differenz); TD: sign. mehr ISP b. kurzer SOA (Differenz + Quotient), k. Unterschied bei 700 ms; k. Unterschiede zwischen NTD und TD bei allen Vergleichen (LD)
Spitzer et al., 1993b	32 S 32 G	4.7	nein	200	0 500	Alle S	18 v. 108	kurze SOA: S zeigen im stat. Trend mehr ISP als G; lange SOA: k. Unterschied (LD)
Spitzer et al., 1994	70 S 44 G	Keine Angabe	BPRS 4: TD: \geq 4 NTD: 1-3	200	0 200 500	Alle S	21 v. 108	S mit TD zeigen sign. mehr SP als S ohne NTD und G (NTD = G) (LD)
Ober et al., 1995	19 S 22 G	Chronisch	nein	50	200	6 S keine NL	16.7% (WP), 14.9% (LD)	k. sign. SP-Unterschiede zwischen S und G; z.T. erheblicher drop-out (LD und WP)
Henik et al., 1995	16 S 16 G	Chronisch	alle S hatten TD nach SADS	140	100 1700	Alle S	33%	SP für SOAs ohne Distraktor: S > N (Trend), mit Distraktor: S kaum Priming; G: k. sign. Priming-Unterschied für Bed. mit und ohne Distraktor; Bestätigung in weiterem Experiment (LD)

Fortsetzung Tabelle 11

Studie	Vpn	Erkrankungsdauer (ED)	Unterteilung NTD vs. TD	CSD Prime in ms	ISI in ms	Neuroleptika (NL)	% SP-Paare	Hauptergebnisse (Paradigma)
Blum & Freides, 1995	10 TD 10 NTD 11 G	Keine Angabe	TLC: TD: M= 19.7 NTD: M= 1.06	100	250	Alle S	25%	G, TD und NTD unterscheiden sich in k. Bed. hinsichtlich SP; Target 70 ms einblendet, Daten von je 9 Vpn berücksichtigt (LD mit lateralisierter Darbietung)
Passerieux et al., 1995	17 S 11 G	11.2	10 Par, 7 H, alle S zeigen TD	64 240	0*	Alle S	16.7% **	G und S: n.s. SP für kurze SOA-Bed., in langer SOA-Bed. zeigt sich k. Inhibition für Par, aber für H und G, SP in k. Gruppe sign. (LD)
Barch et al. 1996	25 S o. NL 75 S m. NL 10 D 28 N	Ohne NL: 3.8 Mit NL: 11.0 NTD: 9.4 TD: 8.9	BPRS: TD: ≥ 3 NTD: 1-2	100	100 200 350 600 850	siehe Spalte Vpn	50%	bei SOAs unter 950 ms k. sign. Unterschiede; b. 950 ms haben S sign. verringertes SP - jedoch: bei 12 mögl. Vergleichen für SOA ≤ 450 haben S in 10 Fällen größeres SP (WP)
Passerieux et al., 1997	22 S 11 G	5.7 (NTD) 6.7 (TD)	TLC: TD: ≥ 7 NTD: < 7	450	50	Alle S	16.7%	NTD n.s. mehr SP als G, TD Patienten zeigen kein sign. SP (8 ms) (LD)
Ober et al., 1997	15 PAR 16 Non-PAR S 20 G	Angabe: chronisch	nein	60	200 940	Keine NL	7.5% und 23.1%	S-Gruppen zeigen sign. vermindertes SP verglichen mit G (s. jedoch Text), geringe Trial-Größen d. Bed. (LD)
Besche et al., 1997 (Experiment 1)	34 S 14 D 20 G 20 PK	5.9 (NTD) 12.9 (TD)	TLC: TD: ≥ 7, NTD: < 7	250	250	Alle S	25%	Mit Ausnahme der TD zeigen alle Gruppen sign. SP, TLC korreliert sign. mit SP ($r = -.59$), d.h. TD weniger SP. NTD erhielten n.s. mehr Med. (LD)
Weisbrod et al., 1998	40 S 38 G	6.9	BPRS: TD: ≥ 4 NTD: 1-3	250	0	Alle S	16.7%	TD: sign. ISP, wenn RZ-Daten aus Hemisphären addiert, Hemmung bei rechten Probes für G und NTD, TD: RZ-Erleichterung (LD)
Aloia et al., 1998	20 S 21 G	chronisch	TLC: TD: ≥ 3 NTD: 1-2	Darbietung bis Reaktion	350	Alle S	3 SP-Bedingungen, je 21%	Bedingungen mit niedrigem, hohem und mittlerem Assoziationsgrad, TD z.T. sign. weniger SP als NTD und G (WP)
Baving, 1998	20 S 20 G	5.9	siehe Hauptergebnisse	Darbietung bis Reaktion	800	Alle S	12.5%	Prime-Target wurde zusammen mit Distraktor einblendet, S zeigen sign. mehr SP und IP als G, k. Zusammenhang mit Medikation und Psychopathologie (LD)

Anmerkungen.

Probanden: B = bipolare Versuchspersonen (Vpn); C = chronisch schizophrene Vpn; D = depressive Vpn; G = gesunde Vpn; H = hebephrene schizophrene Vpn; NTD = nicht-denkgestörte schizophrene Vpn; PK = psychiatrische Vpn, S = schizophrene Vpn; ScA = schizoaffektive Vpn; Par = paranoide schizophrene Vpn; TD = denkgestörte schizophrene Vpn; UA = unipolar affektiv gestörte Vpn

Tests, experimentelle Parameter: CSD = Reizeinblendungszeit (*critical stimulus duration*); IP = Identitäts-Priming (z.B. "Tür" - "Tür"); ISP = indirekt semantischer Priming-Effekt; LD = Sprachentscheidungsaufgabe (*lexical decision*); SP = semantischer Priming-Effekt; WP = Wortaussprachaufgabe (*word pronunciation*)

Ratingskalen: BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale; SADS = Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; TLC = Thought, Language and Communication Scale

Weiteres: NL = Neuroleptika; n.s. = nicht signifikant; RZ = Reaktionszeit; sign. = signifikant

*: implizit aus Passerieux et al., 1997, S. 499; **: nicht eindeutig beschrieben

Spitzer et al. (1993a) konnten zeigen, daß denkgestörte schizophrene Probanden sowohl bei Differenzwert- wie Quotientenbildung (zur Bereinigung erhöhter semantischer Priming-Effekte als Artefakt gesteigerter RZ) signifikant gesteigertes indirekt semantisches Priming im Vergleich zu Gesunden aufwiesen. In einer im selben Jahr publizierten Studie mit weniger Probanden und ohne Unterteilung nach formalen Denkstörungen konnte immerhin ein Unterschied im statistischen Trendbereich zwischen gesunden und schizophrenen Probanden bezüglich indirekt semantischem Priming nachgewiesen werden (Spitzer et al., 1993b). Die Spezifität des Effektes, d.h. ein Vergleich schizophrener Probanden mit psychiatrischen Kontrollen, ist jedoch noch nicht untersucht worden und Gegenstand der vorliegenden Studie.

Kwapil, Hegley, Chapman und Chapman operationalisierten das semantische Priming-Paradigma im Jahre 1990 mit einer Wortaussprache-Variante, in der nicht die Reaktionszeit sondern die Richtigkeit der Reaktion die Meßgröße darstellte. Der visuell erschwert erfaßbare Zielreiz wurde nach einer SOA von 500 ms dargeboten - also am Übergangsbereich von automatischer zu kontrollierter Informationsverarbeitung. Auch hier zeigten 21 schizophrene Probanden (keine Subtypisierung) signifikant stärkeres semantisches Priming als 21 Gesunde und 18 bipolare Patienten. Der Verrauschungsgrad der Stimuli wurde individuell bis zu einer Erkennungsrate von 50% sukzessive gesteigert (eine Kritik des experimentellen Aufbaus findet sich bei Barch et al., 1996).

Einen Nachweis erhöhten semantischen Primings bei denkgestörten Schizophrenen erbrachten auch Henik, Nissimov, Priel und Umansky (1995) in einer Sprachentscheidungsaufgabe, die jeweils an 16 Gesunden und Schizophrenen durchgeführt wurde. In der Bedingung ohne Distraktor zeigten die schizophrenen Probanden unabhängig von der SOA (240 und 1840 ms) "Hyper-Priming" im Vergleich zu Gesunden. Der Unterschied verfehlte aufgrund der kleinen Stichprobe jedoch knapp konventionelle Kriterien der statistischen Signifikanz ($p = .085$). In der Bedingung mit simultaner Darbietung von Target und Distraktor blieb semantisches Priming bei Schizophrenen dagegen fast vollständig aus, während sich die Stärke des semantischen Primings für die Gesunden nicht signifikant für die Aufgabe mit und ohne Distraktor unterschied.

Blum und Freides (1995) erwähnen im Rahmen der Ergebnisdiskussion ihrer unten dargestellten Studie ein nicht publiziertes Ergebnis von Jonathan D. Cohen (1993, persönliche Kommunikation mit Blum und Freides). Danach konnten erhöhte semantische Priming-Effekte bei Schizophrenen für SOAs zwischen 250 und 400 ms gefunden werden. Bei längeren SOAs (≥ 650 ms) erfolgte hingegen der Nachweis reduzierter Priming-Effekte bei Schizophrenen.

In einer 1998 erschienenen Arbeit der Heidelberger und Ulmer Gruppe um Manfred Spitzer (Weisbrod, Maier, Harig, Himmelsbach und Spitzer, 1998) wurde ein semantisches Priming-Paradigma mit lateralisiert dargebotenen Probes eingesetzt. Befunde an Gesunden zeigen (siehe Kiefer et al., 1998), daß schwach assoziierte Wortpaare nur in der rechten Hemisphäre substantielles semantisches Priming hervorrufen, während sich

für links-hemisphärisch zugängliche Paare Hinweise auf Hemmeffekte nachweisen lassen (Nakagawa, 1991). Chiarello (1988) fand selektive Hemmeffekte für rechtsseitig dargebotene (d.h. links-hemisphärisch verarbeitete) semantisch nicht verwandte Wortpaare (eine neutrale Bedingung diente als Kontrollbedingung, siehe oben), während in beiden Hemisphären vergleichbare Priming-Effekte auf direkt semantisch verwandte Wortpaare beobachtet werden konnten (Blum und Freides, 1995, berichten dagegen auch für direkt assoziierte Wortpaare stärkeres Priming bei rechts-hemisphärisch verarbeiteten Stimuli). Chiarello (1988) schlußfolgert aus den Befunden, daß die Assoziationsausbreitung der linken Hemisphäre deutlich fokussiert ist, während die rechte Hemisphäre einen weitaus breiteren assoziativen Aktivationskegel besitzt. In Übereinstimmung mit Chiarello konnten Weisbrod et al. (1998) demonstrieren, daß indirekt semantisch verwandte Wörter bei Gesunden und Schizophrenen zu einer Reaktionserleichterung bei links dargebotenen (d.h. rechts-hemisphärisch verarbeiteten) Wörtern führte. Für rechts präsentierte (d.h. links-hemisphärisch verarbeitete) Wörter fanden sich dagegen Hemmeffekte bei nicht-denkgestörten Schizophrenen und Gesunden. Denkgestörte Schizophrene wiesen auch bei links-hemisphärisch zugänglichen Probes eine signifikante Reaktionserleichterung gegenüber einer unabhängigen Bedingung auf. Die Darbietung direkt semantisch assoziierter Wörter führte dagegen zu keiner differentiellen hemisphärischen Verarbeitung und unterschied sich nicht signifikant zwischen den drei Stichproben.

In einer bislang unveröffentlichten Doktorarbeit konnte Lioba Baving (1998) bei 20 schizophrenen, neuroleptisch medizierten Probanden erhöhte semantische wie Identitäts-Priming-Effekte im Vergleich zu sorgfältig parallelisierten gesunden Probanden nachweisen (die Prime-Targets wurden mit Distraktorwörtern vorgegeben). Die Signifikanz hielt dabei auch der korrigierten Differenzbildung nach Chapman et al. (1994) stand, die eine künstliche Inflation von semantischen Priming-Effekten bei verlängerten Reaktionszeiten bereinigt.

Ein Nachteil der Untersuchung ist darin zu sehen, daß die SOA nicht systematisch kontrolliert wurde, da auch auf den Prime reagiert werden mußte, so daß die Reaktionszeit auf den Vorausreiz die SOA beträchtlich vergrößert. Weder Medikation, Psychopathologie (formale Denkstörungen, Negativ- und Positivsymptomatik), Krankheitsdauer, Alter und Medikation übten einen moderierenden Effekt auf den semantischen Priming-Effekt aus.

Zu gegensätzlichen Schlußfolgerungen gelangten dagegen die im folgenden dargestellten Studien, die ihre Befunde zumeist im Licht der Theorie von Callaway und Naghdi (1982) interpretierten, wonach kontrollierte Prozesse bei Schizophrenen defizitär, automatische dagegen weitestgehend intakt seien.

Chapin und Mitarbeiter konnten in zwei Studien (Chapin et al., 1992; Chapin, Vann, Lycaki, Josef und Meyendorff, 1989) an chronisch schizophrenen Probanden keinen Unterschied zu psychiatrischen und normalen Kontrollen feststellen. Alle Gruppen

zeigten jedoch signifikantes semantisches Priming. Der Aufbau der Experimente unterschied sich von anderen Studien darin, daß Prime und Probe simultan für maximal 3500 ms bis zur lexikalischen Entscheidung einblendet wurden.

In einer 1992 durchgeführten Studie konnten Henik, Priel und Umansky, anders als in ihrer oben dargestellten späteren Studie, keinen signifikanten Unterschied zwischen denkgestörten Schizophrenen ($n = 22$) und Gesunden ($n = 17$) für semantisches Priming (z.B. "Bruder" - "Schwester") und Identitäts-Priming (z.B. "Bruder" - "Bruder") feststellen. Bei den Patienten handelte es sich um chronische, medizierte Schizophrenie. Die SOA betrug 240 und 1840 ms.

Passerieux, Hardy-Baylé und Widlöcher (1995) gelang es weder bei Gesunden noch bei Schizophrenen, signifikantes semantisches Priming nachzuweisen, so daß angesichts der Ubiquität des semantischen Priming-Effekts die Validität des eingesetzten Verfahrens offen in Zweifel gezogen werden darf. Interessant erscheint einzig der Befund, daß paranoide Patienten im Unterschied zu hebephrenen Patienten und Gesunden keine Inhibition sondern vielmehr eine Reaktionserleichterung auf unabhängige Wortpaare im Vergleich zu neutralen Paaren zeigen.

Blum und Freides (1995) untersuchten jeweils zehn denk- und nicht-denkgestörte Schizophrenie sowie elf gesunde Kontrollprobanden in einer semantischen Priming-Aufgabe, bei der lateralisiert sowie zentral dargebotene Primes und Probes in allen möglichen Kombinationen präsentiert wurden. Alle Gruppen zeigten signifikantes semantisches Priming, unterschieden sich jedoch nicht voneinander. Blum und Freides weisen darauf hin, daß die kurze Prime-Einblendungszeit (100 ms) das Auftreten von "Hyper-Priming" aufgrund der psychomotorischer Retardierung der schizophrenen Patienten möglicherweise von vornherein verhindert hat.

In zwei unabhängigen Studien fanden Ober, Vinogradov und Shenaut (1995, 1997) keine Anhaltspunkte für "Hyper-Priming" bei Schizophrenen. Nicht-paranoide Patienten zeigten jedoch zumindest in der 1997 publizierte Studie ein gegenüber Gesunden gesteigertes sogenanntes kategorielles Priming (z.B. "Leopard" - "Tiger") im Bereich der automatischen Informationsverarbeitung. Bei Gesamtschau aller Priming-Bedingungen (die Abfolge von Oberbegriff und dazugehörigem Objekt wurde variiert, außerdem gab es Bedingungen mit atypischen und typischen Primes und Probes; z.B. ist Fasan ein atypischer und Amsel ein typischer Begriff aus der Menge "Vögel") ist augenfällig, daß die schizophrenen Probanden z.T. signifikant reduziertes semantisches Priming aufwiesen. Eine Falsifikation der Arbeiten Spitzers stellt jedoch auch diese Studie nicht dar, da weder eine indirekt semantische Bedingung verwendet wurde noch das Kollektiv nach Denkstörungen aufgespalten wurde (vielmehr wurde nach paranoid versus nicht-paranoid dichotomisiert). Die Prime-Einblendungszeiten waren mit 50 bzw. 60 ms äußerst kurz bemessen. Daneben verwundert die z.T. sehr geringe Anzahl von verwendeten Wortpaaren (jeweils nur 10 Wortpaare für die experimentellen Bedingungen in Experiment 3 und 4 von 1995). Die Vorgehensweise der Autoren ist insbesondere auch

deswegen unverständlich, weil sie in einer anderen Arbeit explizit darauf hinweisen, daß Reaktionszeiten Schizophrener nicht nur verlängert sondern auch variabler sind im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Vinogradov et al., 1998).

In der methodisch bislang aufwendigsten semantischen Priming-Studie untersuchten Barch et al. (1996) 25 unmedizierte und 75 medizierte Schizophrene, 10 depressive sowie 28 gesunde Probanden. Analog dem Procedere von Spitzer et al. (1993a) wurden die Probanden anhand ihres BPRS-Scores im Item "Zerfall der Denkprozesse" (positive formale Denkstörungen) in denkgestört versus nicht-denkgestört dichotomisiert. Die SOA variierte zwischen 200 und 950 ms (Prime-Einblendungszeit: 100 ms für alle Bedingungen). Hinsichtlich der automatischen Aktivationsausbreitung (SOA < 500 ms) zeigten die schizophrenen Probanden zumeist stärkeres semantisches Priming im Vergleich zu sowohl depressiven wie gesunden Probanden. Die nachfolgend durchgeführten Mittelwertvergleiche ergaben jedoch keinerlei signifikante Gruppenunterschiede. In der 950 ms Bedingung zeigten schizophrene Probanden dagegen signifikant reduziertes semantisches Priming.

Zu ebenfalls insignifikanten Mittelwertsunterschieden gelangte die Studie von Vinogradov et al. (1992), die in zwei Experimenten eine Wortaussprach- und eine lexikalische Entscheidungsvariante einsetzten. Die SOA betrug in beiden Versionen 250 ms bei extrem niedriger Prime-Einblendungszeit (50 ms). Während die 19 chronischen Schizophrenen in der Wortaussprachaufgabe insignifikant mehr semantisches Priming verglichen mit den 22 gesunden Probanden zeigten, war in der lexikalischen Version keinerlei semantisches Priming bei den Schizophrenen nachweisbar.

Ähnlich wie Kwapil et al. (1990) wählten Passerieux, Segui, Besche, Chevalier, Widlöcher und Hardy-Baylé (1997) eine semantische Priming-Variante am Grenzbereich automatischer und kontrollierter Informationsverarbeitung (die SOA betrug 500 ms). Die 22 untersuchten Schizophrenen wurden anhand der TLC-Scale von Andreasen (1979) in eine denkgestörte und eine nicht-denkgestörte Gruppe aufgeteilt. Im Unterschied zu den 11 gesunden Probanden und den nicht-denkgestörten Schizophrenen, die signifikantes semantisches Priming zeigten, ließ sich semantisches Priming für denkgestörte Schizophrene nicht nachweisen. Zu einem identischen Ergebnis kommt eine im selben Jahr publizierte Studie der französischen Arbeitsgruppe an 34 schizophrenen Patienten und 54 psychiatrischen sowie gesunden Kontrollen (Besche, Passerieux, Segui, Sarfati, Laurent und Hardy-Baylé, 1997; Experiment 1), wobei jedoch in beiden Arbeiten nicht deutlich gemacht wurde, ob die Experimente nicht z.T. an denselben Probanden durchgeführt wurden. Die SOA betrug auch in diesem Experiment 500 ms. Auf die potentielle Ergebnisrelevanz der Tatsache, daß die wiederum mit der TLC klassifizierten denkgestörten Schizophrenen ($n = 24$) geringer mediziert waren und das Jahr der Ersterkrankung mit 12.9 Jahren mehr als doppelt so lang zurücklag im Vergleich zu den nicht-denkgestörten Schizophrenen (5.9 Jahre), wird im nächsten Abschnitt einzugehen sein.

Die Arbeitsgruppe um Daniel Weinberger (Aloia, Gourovitch, Missar, Pickar, Weinberger und Goldberg, 1998) untersuchten 20 nach dem TLC-Gesamtscore dichotomierte schizophrene Probanden (die Angaben im Artikel variieren zwischen 8 oder 9 denkgestörten und 11 oder 12 nicht-denkgestörten schizophrenen Patienten). Vorgegeben wurde eine semantische Priming-Variante mit Wortaussprache. Die verwendeten Wortpaare waren entweder unabhängig versus schwach, mittel oder stark assoziiert. Denkgestörte Patienten wiesen signifikant verringertes Priming gegenüber Gesunden in der Bedingung mit hoher Assoziationsstärke und gegenüber nicht-denkgestörten Schizophrenen in den Bedingungen mit mittlerem und hohem Assoziationsgrad auf. Verglichen mit den gesunden Kontrollen zeigten die nicht-denkgestörten Patienten insignifikant mehr semantisches Priming für mittel- und niedrigassoziierte Begriffe. Die Höhe des Priming-Effektes und der Grad an positiven formalen Denkstörungen korrelierten invers. Entgegen dem Rational der Studie fokussierte die Priming-Anordnung jedoch keinesfalls auf automatischer Aktivationsausbreitung. Die Autoren schreiben: "... in order to remove the effects of attention, priming should be conducted with the use of short interstimulus intervals (i.e. less than 400 msec)" (S. 1678). Wie eine breite, oben zitierte Literatur zeigt, stellt nicht das Interstimulusintervall sondern die SOA die kritische Größe für die Separierung automatischer von kontrollierten Prozessen dar. Die von Aloia et al. (1998) geforderte zusätzliche Prime-Reaktion führt dagegen zu einer unkontrollierten Steigerung der SOA jenseits des Bereiches automatischer Informationsverarbeitung (SOA < 500 ms).

4.5.3 Methodische Kritik vorangegangener Studien zum Zusammenhang von semantischem Priming mit Schizophrenie

Die Gesamtschau der Befunde zum Zusammenhang von semantischem Priming und der schizophrenen Psychopathologie ergibt ein äußerst unbefriedigendes "Patt". Es wurde bei (denkgestörten) Schizophrenen sowohl insignifikant bis signifikant erhöhtes Priming gefunden, daneben jedoch auch reduzierte bzw. keinerlei Priming-Effekte. Wie an anderer Stelle vom Autor bereits dargestellt (Moritz et al., 1999a), sind die folgenden moderierenden Variablen bislang nur unzureichend untersucht und gewürdigt worden:

- *Erkrankungsdauer*: Die meisten untersuchten schizophrenen Kollektive umfaßten chronisch kranke Patienten (siehe Tabelle 11). Die Länge der Erkrankung korreliert nach einem Ergebnis von Maher, Manschreck, Redmond und Beaudette (1996) jedoch signifikant invers mit dem semantischen Priming-Effekt, d.h. Schizophrene mit einer langen Krankheitsgeschichte wiesen verringertes semantisches Priming auf. Zukünftige Studien sollten daher die Erkrankungsdauer bei substantiellem Zusammenhang mit semantischem Priming als Kovariate berücksichtigen. Auch von anderen Inhibitionsmaßen wie Latent Inhibition und Conditioned Blocking ist bekannt, daß sie mit der Chronizität bzw. Erkrankungsdauer zusammenhängen. Eine Reihe von Befunden, die kein erhöhtes Pri-

ming bei Schizophrenen nachweisen konnten, ließen sich durch die Moderatorvariable Erkrankungsdauer erklären (Besche et al., 1997; Chapin et al., 1989; Chapin et al., 1992; Henik et al., 1992; Ober et al., 1995, 1997; Passerieux et al., 1995, 1997; Vinogradov et al., 1992), wenngleich auch einige Arbeiten, die "Hyper-Priming" zeigen konnten, vorwiegend chronisch erkrankte schizophrene Patienten untersuchten (z.B. Manschreck et al., 1988).

- *Medikation:* Es existieren verschiedene direkte und indirekte Evidenzen, daß semantische Priming-Effekte durch die antipsychotische Medikation gesteigert werden, obwohl z.B. Chapin et al. (1989), Baving (1998) sowie Maher et al. (1996) keinen Medikationseffekt finden konnten (die differentiellen Effekte von Psychopathologie und Medikation sind in medizierten Kollektiven jedoch nicht unabhängig voneinander zu bestimmen). Zum einen führt die Applikation von L-DOPA bei Gesunden zu einer Verminderung semantischen Primings (siehe Spitzer, 1997). Zum anderen legen die Befunde von Barch et al. (1996) nahe, daß höher medizierte Schizophrene stärkere semantische Priming-Effekte zumindest bei niedriger SOA aufweisen. Die Dosis der Medikation korrelierte in der Studie signifikant mit semantischem Priming ($R = .20-.40$ je nach SOA). Der Einfluß der Medikation sollte in zukünftigen Studien daher stärker gewürdigt werden.

- *Probleme der Reizerfassung:* Schizophrene Probanden haben nachweisliche Dysfunktionen bei der schnellen Reizerfassung und -verarbeitung (siehe Braff, 1993). Eine kurze Prime-Präsentation, wie sie von verschiedenen Autoren verwendet wurde, die kein "Hyper-Priming" bei (denkgestörten) Schizophrenen nachweisen konnten (100 ms: Barch et al., 1996; Blum & Freides, 1995; 60 ms: Ober et al., 1997; 50 ms: Ober et al., 1995; Vinogradov et al., 1992), hat damit möglicherweise zu einer forcierten Effekt-Abnahme geführt, indem eine Aktivationsausbreitung infolge mangelnder Prime-Wahrnehmung behindert wurde. Schon Frith (1979) nahm an, daß schizophrene Probanden aufgrund erhöhter Ablenkbarkeit Leseprobleme zeigen - eine Annahme, die beispielsweise von Bäumlner (1995) bestätigt werden konnte (siehe auch Richardson, 1997).

- *Kontrollierte Verarbeitungsprozesse:* Die "Hyperpriming"-Theorie von Maher et al. (1987) bestreitet nicht bzw. schließt nicht aus, daß kontrollierte bzw. kontextgesteuerte Verarbeitung bei Schizophrenen defizitär sei. Mit Ausnahme der Studie von Barch et al. (1996) war die Anwendung probabilistischer Taktiken, d.h. Strategien, die auf der Auftretenswahrscheinlichkeit bestimmter Reizverknüpfungen beruhen, wenig erfolgversprechend, da semantische Relationen maximal 33% aller Wortpaare ausmachten. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein intern generierter Ziel-Satz mit dem Probe übereinstimmt, war damit gering, und diese Taktik dürfte nur von wenigen Probanden ergriffen worden sein. In der Studie von Barch et al. (1996), deren Ergebnisse eine Falsifikation der Annahmen von Maher und Spitzer (1997) suggerieren, waren dagegen 50% aller Wortpaare direkt semantisch verwandt, so daß insbesondere gesunde Probanden mit unbeeinträchtigter strategischer Informationsverarbeitung von erwartungsgeleiteter Reaktionsbildung Gebrauch gemacht haben könnten, wohingegen Schizophrenen wegen

dysfunktionaler kontrollierter Verarbeitungsprozesse dieser effektsteigernde Mechanismus in geringerem Maße zur Verfügung steht.

- *Formale Denkstörungen*: Nach Spitzer (1997) und Maher (Maher et al., 1987) sind erhöhte Priming-Effekte v.a. bei Patienten mit formalen Denkstörungen zu erwarten. Verschiedene Studien unterteilten das untersuchte schizophrene Kollektiv jedoch nicht in denkgestört versus nicht-denkgestört, so daß nicht auszuschließen ist, daß verschiedene abweichende Ergebnisse auf die mangelnde psychopathologische Differenzierung der Stichprobe zurückgehen. Doch auch in Studien, die eine entsprechende Dichotomisierung vornahmen, ist einzuwenden, daß formale Denkstörungen eine breit gefächerte Klasse recht heterogener Phänomene darstellen (siehe z.B. die faktorenanalytische Arbeit von Peralta, Cuesta und de Leon, 1992, zu den distinkten Komponenten der "Thought, Language and Communication"-Skala), von denen schon in den achtziger Jahren angenommen wurde, daß sie z.T. pathogenetisch different gesteuert sind. Darüberhinaus können Störungen des Denkens neuroleptisch induziert sein oder Epiphänomene von Desorientierung darstellen. Eine Studie von Vinogradov et al. (eingereicht) fand darüber hinaus, daß verschiedene Instrumente zur Erfassung formaler Denkstörungen nur moderat miteinander korreliert waren. So korrelierte das BPRS-Item 4 ("Zerfall der Denkprozesse" bzw. positive formale Denkstörungen) nur zu $r = .49$ mit dem Thought Disorder Index (TDI; Johnston & Holzman, 1979; es wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen BPRS-Item 4 und TDI-Subskalen gefunden). Leider wurde in bisherigen Arbeiten oft versäumt mitzuteilen, welche Symptome als Ausdruck formaler Denkstörungen angesehen wurden bzw. wie diese Symptome in den Stichproben verteilt waren.

4.6 Synthese: Untersuchung von semantischem Priming bei Schizophrenen unter Berücksichtigung potentieller Moderatorvariablen

In der vorliegenden Untersuchung wurde den oben aufgeführten Störquellen umfassend Rechnung getragen. So ist die Prime-Einblendungszeit mit 200 ms im Vergleich zu anderen Studien erheblich länger voreingestellt, so daß gewährleistet ist, daß der Vorausreiz auch bei perzeptuell retardierten Patienten visuell erfaßt wird (siehe hierzu auch Abschnitt 3.4).

Kontrollierte und automatische Informationsverarbeitung sind dergestalt voneinander separiert, daß die SOA zur Messung automatischer Informationsverarbeitung weit unterhalb der Grenze von 500 ms liegt (200 ms) und die SOA zur Prüfung der kontrollierten Informationsverarbeitung auf 700 ms eingestellt ist. Die Auftretenswahrscheinlichkeit jeder Priming-Bedingung liegt unter 25% (16.7% in der lexikalischen Variante; höchstens 22.6% in der Wortausssprachaufgabe), so daß eine auf Probe-Erwartung basierende Strategie nicht erfolgversprechend ist. Sowohl Behandlungsdauer wie Medikation wurden in einem soziodemographischen Interview bzw. über Aktenstudium erhoben, so

daß beide Variablen hinsichtlich ihres Einflusses auf semantisches und indirekt semantisches Priming überprüft werden können. Zur Umrechnung der Medikation wurden neueste Chlorpromazinäquivalenzwerte von Dietmaier und Laux (1998, berücksichtigt alle 1998 im Handel erhältlichen atypischen Neuroleptika) verwendet. Die Diagnostik formaler Denkstörungen erfolgte mit einem neukonstruierten psychopathologischen Interview (PANADSS; Andresen & Moritz, im Druck) und erlaubte die Differenzierung in Einzelsymptome wie Sprachverarmung, tangentielle Kommunikation (Danebenreden) oder assoziative Lockerung. Darüber hinaus werden zwei semantische Priming-Paradigmen verwendet: eine mit lexikalischer Entscheidung und eine mit Wortaussprache als verlangte Reaktionen. Die Interkorrelation beider Verfahren soll erstmals bestimmt werden; grundlegende Parameter (Stimuluseinblendungszeit, Interstimulus-Intervall und Stimuluspräsentation (Schrifttyp und Punktgröße)) wurden zu diesem Zweck vereinheitlicht.

Eine eigene Untersuchung (Moritz et al., 1999a) konnte nachweisen, daß hochschizotype gesunde Probanden mit selbsterlebten Sprachdefiziten (vergleichbar formalen Denkstörungen) signifikant erhöhte semantische und indirekt semantische Priming-Effekte im Vergleich zu niedrig-akzentuierten Probanden zeigten. Der Unterschied war hypothesenentsprechend v.a. für kurze SOAs (automatische Informationsverarbeitung) erhöht. Abbildung 5 veranschaulicht die gefundenen Zusammenhänge.

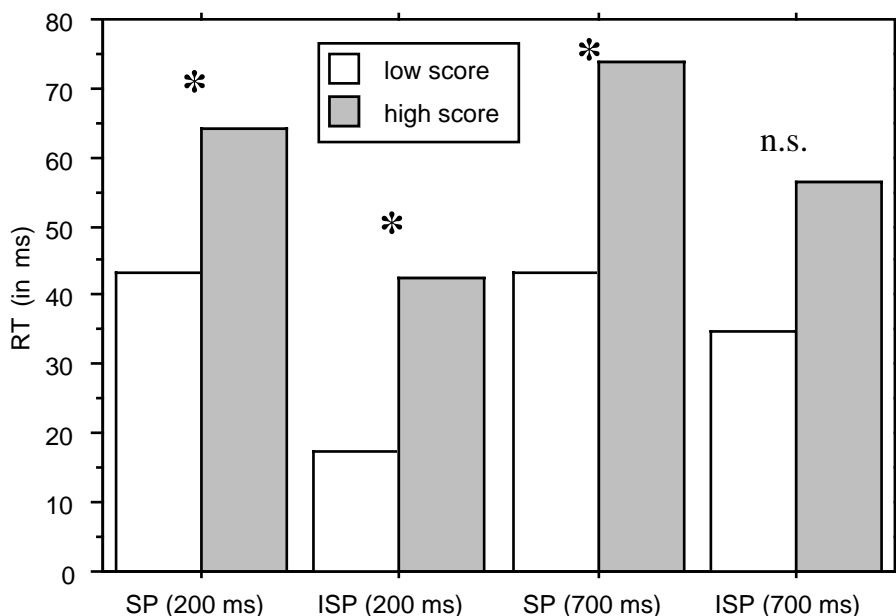


Abbildung 5: Semantisches und indirekt semantisches Priming (SP/ISP) für Probanden mit hohen und niedrigen Werten in der FBF-Subskala "Sprache" (erfaßt typische selbstwahrgenommene Sprachstörungen Schizophrener). Mit Ausnahme von ISP mit einer 700 ms *stimulus onset asynchronicity* (in Klammern) zeigen Hochakzentuierte analog zu formal denkgestörten Schizophrenen signifikant erhöhte Bahnungseffekte (Abbildung aus Moritz et al., 1999a). RT = Reaktionszeit

*: $p \leq .05$

5. Methodik

5.1 Stichprobe

Untersucht wurden neben einer schizophrenen Stichprobe zwei klinische Kontrollgruppen (im weiteren zusammengefaßt als "psychiatrische Kontrollgruppe") und eine gesunde Vergleichsstichprobe. Als psychiatrische Kontrollen dienten Patienten mit einer Zwangsstörung oder einer unipolaren Depression. Für die Gruppenvergleiche wurden stichprobenübergreifend folgende Einschlusskriterien festgelegt:

- Das Mindestalter der Probanden betrug 18, das Höchstalter 65 Jahre.
- Die Probanden durften keine gravierenden hirnrorganischen Veränderungen aufweisen (Epilepsie, Korsakov-Syndrom, Apoplex etc.) und keinen substantiellen Substanzmittelmißbrauch über längere Zeit betrieben haben sowie aktuell betreiben.
- Es durfte keine aktuelle wie anamnestisch berichtete zweite psychiatrische Störung der Achse I des DSM neben der Indexdiagnose bzw. bei Gesunden keinerlei psychiatrische Störung der Achse I vorliegen (als konservatives Kriterium wurde festgelegt, daß eine Behandlung in einer psychiatrischen Klinik den Ausschluß aus der Gesundenstichprobe bedeutete).
- Die Patienten der psychiatrischen Kontrollgruppe durften weder aktuell noch in der Krankheitsgeschichte psychotische Symptome (Halluzinationen jeder Form, Verfolgungs- und Größenwahn) aufweisen.

Die Zwangspatienten wurden über die Verhaltenstherapieambulanz der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf rekrutiert. Die Patienten nahmen im Rahmen ihrer ambulant oder stationär durchgeführten Behandlung an einer Verhaltenstherapie teil. Vor und nach Intervention (nach etwa 2-3 Monaten) wurden die Zwangspatienten nach Rücksprache mit den jeweiligen Therapeuten und Patienteneinverständnis von cand. psych. Martin Kloss (zum überwiegenden Teil) oder Dipl.-Psych. Steffen Moritz psychopathologisch und neurokognitiv untersucht. Die psychophtherapeutische und pharmakologische Intervention bei Zwangspatienten führt selten zu solch dramatischen kurzfristigen Remissionen wie bei Schizophrenen infolge von Neuroleptikaapplikation. Daher wurde zur Identifikation einer akuten und subakuten/remittierten klinischen Gruppe ein verlängertes Meßzeitpunkt-Intervall als notwendig erachtet.

Die depressiven Patienten stammten von verschiedenen Stationen der Klinik (v.a. Verhaltenstherapiestation) und wurden von cand. psych. Martin Kloss untersucht.

Die schizophrenen Patienten nahmen zum überwiegenden Teil an einer Medikamentenvergleichsstudie der primären Psychosestation der Klinik (Station PS 2) teil. Den Patienten wurde nach Studieneinschluß pseudorandomisiert, jedoch unblind ein atypisches

Neuroleptikum zugewiesen und in einer therapeutisch angemessenen Dosis verabreicht. Als einzige psychiatrische Beimedikation waren Benzodiazepine vorgesehen; eine geringe Zahl von Patienten erhielt darüber hinaus ein sogenanntes typisches Neuroleptikum (zumeist Haloperidol). Aus bereits dargestellten Gründen wurden diese Patienten von allen Negativsymptomatik betreffende Fragestellungen ausgeschlossen. Ein entscheidender Vorteil dieses Medikationsregimes für kognitive Untersuchungen besteht darin, daß atypische Neuroleptika extrem selten zu parkinsonoiden motorischen Nebenwirkungen führen wie sie für typische Neuroleptika charakteristisch sind (Hale, 1998; Riederer et al., 1998). Extrapiramidale Nebenwirkungen unter typischen Neuroleptika führen zu schwerwiegenden Performanzdefiziten schizophrener Patienten (Brown & White, 1991; Brown & White, 1992a; Brown, White und Palmer, 1992), die in der Tendenz zur Überschätzung wahrer kognitiver Unterschiede mit anderen Kollektiven führen, ohne daß eine zu messende höhere kortikale Funktion unbedingt betroffen sein muß (Krausz, Moritz, Naber, Lambert und Andresen, 1999). Wie bereits eingehend ausgeführt, bereitet die Trennung neuroleptisch-induzierter Nebenwirkungen von primärer Negativsymptomatik darüber hinaus Schwierigkeiten.

Tabelle 12: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen soziodemographischer und psychopathologischer Hintergrundvariablen der untersuchten Probanden

	Gesunde (n = 30)	schizophrene Patienten (n = 45)	psychiatr. Kontrollen (n = 35)	Prüfgrößen/ Overall-Signifi- kanz	Post- hoc SNK (Scheffé)
Alter in Jahren	31.5 (9.4)	31.6 (10.2)	38.4 (10.6)	$F(2,107)=5.43$ $p \leq .01$ (IV)	G, S < P+ (= SNK)
Anzahl Frauen/Männer	10/20	30/15	15/20	Cramers V(2) =.23, n.s.	--- ++
Jahre des Schul- besuchs	11.5 (1.5)	11.1 (1.8)	10.9 (1.5)	$F(2,107)=1.29$ n.s. (IV)	---
Erkrankungsdauer in Jahren	---	7.2 (8.2)	10.2 (9.3)	$t(66.3^*)=1.48$ n.s. (IV)	---
Anzahl psychiatri- scher Hospitalisie- rungen	0	3.3 (3.4)	1.3 (1.5)	$t(24.79^*)=2.61$ $p \leq .02$ (IV)	---
Neuroleptische Dosis in CPÄ	0	360.3 (280.7)	--- **	----	---
Anzahl tgl. konsu- mierter Zigaretten	4.4 (7.5)	14.7 (14.8)	6.9 (10.7)	$F(2,106)=7.66$ $p \leq .001$ (IV)	P, G < S+ (= SNK)
verbale Intelligenz nach MWT-B	29.6 (3.8)	27.1 (5.4)	30.9 (3.8)	$F(2,103)=6.73$ $p \leq .002$ (HV)	S < G, P (S < P)

Anmerkungen.

Die post-hoc Einzelvergleiche werden nach Scheffé und Student-Newman-Keuls (SNK) berechnet.

+ = da die Varianzen der gekennzeichneten Variablen nach dem Levene-Test inhomogen waren (Kriterium: $p \leq .05$), wurden die Einzelvergleiche mit einem Bonferoni-korrigierten Mann-Whitney U-Test nachgerechnet; dieser kam in allen Fällen zu einem identischen Ergebnis.

++ = Die Voraussetzungen für Kreuztabellen waren erfüllt

* = Bei ungleichen Varianzen ($p \leq .05$) wurde ein t-Test für ungleiche Varianzen berechnet

** = lediglich vier psychiatrische Kontrollpatienten erhielten eine neuroleptische (Begleit-)Medikation

CPÄ = Chlorpromazinäquivalenzdosen in mg; MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatztest (Rohwert, ein Rohwert von 27 entspricht einem IQ-Wert von 100)

Ein geringer Teil der schizophrenen Probanden stammte von anderen Klinikstationen oder wurde über das "Betreute Wohnen Billstedt" (Patienten dieser Einrichtung erhielten eine Fahrkostenerstattung) rekrutiert, einer ambulanten gemeindenahen Einrichtung zur Betreuung meist chronisch schizophrener Patienten.

Zum ersten Erhebungszeitpunkt wurden insgesamt 30 gesunde Probanden, 50 schizophrene sowie 40 psychiatrische Kontrollen untersucht. Fünf schizophrene Patienten wurden nachträglich ausgeschlossen: Zwei Patienten betrieben bis kurz vor Aufnahme erheblichen und multiplen Drogenabusus, ein ausländischer Patient sprach nur ungenügend deutsch (außerdem lag ein Verdacht auf eine hirnorganische Schädigung vor), ein weiterer zeigte ausgeprägte affektive Symptome, die eher für die Diagnose einer Manie als einer Schizophrenie sprachen, und ein Patient weigerte sich, nach dem PANADSS-Interview an der neurokognitiven Testung teilzunehmen. Fünf psychiatrische Kontrollen wurden aus den folgenden Gründen ausgeschlossen: eine Patientin war über 65 Jahre alt, ein Patient wurde bei Entlassung mit einer Diagnose des schizophrenen Spektrums diagnostiziert (ICD-10 Diagnose: F23.8). Drei weitere Patientinnen wurden ohne Ansehen der generierten Daten zur Homogenisierung der Stichproben hinsichtlich Geschlechtsverteilung und Alter ausgeschlossen (die drei ältesten Patientinnen). Die wichtigsten soziodemographischen Daten der verbleibenden 30 Gesunden, 45 schizophrenen Patienten und 35 psychiatrischen Kontrollen sind in Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 13: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen soziodemographischer und psychopathologischer Hintergrundvariablen der zu beiden Zeitpunkten untersuchten Probanden

	Gesunde (n = 30)	schizophrene Patienten (n = 37)	Zwangspati- enten (n = 13)	Prüfgrößen/ Overall-Signifikanz	Post- hocs SNK (Scheffé)
Alter in Jahren	31.5 (9.4)	31.2 (10.0)	31.7 (7.6)	$F(2,77)=.01$ n.s. (HV)	---
Anzahl Frauen/Männer	10/20	26/11	7/6	Cramers $V(2)=.17$ n.s.	---
Jahre des Schul- besuchs	11.5 (1.5)	11.4 (1.8)	11.3 (1.5)	$F(2,77)=.11$ n.s. (HV)	---
Erkrankungsdauer in Jahren	---	7.2 (8.5)	8.8 (8.2)	$t(48)=.57$ n.s. (HV)	---
Anzahl psychiatri- scher Hospitalisie- rungen	---	3.7 (3.6)	1.2 (1.4)	$t(23.6)=2.31$ $p \leq .05$ (IV)	---
Neuroleptische Dosis in CPÄ	0	355.9 (294.1)	---**	---	---
Anzahl tgl. konsu- mierter Zigaretten	4.4 (7.5)	12.9 (13.9)	2.5 (6.0)	$F(2,76)=7.03$ $p \leq .005$ (IV)	P,G < S+ (= SNK)
verbale Intelligenz nach MWT-B	29.6 (3.8)	27.8 (5.1)	29.5 (4.5)	$F(2,75)=1.50$ n.s. (HV)	---

Anmerkungen. Legende siehe Tabelle 12

In Übereinstimmung mit verschiedenen Befunden (z.B. Neuwirth et al., 1995) zeigt sich, daß schizophrene Patienten signifikant mehr rauchen als gesunde und psychiatrische Kontrollprobanden. Desweiteren ist die psychiatrische Kontrollgruppe signifikant

älter als schizophrene und gesunde Probanden. Die Divergenzen sind methodisch zwar bedauerlich, in der Praxis jedoch kaum zu vermeiden, da insbesondere bei Zwangserkrankungen zumeist viele Jahre zwischen der Erstmanifestation der Erkrankung und der psychiatrischen Erstaufnahme bzw. dem Aufsuchen professioneller Hilfe allgemein verstreichen. Darüber hinaus sind v.a. depressive Patienten im Durchschnitt älter als schizophrene Patienten. Aus der Basisdokumentation der Klinik ergibt sich für das Jahr 1996, daß Patienten mit einer F2-Erstdiagnose nach ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) annähernd 7 Jahre jünger waren als Patienten mit einer F3-Erstdiagnose (38.9 Jahre versus 46.2).

Die schizophrenen Patienten weisen ferner einen signifikant geringeren Wortschatz auf, erreichen jedoch mit annähernd 27 Punkten den Durchschnitt der Normpopulation (Intelligenzquotient-Wert von 100, Standardabweichung: 15) des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztestes (Lehrl, 1995).

Die Daten jener Patienten, die zu beiden Meßzeitpunkten untersucht wurden, sind in Tabelle 13 dargestellt. Mit Ausnahme des Zigarettenkonsums und der Anzahl früherer Hospitalisierungen unterscheiden sich die Kollektive in keiner Basisvariable signifikant.

Zusammenfassend darf festgestellt werden, daß sich insbesondere die gesunde und schizophrene Gruppe hinsichtlich der wichtigsten soziodemographischen Kennwerte gleichen.

5.2 Durchführung der Untersuchung, Bestimmung der Psychopathologie

Die Untersuchung der psychiatrischen Patienten und eines Teils der Gesunden fand in den Räumen der Arbeitsgruppe Klinische Neuropsychologie der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Universitäts-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf) statt. Die Räume waren mit Weißlicht ausreichend beleuchtet und ruhig gelegen. Während der Testung wurden den Probanden Pausen gewährt. Zu diesem Zweck waren Getränke und Kekse nach Möglichkeit vor jeder Testung bereitgestellt. Die Probanden wurden zu Anfang der Testung ausführlich darüber aufgeklärt, daß sie an einer Forschungsstudie mit Schwerpunkt Schizophrenie teilnehmen. Die Testungen dienten dazu, mehr über die verursachenden Prozesse der schizophrenen Erkrankung zu erfahren. Eine individuelle Ergebnisrückmeldung wurde angeboten.

Vor Beginn der ersten neurokognitiven Sitzung wurde ein kurzes Interview durchgeführt, welches die wichtigsten soziodemographischen und aktuellen Behandlungsvariablen erfaßte (Geschlecht, Alter, Jahre der Schulausbildung, psychiatrische Diagnosen, neurologische und andere Diagnosen, Erkrankungsdauer, Jahr der Erstaufnahme, Händigkeit).

Weiterhin wurde bei Erst- und Re-Testung ein sogenannter Testfragebogen vorgegeben, der neben der global einzuschätzenden Stimmung (sieben-stufige Likert-Skala von *sehr gut* bis *sehr schlecht*) noch die Medikation (Art und Dosis) und den aktuellen

Zigaretten- sowie Drogenkonsum erfaßte. Über Aktenstudium und die Basisdokumentation der Klinik wurden die Angaben ergänzt bzw. nochmals auf ihre Richtigkeit hin überprüft (v.a. hinsichtlich Medikation und Diagnosen).

Die neurokognitiven Tests wurden mit Ausnahme von Paralleltests intraindividuell invariant über die maximal zwei Testzeitpunkte vorgegeben. Konstruktverwandte Verfahren im Bereich semantisches und negatives Priming wurden interindividuell in wechselnder Reihenfolge durchgeführt, um mögliche Abfolgeeffekte über alle Tests zu streuen. Jede zusammenhängende neurokognitive Testsitzung dauerte durchschnittlich zweieinhalb Stunden. Falls Probanden wegen dichter Therapieplanung oder aufgrund konzentrativer Erschöpfung die Testung nicht an einem Tag durchführen konnten, wurde ein zeitlich möglichst enger Folgetermin verabredet.

Im Anschluß an die Testung wurden die schizophrenen Probanden mit der PANADSS (Positive and Negative and Disorganized Symptoms Scale; Andresen & Moritz, im Druck) psychopathologisch untersucht, die vom Scoring und Aufbau auf der PANSS (Kay et al., 1989) fußt. Dabei wird die schizophrene Psychopathologie jedoch weitaus differenzierter erfaßt, indem verschiedene Formen formaler Denkstörungen, Halluzinationen, Wahn und Affektstörungen getrennt bewertet werden. Insgesamt sind 63 schizophrene und allgemeine psychiatrische Items einzuschätzen, welche verschiedenen Sektionen untergeordnet sind. Für die schizophrene Psychopathologie ist nur ein Teil der Items unmittelbar bedeutsam. Das Scoring basiert auf einem ca. halbstündigen semi-strukturierten Interview und erfolgt durch Konsensurteil. Für jede Symptomausprägung existieren beschreibende Anker, die eine klare Bewertung unter Umgehung individueller (verfälschender) Bezugssysteme erleichtern. Die Symptomausprägungen werden auf einer siebenstufigen Skala analog der PANSS-Skala eingeschätzt (1 = *nicht vorhanden*, 7 = *extreme Ausprägung*; siehe Anhang). Die Ergebnisse der neurokognitiven Untersuchung waren den Ratern nicht bekannt. Die Urteilssicherheit wird auf einer dreistufigen Skala für jedes Item getrennt bewertet. Reliabilitätsmindernde Faktoren sind z.B. Mißtrauen des Patienten, extreme Sprachverarmung oder extreme formale Denkstörungen bzw. die geringe Auftretenswahrscheinlichkeit eines Symptoms (z.B. Ambitionen).

Die Fremdeinschätzung der Psychopathologie zwangserkrankter Patienten erfolgte durch die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman, Rasmussen, Price, Mazure, Heninger und Charney, 1991; Übersetzung von Hand & Büttner-Westphal, 1991).

Schließlich wurde der Proband gebeten, folgende Fragebögen auszufüllen

- Beck-Depressions-Inventar (Beck, 1995)
- Kombiniertes Schizotypie Fragebogen (KSF) mit folgenden Inventaren:
- Schizotypie Skala (STA; Claridge & Broks, 1984; nicht veröffentlichte Übersetzung von Moritz)

- Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ; Raine, 1991; Übersetzung von Klein, Andresen und Jahn, 1997)
- Perceptual Aberration Scale (PerAb; Chapman, Chapman & Raulin, 1978; Übersetzung von Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991)
- Frankfurter Beschwerdefragen (FBF; Süllwold, 1991, Untertests "Sprache" und "Denken")
- Magical Ideation Scale (MID; Eckblad & Chapman, 1983, nicht veröffentlichte Übersetzung von Moritz und Andresen)
- Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R; Fahrenberg, Hampel und Selg, 1984, Untertest "Offenheit")
- Infrequency Scale (Jackson, 1984, Übersetzung von Stumpf, Angleitner, Wieck, Jackson und Beloch-Till, 1985)
- Depressions-Skala (D-S; Zerssen, 1976)
- Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP; Andresen, im Druck)
- Padua Inventory (Sanavio, 1988; Übersetzung von Klein & Hedlund, in Vorbereitung)
- Hamburger Zwangsinventar-Kurzform (HZI-K; Klepsch, Zaworka, Hand, Lünen-schloß und Jauernig, 1993)

5.3 Neurokognitive Untersuchungsverfahren

5.3.1 Semantisches Priming-Paradigma mit Wortausssprache

Zwei der fünf weiter unten näher spezifizierten semantischen Priming-Bedingungen sowie das endogene negative Priming-Experiment (Abschnitt 5.3.5) machten eine Vorstudie zur Normierung superiorer und inferiorer Assoziationen auf Homonymwörter (d.h. Wörter mit mindestens zwei verschiedenen Bedeutungsfeldern bei gleicher Schreibweise; z.B. Tafel oder Leiter) notwendig.

Hierzu wurden an Probanden Bögen mit der Bitte verteilt, zu den dreispaltig gesetzten 72 Wörtern die erste spontane Assoziation neben das jeweilige Wort zu schreiben. Die einseitig bedruckten Bögen sollten vorher mit den soziodemographischen Angaben Alter, Geschlecht und Schulbildung jedoch ohne Namen versehen werden.

Von den Wörtern waren 69 Homonyme und drei Wörter Homophone, d.h. Wörter, die identisch zu mindestens einem anderen Wort abweichender Semantik ausgesprochen aber (anders als Homonyme) nicht geschrieben werden (z.B. wagen/Wagen, zäh/Zeh). Weitere Berücksichtigung fanden nur die Homonym-Wörter.

100 Personen nahmen an der Vorstudie teil (Alter: 40.2 Jahre (SD: 16.4); Jahre der Schulbildung: 11.5 Jahre (SD: 1.8)). Weiblichen Geschlechts waren 64 Versuchsteilnehmerinnen (36 Männer).

Die Antworten wurden von zwei Personen nach Konsensurteil den verschiedenen (meist zwei) möglichen semantischen Feldern des Homonyms zugewiesen, z.B. wurden Antworten wie "Anzug", "Krawatte und "Smoking" auf das Homonym "Fliege" dem Oberbegriff "Kleidungsstück" subsumiert, Wörter wie "Ekel" und "Brummer" dem Oberbegriff "Insekt". Reimwörter ohne semantischen Bezug wurden gesondert gelistet. Keine Zuweisung erfolgte bei Wörtern ohne konkret-direkten Bezug (z.B. "Oma" bei "Fliege") zu einem Oberbegriff oder mehrdeutigen Wörtern (z.B. "Aufstieg" bei "Leiter"). Für die beiden semantischen Priming-Bedingungen mit hierarchischen assoziativen Bezügen wurden nur solche Homonyme verwendet, die

a. mindestens zwei Bedeutungen aufwiesen, welche jeweils mindestens 5% aller Nennungen auf sich vereinigten

b. eine klare assoziative Hierarchie aufwiesen. Homonyme, bei denen die Differenz der prozentualen Gesamtantworten unter 20% lag, wurden nicht verwendet (z.B. "Flügel": 45% (Musikinstrument) versus 48% (Flughilfe)).

Als superior und inferior assoziierte Begriffe der Homonyme wurden Antworten ausgewählt, die zum einen nicht schon in anderen Priming-Bedingungen Verwendung fanden und zum anderen die wenigstens zweithäufigste Nennung für ihren Oberbegriff darstellten.

Das semantische Priming-Wortausssprache-Paradigma wurde mit Hilfe der *Software* MacLab[®] vom Autor konstruiert. Nach Aufrufen des Experimentes erschien eine Instruktion auf dem Bildschirm, die vernehmlich und langsam vom Versuchsleiter vorgelesen wurde. Die Anweisung lautete:

In der folgenden Aufgabe werden Ihnen Serien von jeweils zwei Wörtern gezeigt, z.B. erst das Wort "Hand" – unmittelbar danach das Wort "hart". Ihre Aufgabe ist es, das erste Wort stumm zu lesen und das zweite erscheinende Wort (also "hart") laut auszusprechen. Dazu sollen Sie in das Mikrofon sprechen. Bitte halten Sie das Mikro dicht unterhalb ihrer Unterlippe, und sprechen Sie direkt in das Mikro ohne vorige Nickbewegung. Reagieren Sie möglichst schnell. Der Test beginnt zunächst mit einer Übung.

Die Handhabung des Mikrophons wird mit den Probanden vor Einleitung der Übung geübt. Die Versuchsperson soll das Mikrofon im Abstand von 5 bis 10 cm vom Mund entfernt halten. Übung, Testphase und jedes neue Wortpaar werden vom Versuchsleiter per Maustastendruck eingeleitet, da Vorversuche gezeigt haben, daß einige Probanden gar nicht oder nur mit erheblichen Schwierigkeiten in der Lage waren, das Mikrofon durchweg in konstantem Abstand zum Mund zu halten, wenn gleichzeitig die Maustaste gedrückt werden mußte.

Sofern der Proband den Eindruck vermittelte, daß mehr Bedacht auf deutliche Aussprache statt schnellem Lesen gegeben wurde, wurde der Versuchsperson mitgeteilt, daß höchste Reaktionsschnelligkeit im Experiment anzustreben sei. Auf zu vermeidende Nickbewegungen vor Wortaussprache wurde ebenfalls geachtet und diese mit der Bitte um Unterlassung im weiteren Experiment entsprechend rückgemeldet.

Die Protokollierung der Antworten erfolgte durch den Versuchsleiter. Der Versuchsleiter merkte auf dem Protokollblatt unsicher ausgesprochene bzw. undeutlich artikulierte Wörter mit einem "U" und falsche Wörter mit einem "F" in einem Feld rechts neben dem zu nennenden Wort an.

Es wurden fünf Bedingungen in pseudorandomisierter Abfolge ohne Dreifach-Wiederholung einer Bedingung dargeboten. Die Bedingungen, die Anzahl der gezeigten Wortpaare sowie die Herkunft der Wortpaare sind in Tabelle 14 dargestellt. Dem eigentlichen Test ging eine Übung von 7 Wortpaaren voran. Sofern auch nach dieser Übung vom Probanden nicht instruktionsgemäß reagiert wurde, wurde der Test abgebrochen und nochmals durchgeführt.

Nach Einleiten jedes Wortpaares erschien für 700 ms ein Fixationspunkt gefolgt vom 200 ms lang eingeblendeten Prime-Wort. Prime- und Probe-Wörter wurden mit der Schrifttype Geneva (Punktgröße: 18) geschrieben und wurden in der Mitte des Bildschirms dargeboten. Im direkten Anschluß an das Prime-Wort wurde der Bildschirm in einer Bedingung mit langer SOA für 500 ms weiß, bevor das Probe-Wort erschien, während bei einer Bedingung mit kurzer SOA das Probe-Wort im direkten Anschluß an das Prime-Wort präsentiert wurde. Sobald die Reaktion des Probanden vom Computer via Mikrophon registriert wurde, verschwand das Probe-Wort.

Tabelle 14: Bedingungen der semantischen Priming-Version mit Wortaussprache

Bedingung	Anzahl der Wortpaare	Beispiel	Herkunft
unabhängig	21	Groll - Binde	Spitzer et al., 1994
semantische Priming-Bedingung	21	Regen - Tropfen	Spitzer et al., 1994
superiore Homonym-Bedingung	15	Gericht - Urteil	Eigene Normierung
inferiore Homonym-Bedingung	15	Bank - Park	Eigene Normierung
Reimbedingung	21	kalt - bald	eigene Paare sowie von Spitzer et al., 1994

Die Bedingungen mit langer und kurzer *stimulus onset asynchronicity* wurden im Block-Design dargeboten. Aufgrund der geringen Anzahl kriteriumstreuer Homonyme konnte nur ein Satz von Wortpaaren konstruiert werden. Wegen möglicher Übungseffekte bei Wiederholung des Stimulussatzes mit jeweils anderer SOA zum selben Testzeitpunkt wurde nur eine SOA-Bedingung pro Testzeitpunkt dargeboten. Die Version mit kurzer SOA wurde aufgrund ihrer größeren theoretischen Bedeutung (siehe Abschnitt 4) bei den nur einmal getesteten Depressiven ausschließlich und bei Schizo-

phrenen, Gesunden sowie Zwangspatienten zur Ersttestung vorgegeben (die Bedingung mit längerer SOA erfolgte hier zum zweiten Zeitpunkt).

Die Effekte der vier Experimentalbedingungen errechnen sich wie folgt: Median der Reaktionszeiten in der Experimentalbedingung minus Median der Reaktionszeiten in der unabhängigen Bedingung. Der Median wurde dem arithmetischen Mittel aufgrund der geringen Anzahl der Wortpaare pro Bedingung vorgezogen (viele der in Tabelle 11 dargestellten Studien verwendeten ebenfalls den Median). Der bei Gesunden und Schizophrenen zu erwartende semantische Priming-Effekt trägt somit ein negatives Vorzeichen.

5.3.2 Semantisches Priming-Paradigma mit lexikalischer Entscheidung

Das semantische Priming-Wortentscheidungs experiment wurde von Spitzer mit Hilfe des Macintosh-Programms MacLab[®] erstellt und in verschiedenen Studien bereits mehrfach verwendet (Spitzer et al., 1993a, 1993b; Moritz et al., 1999a). Im Unterschied zum semantischen Priming-Paradigma mit Wortaussprache erfolgt die Reaktion des Probanden auf den Probe nicht mittels schneller Wortaussprache sondern durch eine lexikalische Entscheidung: Versuchspersonen sollen beim letztgezeigten Wort entscheiden, ob dieses ein reguläres Wort der deutschen Sprache oder einen Neologismus darstellte, d.h. eine sinnlose Folge von Buchstaben. Fremdwörter oder Wörter anderer Sprachen wurden nicht verwendet. Analog dem semantischen Priming-Paradigma mit Wortaussprache wird zu Beginn jeden Wortpaares ein Fixationskreuz für 700 ms eingeblendet, welches unmittelbar von einem deutschen, stumm zu lesenden Wort für 200 ms gefolgt wird. Nach 0 oder 500 ms Latenz (geblocktes Design) wird das Probe-Wort bis zur lexikalischen Entscheidung des Probanden eingeblendet. Die Reaktion "Wort" erfolgt über die Taste "b" der Computertastatur, die Reaktion "Nicht-Wort" über die direkt benachbarte Taste "n". Zur Reaktion dienen Mittel- und Zeigefinger der dominanten Hand (erfragt über das soziodemographische Interview, s.o.). Eine schematische Darstellung des Versuchablaufes wird in Abbildung 6 gegeben.

Um die Auftretenswahrscheinlichkeit beider Reaktionsmöglichkeiten auf jeweils 50% zu balancieren, werden ebenso viele Wörter wie Nicht-Wörter gezeigt. Die 54 Probes der "Wort"-Bedingungen verteilen sich dabei auf drei Bedingungen (siehe Tabelle 15). Schrifttyp und -größe entsprechen der Vorgabe beim semantischen Priming-Paradigma mit Wortaussprache.

Tabelle 15: Bedingungen des semantischen Priming-Paradigmas mit lexikalischer Entscheidung

Bedingung	Wortpaaranzahl	Beispiel
unabhängig	18	Ärger - Perle
indirekt semantische Priming-Bedingung	18	Heu - grün
semantische Priming-Bedingung	18	Salz - Zucker
Nicht-Wort-Bedingung	54	Kirche - Beiner

Im Unterschied zum semantischen Priming mit Wortaussprache liegen zwei Parallelformen des Experimentes (Experiment B und D) vor, die in geblockter Darbietungsweise jedem Probanden mit wechselnder SOA (200 und 700 ms) in einem *Latin-Square-Design* vorgegeben werden. Bei Wiederholungstestung bleibt die SOA-Darbietungsfolge intraindividuell konstant, die SOAs werden lediglich mit dem jeweils anderen Stimulus-Satz kombiniert. Wird z.B. bei Ersttestung Stimulus-Satz B mit 200 ms SOA vorgegeben, folgt Stimulus-Satz D mit 700 ms. Bei Wiederholungstestung erfolgt entsprechend zuerst die Darbietung von Stimulus-Satz D mit 200 ms SOA und sodann Stimulus-Satz B mit 700 ms SOA. Jeder Testung geht dabei eine kurze Übungsphase voran. Wie schon im semantischen Priming-Experiment mit verlangter Aussprache des Probes werden die Probanden während des Experimentes zu schneller Reaktion angehalten, sofern der Versuchsleiter den Eindruck gewinnt, daß die Reaktion des Probanden verzögert erfolgt. Zeige- und Mittelfinger der dominanten Hand sollen fortwährend auf den Tasten "n" und "b" ruhen. Die Reaktion soll darüber hinaus automatisiert ablaufen und nicht unter visueller Kontrolle stattfinden.

Die Berechnung der experimentellen Effekte erfolgt analog dem semantischen Priming-Experiment mit Wortaussprache. Stimulus-Sätze B und D verwenden unterschiedliche Wortpaare, die auch in anderen Experimenten nicht benutzt wurden.

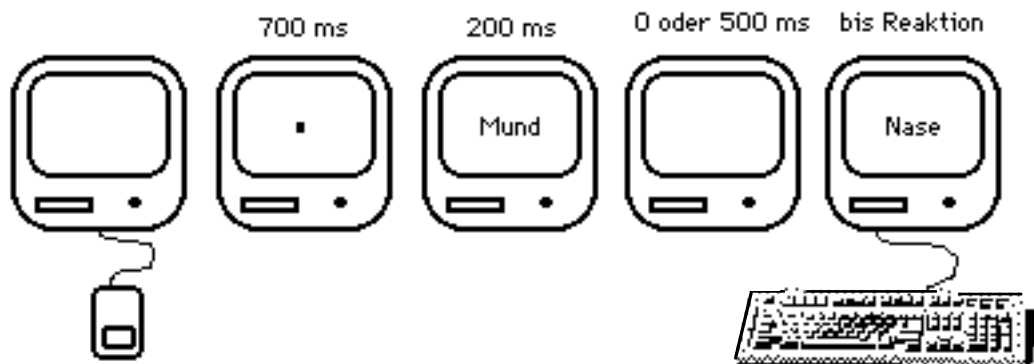


Abbildung 6: Schematischer Ablauf des semantischen Priming-Experiments (lexikalisch). Jeder *Trial* wird per Mausklick eingeleitet. Es erscheint ein Fixationspunkt gefolgt vom Prime-Wort. Danach erscheint entweder ein weißer Bildschirm für 500 ms, oder es wird direkt im Anschluß das Probe-Wort gezeigt, welches bis zur Reaktion (Tastendruck) eingeblendet bleibt.

5.3.3 Negatives Priming-Paradigma (klassische Stroop-Version)

Die Operationalisierung des negativen Priming-Paradigmas mit Farbwörtern basiert im wesentlichen auf dem Farbe-Wort-Interferenztest von Bäumlner (1985), der den klassischen Stroop-Test (Stroop, 1935) mit verschiedenen Modifikationen ins Deutsche adaptierte. Der Proband ist in diesem Verfahren aufgefordert, sukzessiv dargebotene Listen mit jeweils 72 Stimuli (dreispaltig, 24 gleichabständige Reize pro Spalte) von oben nach unten und links nach rechts so schnell und so genau wie möglich nacheinander zu

bearbeiten. In der zu Anfang eines Blocks gezeigten Kontrollbedingung "Farbwörterlesen" sollen schwarzgedruckte Farbwörter (GELB, BLAU, ROT, GRÜN) gelesen werden, während in den darauffolgenden Bedingungen die Druckfarben von Reizen ohne (Bedingung "Farbstrichebenennen", FSB) und mit interferierenden (Puffer-, negative Priming- und neutrale Stroop-Bedingung) Distraktoren zu benennen sind. Als Distraktoren der drei Experimentalbedingungen dienen farbinkongruente Farbwörter (sogenannte Stroop-Stimuli), z.B. das Wort "BLAU" (Distraktor) in grüner Farbe (Zielreiz) geschrieben. Die Druckfarben entsprechen den vier präsentierten Farbwörtern. Als Zielreaktion dient die laute Benennung der Grundfarbe. Farbschattierungen (dunkelblau, hellgrün) sollen nicht angegeben werden. Die Farbwörter der Kontrollbedingung Farbwörterlesen und der Interferenzbedingungen sind in Punktgröße 20 (Schriftart Helvetica) gedruckt.

Um Reihenfolgeeffekte bei den Interferenzlisten auszuschließen, existieren zwei Vorgabemodi, die intraindividuell über die maximal zwei Testzeitpunkte konstant bleiben. Als Zuweisungskriterium gilt der gerade oder ungerade Code der Probanden. Anzahl und Abfolge der Bedingungen sind dem Protokollblatt im Anhang zu entnehmen. Der Test beginnt zunächst mit einer Übung für alle drei Bedingungstypen (Farbwörterlesen, Farbstrichebenennen, Interferenzbedingung). Die Zeit wird hierbei zur Simulation der Testsituation gestoppt, jedoch nicht protokolliert. Die vorzulesende Instruktion für die Experimentalbedingungen ist wie folgt:

Diese Bedingung ist schwieriger als die Bedingung eben. Sie sehen Farbwörter, wiederum vier Farben, die immer unterschiedlich sind zu den Farben, in denen sie gedruckt sind. Ihre Aufgabe ist es, die Druckfarbe zu benennen und der Versuchung zu widerstehen, das Wort zu lesen.

Sollten Sie einen Fehler machen und dies bemerken, so sollten Sie sich korrigieren. Fahren Sie beim Benennen ruhig mit dem Finger die Spalten ab, damit Sie nicht in der Zeile verrutschen, decken Sie dabei aber kein Wort ganz oder teilweise ab. Ich sage wieder "Achtung...Los". Benennen Sie auch hier schnell - aber v.a. richtig.

Tabelle 16: Bedingungen des verwendeten negativen Priming-Stroop-Paradigmas

Kontrollbedingung Farbwörterlesen (FWL)	Kontrollbedingung Farbstrichebenennen (FSB)	neutrale Interferenzbedingung (S)	negative Priming-Bedingung (N)	Bedingung Verstärkter Interferenz (B)
GRÜN	—	ROT	BLAU	ROT
GELB	—	GRÜN	GRÜN	BLAU
ROT	—	GELB	ROT	GELB

Als Startsignal gilt die Anweisung "LOS" des Versuchsleiters. Die Zeit wird zeitgleich mit Bearbeiten des ersten Reizes mit einer millisekundengenauen Handstoppuhr genommen. Gestoppt wird im direkten Anschluß an den letzten Stimulus. Anders als im Farbe-Wort-Interferenzttest soll der Proband im vorliegenden Test nicht "Ende" am Schluß sagen, da einige Probanden in Vorversuchen (Moritz, 1998) den "Schlußgong" vergaßen, was zu Verzögerungen in der Zeitnahme führte.

Unkorrigierte Bearbeitungsfehler (z.B. Wortkontaminationen wie "GLAU" oder Benennen des Distraktors) werden mit einem "U", richtig korrigierte Fehler mit einem "K" auf einem Protokollblatt (siehe Anhang) verzeichnet, welches die richtigen Antworten der Interferenzlisten enthält.

Die Pufferbedingung (Bedingung B) wurde eingeführt, damit bei vergangenen Studien (Moritz & Maß, 1997; Moritz et al., 1998a) gelegentlich beobachtete Schwierigkeiten in der Bearbeitung der Interferenzlisten (z.B. Lacher aufgrund der Ungewohntheit der Aufgabe; Lesen der Distraktoren infolge der Dominanz der Leseroutine) nicht zu einer systematischen Reaktionszeitinflation der zu verrechnenden Interferenzbedingungen führen, indem die jeweils zuerst dargebotene Interferenzbedingung eine im nachhinein schwer zu interpretierende Reaktionszeiterhöhung erfährt. Die Pufferbedingung wird folglich nicht für eine spätere Auswertung verwendet.

Puffer-, negative Priming- und neutrale Stroop-Bedingung unterscheiden sich hinsichtlich der Abfolge aufeinanderfolgender Ziel- und Distraktorreize (siehe Tabelle 16). Während in der neutralen Stroop-Bedingung keine Überschneidung sukzessiver Stimuluskomponenten stattfindet (z.B. "BLAU" in rot geschrieben gefolgt von "GELB" in grün gehalten), entspricht in der negativen Priming-Bedingung der Distraktor in Reiz N dem Zielreiz in N+1. In der Pufferbedingung ist dagegen der Zielreiz in N semantisch identisch mit dem Distraktor in N+1.

Für die vorliegende Untersuchung interessieren v.a. zwei Variablen:

- a. negativer Priming-Effekt: Reaktionszeit-Summe der beiden negativen Priming-Listen minus der Reaktionszeit-Summe der beiden neutralen Stroop-Listen
- b. Stroop-Effekt: Reaktionszeit-Summe der beiden neutralen Stroop-Listen minus der Reaktionszeit-Summe der beiden Kontrolllisten Farbstrichebenennen.

5.3.4 Negatives Priming-Paradigma (Zahlen-Stroop-Version)

Eine computergestützte Variante des exogenen negativen Priming-Paradigmas liegt mit einer vom Autor bereits oben beschriebenen Zahlen-Stroop-Version vor. In dem wiederum auf dem Macintosh-Programm MacLab[®] vom Autor konstruierten Test werden sukzessive bis zu vier waagrecht aufgereihete gleiche Zahlen der Identität eins bis vier präsentiert. Aufgabe des Probanden ist es, auf die Länge der Zahlenkette zu reagieren und gleichzeitig der Neigung zu widerstehen, nach der Zahlenidentität zu entscheiden. Die Reaktion erfolgt über die auf einer standardmäßigen Computertastatur oberhalb der

Leertaste benachbart positionierten Computertasten "v", "b", "n" und "m" (von links nach rechts). Taste "v" ist mit dem linken Mittelfinger zu drücken, sofern nur eine Zahl eingeblendet wurde, "b" mit dem linken Zeigefinger bei zwei Zahlen, "n" mit dem rechten Zeigefinger bei drei Zahlen und "m" mit dem rechten Mittelfinger bei vier Zahlen. Der Fingersatz ist obligatorisch. Der Proband wird zudem aufgefordert, die Finger während der gesamten Testung auf den vier Tasten ruhen zu lassen. Die vom Bildschirm gelesene Instruktion lautet wie folgt:

In der folgenden Aufgabe sehen Sie Zahlenketten bestehend aus jeweils gleichen Zahlen – so wie diese hier: "3333" oder "11". Ihre Aufgabe ist es, so schnell und vor allem so genau wie möglich diejenige der Tasten 1, 2, 3, 4 zu drücken, die der Länge der Kette (höchstens vier Zahlen) entspricht. Drücken Sie dafür die Tasten "v" (für die "1") bis "m" (für die "4"). Die Zahlen selbst (oben: "3" bzw. "1") sollen Sie ignorieren. Im obigen Beispiel wären "4" und "2" richtig gewesen. Zum besseren Verständnis werden Sie gleich eine Übung machen. Falls Sie mal einen Fehler machen, ist dies nicht weiter schlimm. Konzentrieren Sie sich einfach auf die nächste Zahlenkette. Der Abstand zwischen den Zahlenketten ist abwechselnd kurz, lang, kurz usw.

Die schwarzen Zahlenketten wurden in der Schriftart Geneva (Schriftgröße: 90) gesetzt und vor einem weißen Hintergrund dargeboten.

Zwei Experimente wurden auf Grundlage des Zahlen-Stroop-Systems konstruiert. Beide Tests unterschieden sich lediglich in zwei Parametern: *response-to-stimulus*-Intervall und Stimuluseinblendungszeit. Nach Vorlesen der Instruktion soll der Proband im Übungsdurchgang sieben Zahlenketten bearbeiten. Die Zahlenketten werden in Experiment 1 jeweils 150 ms und in Experiment 2 jeweils 100 ms dargeboten. Nachfolgend bleibt der Bildschirm bis zur Reaktion des Probanden weiß. Im direkten Anschluß an die Reaktion (egal, ob diese richtig oder falsch war) erscheint abermals ein weißer Bildschirm, der im regelmäßigen Wechsel 400 und 1000 ms (Experiment 1) bzw. 450 und 1050 ms (Experiment 2) gezeigt wird (sogenanntes *response-to-stimulus*-Intervall), bevor die nächste Zahlenkette eingeblendet wird. Die SOA ist also ohne Berücksichtigung der Reaktionszeit auf den Prime in beiden Experimenten 550 und 1150 ms.

Die folgenden Parameter betreffen beide Experimente gleichermaßen:

Drei Priming-Bedingungen zu zwei *response-to-stimulus*-Intervallen à 27 Stimuli werden in pseudorandomisierter Reihenfolge dargeboten. Die Zuweisung der Zahlenketten erfolgte zufallsverteilt auf die insgesamt sechs sich ergebenden Bedingungen, da

nicht ausgeschlossen werden kann, daß der ablenkende Effekt von z.B. vier größer ist als von drei Zahlen usw. Die folgenden Priming-Bedingungen wurden konstruiert:

1. negative Priming-Bedingung: der Distraktor der Zahlenkette in N entspricht dem Zielreiz der Zahlenkette in N+1 (z.B. "1111" -> "3")
2. neutrale Bedingung: keine Wiederholung relevanter wie irrelevanter Stimuluskomponenten von N in N+1 (z.B. "3333" -> "11")
3. positive Priming-Bedingung: Wiederholung des Zielreizes aber nicht des Distraktors von N in N+1 (z.B. "222" -> "444")

Distraktor und Zielreize einzelner Stimuli sind immer inkongruent (z.B. nicht "333"). Zudem wurden die Priming-Bedingungen 1 und 3 so konstruiert, daß nur eine Stimuluskomponente in N und N+1 gleich war (z.B. nicht "444" -> "3333"). Falls der Proband einen Reiz nicht erkannte, sollte eine beliebige Taste gedrückt werden, da das Experiment aufgrund seiner reaktionsgesteuerten Konzeption ansonsten nicht fortgeführt werden kann. Zielvariablen des Experiments sind der positive und negative Priming-Effekt, die sich für das jeweilige *response-to-stimulus*-Intervall folgendermaßen berechnen lassen:

Negativer Priming-Effekt: Median der Reaktionszeiten der negativen Priming-Bedingung minus Median der Reaktionszeiten der neutralen Bedingung (jeweils gleiches RSI)

Positiver Priming-Effekt: Median der Reaktionszeiten der positiven Priming-Bedingung minus Median der Reaktionszeiten der neutralen Bedingung (jeweils gleiches RSI).

5.3.5 Endogenes negatives Priming-Paradigma

Von Marcel (1980) stammt ein Versuchsaufbau, den Neill, Valdes und Terry (1995) als sogenanntes endogenes negatives Priming-Paradigma bezeichnet haben. In der vorliegenden Version wurden in Anlehnung an das Original zwei Bedingungen mit jeweils 15 Wörtertripletts verwendet (die Wörter besaßen Punktgröße 28, Geneva). Jedes Triplet wurde von einem 100 ms lang eingeblendeten Fixationskreuz eingeleitet. Danach wurde der Bildschirm für 600 ms weiß. Im Anschluß erschien das erste Wort (300 ms Darbietungszeit) gefolgt von einem weißen Feld für 600 ms. Nach dem für 300 ms eingeblendeten zweiten Wort (Homonym) blieb der Bildschirm 700 ms weiß. Danach wurde das dritte Zielwort für 200 ms präsentiert. Im Anschluß blieb der Bildschirm bis zur Reaktion weiß. Die Instruktion für die Probanden ähnelt der Instruktion für semantisches Priming mit Wortaussprache:

Beim nächsten Test werden Ihnen nacheinander drei Wörter je Durchgang gezeigt. Die beiden ersten Wörter sollen Sie leise für sich lesen. Das dritte Wort hingegen sollen Sie möglichst schnell ins Mikrofon sprechen. Halten Sie bitte das Mikrofon etwas

unterhalb ihrer Unterlippe. Jeder Versuch wird von einem kleinen Kreuz eingeleitet. Zum Beispiel sollen Sie bei der Abfolge "Hut", wenig später "Löwe" und danach "Riese" die Wörter "Hut" und "Löwe" leise lesen und nur das Wort "Riese" laut ins Mikro aussprechen. Der Test beginnt zunächst wieder mit einer Übung.

Jedes neue Wörtertrio wird vom Versuchsleiter per Mausklick eingeleitet. Um eine gestaltmäßige und semantische Abgrenzung von der jeweils vorhergehenden Reizkette zu ermöglichen, wird der Bildschirm bei Auslösung des Voice-Keys im Anschluß an das dritte Wort für eine Sekunde schwarz. Nach Vorlesen der Instruktion folgt eine Übung mit sechs Tripletts. Hiernach wird der Test dargeboten.

Bedingungen des Experiments sind unabhängige und diskordante Reizketten. Die ersten beiden Wörter jedes Tripletts sind semantisch oder kategoriell eng verwandt. Beim zweiten Wort handelt es sich immer um ein Homonym, welches in der unabhängigen Bedingung von einem mit den ersten beiden Wörtern unverwandten Wort gefolgt wird (z.B. "Chef" – "Leiter" – "Keks"), während in der diskordanten bzw. endogenen negativen Priming-Bedingung das dritte Wort kontextuell zwar ebenfalls nicht mit Wort 1 und 2 in Beziehung steht, jedoch semantisch verwandt ist mit dem kontextuell nicht relevanten Bedeutungsfeld des Homonyms (z.B. "Vogel" - "Flügel" - "Klavier"). Die Abfolge von unabhängiger und diskordanter Bedingung ist pseudorandomisiert. Die Homonyme stammen aus dem in Punkt 5.3.1 beschriebenen Normsatz. Dabei wurden die Homonyme so auf die Bedingungen verteilt, daß Homonyme mit gleichwertigen semantischen Bedeutungsfeldern oder klarem semantischen Gefälle für beide Bedingungen gleich häufig auftraten.

Aufgrund der geringen Anzahl freier Homonyme konnte das Marcel-Paradigma nur zu einem Testzeitpunkt durchgeführt werden (Zeitpunkt 1 bei den Depressiven, Zeitpunkt 2 bei den Gesunden und schizophrenen Patienten).

Weitere Instruktionen und Einzelheiten der Durchführung entsprechen den für semantisches Priming mit Wortaussprache beschriebenen.

5.3.6 Verbaler Kreativitäts-Test Untertest 7

Der Kreativitätsuntertest 7 (Schoppe, 1975) ist ein Verfahren zur Bestimmung des kreativen Worteinfalls bzw. der Wortflüssigkeit. Im Unterschied zu dem im folgenden Abschnitt dargestellten Leistungs-Prüf-System Untertest 6, der vom Probanden die schnelle Nennung von Worten mit wechselnden Buchstaben verlangt, steht in diesem Verfahren nicht die einfache Wortflüssigkeit sondern die Generierung origineller Einfälle im Vordergrund. Der Proband soll möglichst ungewöhnliche, prinzipiell umsetzbare Einfälle zu zwei vorgegebenen Begriffen innerhalb von vier Minuten produzieren, als Beispiel

wird der Versuchsperson der Gegenstand "Löffel" genannt, der als Katapult oder auch als Spiegel verwendet werden könne.

Die Zeitnahme erfolgt mit einer Handstoppuhr. Nach Vorlesen der Instruktion wird die Zeit genommen und dem Probanden ein Blatt mit zwei Begriffen zusammen mit einem Stift gegeben. Der Proband soll die Begriffe nacheinander bearbeiten und nicht etwa willkürlich von einem Begriff zum anderen wechseln. Die Antworten sind im Telegrammstil schriftlich zu skizzieren. Nach Testende schaut der Versuchsleiter die aufgeführten Antworten kurz an und läßt sich bei unleserlicher Schrift oder nicht nachvollziehbarem Gedankengang die Antworten erläutern.

Der Kreativitätsuntertest hat zwei Parallelformen. Parallelform A (Begriffe: leere Konservendose, einfache Schnur) wird bei allen Erst- bzw. Einmaltestungen vorgegeben, Parallelform B (Begriffe: Ziegelstein, Schere) bei Re-Testung. Die Auswertung (Anzahl origineller Einfälle) erlaubt die Ermittlung von Normwerten.

5.3.7 Leistungs-Prüf-System (LPS) Untertest 6

Der bereits erwähnte LPS-Untertest 6 stellt ein klassisches Maß der Wortflüssigkeit dar und gilt zusammen mit dem Stroop-Test und dem Wisconsin Card Sorting Test als sogenanntes Frontalhirn-sensitives Verfahren (Liddle et al., 1992). In der Version nach Horn (1962) wird dem Probanden aufgetragen, möglichst schnell Wörter der deutschen Sprache sowie Eigennamen zu bestimmten (im Laufe des Tests wechselnden) Anfangsbuchstaben aufzuschreiben. Für die ersten beiden ("F" und "K" bzw. "L" und "P") sowie den dritten Buchstaben (immer "R") stehen jeweils 60, für den letzten (immer "S") 20 Sekunden zur Verfügung. Anders als in der Vorgabe nach Horn wurden auch "S"-Wörter gewertet. Die Anzahl klanglich korrekter, unwiederholter Wörter (Wörter mit kleineren Rechtschreibfehlern wurden als korrekt bewertet, z.B. "Fahrbe", jedoch nicht "Fogel") wird als Rohwert verrechnet. Der LPS-Untertest 6 wurde ausschließlich bei schizophrenen Patienten im Rahmen der Konstruktvalidierung des Drei-Faktoren-Modells eingesetzt.

5.3.8 Trail-Making-Tests A und B

Beim Trail-Making Test (Reitan, 1992) handelt es sich um ein Papier- und Bleistiftverfahren, das Bestandteil der berühmten Halstead-Reitan-Batterie ist. In der Studie wurde die Erwachsenenversion verwendet. Während die A-Form zur Prüfung der psychomotorischen oder Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit diagnostisch eingesetzt wird, mißt der B-Teil kognitive Umstellfähigkeit. Im Trail-Making Test A, der der B-Version vorangeht, soll die Versuchsperson so schnell wie möglich umkreiste Zahlen von eins aufwärts miteinander verbinden. Nachdem ein kleiner Übungsteil vom Probanden korrekt absolviert worden ist, wird ihm ein Blatt mit 25 umkreisten Zahlen vorgelegt, die unsy-

stematisch auf einem DIN A4-Blatt verteilt zu sein *scheinen* (in der A- und B-Version kommt es tatsächlich jedoch zu keinen Linienkreuzungen, die Verbindungslinien drehen sich vielmehr schneckenartig in Zick-Zack-Linien aus der Mitte des Blattes hinaus; dieses wird vom Probanden zumeist nicht wahrgenommen). Treten vom Probanden unbenutzte Fehler auf, so muß der Versuchsleiter den Probanden sofort zur Korrektur auffordern, da die einzige Zielvariable des Tests die durch eine Stoppuhr gemessene Zeit darstellt.

In der schwierigeren B-Version soll der Proband im Wechsel wiederum möglichst schnell Zahlen und Buchstaben miteinander verbinden (von 1 zu A zu 2 zu B usw. ziehen). Zeitnahme und Versuchsleiterverhalten entsprechen der A-Version. Beide Testversionen sind nur sehr grob normiert. Die Probandenleistungen sind danach entweder *völlig normal*, *normal*, *leicht/mäßig gestört* und *mäßig bis stark gestört*.

5.3.9 Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Der WCST findet in der neuropsychologischen Diagnostik Einsatz als Test zur Prüfung der Planungs- und Problemlösefähigkeit. Die in der Studie verwendete computergestützte WCST-Version (Loong, 1990) ist angelehnt an die ursprüngliche Pappkartenversion nach Heaton (1981). Der Test verlangt vom Versuchsleiter ein Höchstmaß an Durchführungsobjektivität und Disziplin, da er angehalten ist, keine über die Instruktion hinausgehenden Hinweise an den Probanden zu geben.

Maximal werden 128 zuzuordnende elektronische Karten vorgelegt. Der Computer gibt die drei möglichen Zielreizkriterien (Form, Farbe und Anzahl) jeweils zweimal vor, so daß insgesamt sechs Kategorien maximal komplettierbar sind. Bei richtiger und flüssiger Zuordnung bricht das Programm vor Durchlaufen aller 128 Items ab. Ein Kategorienwechsel erfolgt nach zehn konsekutiv richtigen Zuordnungen. Dem Probanden werden im oberen Drittel des Monitors vier invariante bunte Karten auf schwarzem Grund gezeigt: jeweils ein weißes Quadrat mit einem roten Dreieck, zwei grünen Sternen, drei gelben gleichschenkligen Kreuzen und vier blauen Kreisen (von links nach rechts). Direkt unter jeder Karte sind zunächst leere Felder dargestellt, die als Ablagefächer zugeordneter Karten dienen. Links unten im Bild wird ein elektronischer Kartenstapel gezeigt, von dem nur die oberste Karte sichtbar ist. Nachdem der Proband die oberste Karte einer der Sortierkarten mit Hilfe der Tasten 1 bis 4 zugeordnet hat, erscheint die Karte auf dem jeweiligen Ablagestapel, und es ertönt, je nachdem ob die Reaktion korrekt erfolgte, entweder ein heller Ton (richtig) oder ein tiefer Ton (falsch) zusätzlich zu den Worten "right" oder "wrong" (die englischsprachigen Rückmeldungen werden vom Versuchsleiter in Form eines "Richtig" oder "Falsch" am Anfang verstärkt).

Zu Anfang des Tests kann es notwendig werden, den Probanden darauf hinzuweisen, daß die jeweils zu spielende Karte den bildobersten invarianten Karten zuzuordnen

ist und nicht den mittleren, sich ändernden Ablagestapeln. Der Test bietet eine Vielzahl von Auswertungsparametern, von denen nur zwei weitere Berücksichtigung finden:

- a. Anzahl kompletierter Kategorien (maximal sechs)
- b. Perseverationsfehler

5.3.10 HaWIE-R Zahlennachsprechen

Der Untertest Zahlennachsprechen aus dem Hamburg-Wechsler Intelligenz-Test für Erwachsene (HaWIE-R; Tewes, 1991) ist der Wechsler Memory Scale (Wechsler, 1987) entnommen und stellt das klassische Verfahren zur Prüfung des verbalen Kurzzeitgedächtnisses bzw. der verbalen Merkspanne dar. Der Versuchsleiter liest dem Probanden mit monotoner Stimme Zahlenketten mit einer Ziffer pro Sekunde vor. Die Zahlenkette (zunächst drei Zahlen) ist im direkten Anschluß in der vorgesprochenen Reihenfolge zu wiederholen.

Für jede korrekt reproduzierte Zahlenkette erhält der Proband einen Punkt. Die Zahlenketten werden sukzessive um eine Stelle länger, sofern zwei unterschiedliche Zahlenketten gleicher Länge wenigstens einmal richtig vom Probanden wiederholt wurden. Bei mißlungener Wiederholung zweier gleich langer Zahlenketten wird der erste Testteil abgebrochen. Maximal werden 14 Zahlenketten mit höchstens 9 Stellen dargeboten.

Bei ansonsten unverändertem Procedere sollen im zweiten Teil neue Zahlenketten rückwärts nachgesprochen werden. Dieser schwierigere Subtest beginnt mit zwei Zahlen je Kette und besitzt ebenfalls 14 Zahlenketten mit einer Höchstlänge von 8 Zeichen. Der breite Range der Items schließt Decken- und Bodeneffekte nahezu aus.

5.3.11 Mehrfachwahl-Wortschatz-Test B (MWT-B)

Der MWT-B (Lehrl, 1995) wird in der klinischen Diagnostik häufig als Maß zur Bestimmung der sogenannten prämorbidem Intelligenz eingesetzt, da er mit dem Wortschatz eine relativ abbauresistente kognitive Funktion mißt. In der Forschung erfreut sich der MWT-B großer Beliebtheit als Instrument zur Detektion eines lückenhaften versus intakten Wortschatzes. Insbesondere verbale Tests wie die verwendeten semantischen Priming-Verfahren erheben einen ausreichenden Wortschatz zur unabdingbaren Voraussetzung für eine Interpretation ermittelter Effekte. Der MWT-B ist als reiner Power-Test ohne Zeitbegrenzung in der Testbearbeitung konzipiert. Dem Probanden wird ein zweiseitig bedruckter Bogen mit 37 Items vorgelegt. Die Items sind hierarchisch nach Schwierigkeit geordnet. Die fünf pro Item aufgelisteten Begriffe enthalten jeweils ein richtiges Wort und vier mit dem Zielwort klanglich verwandte Begriffe, die grammatikalisch plausibel konstruiert sind. Das richtige Wort ist zu unterstreichen. Ein Überspringen der Items ist erlaubt. Die Auswertung des Tests erfolgt durch einfaches Auszählen der richti-

gen Antworten (maximal 37; ein Rohwert von 27 gelösten Items entspricht einem [verbalen] Intelligenzquotienten von 100).

6. Hypothesen

1. Die dreidimensionale Struktur der schizophrenen Psychopathologie (siehe Abschnitt 2.5) kann mit Hilfe des neukonstruierten psychopathologischen Instrumentes PANADSS repliziert werden. Im Einklang mit früheren Studien stellen Affektverflachung (Negativsyndrom), Wahn und Halluzinationen (Positivsyndrom) sowie formale Denkstörungen (Desorganisation) die Markiervariablen der Faktoren dar.

2. Kein neurokognitives Maß kann sich als schizophrener Marker etablieren, d.h. Einzelvergleiche zwischen den schizophrenen Probanden mit den psychiatrischen und gesunden Kontrollen fallen insignifikant aus. So zeigen auch eine Reihe u.a. deutscher Studien (Hank, 1991; Suslow & Arolt, 1997; Suslow & Arolt, 1996), daß selbst ehemals als potentielle Marker proklamierte neurokognitive Verfahren (Continuous Performance Test, Span of Apprehension Task; siehe Nuechterlein & Dawson, 1984; Nuechterlein, Dawson und Green, 1994) nicht zwischen Schizophrenen und anderen psychopathologischen Gruppen zu differenzieren vermögen.

3. Neurokognitive Auffälligkeiten sind am stärksten mit dem Desorganisationssyndrom der Schizophrenie vergesellschaftet, da eine Konfundierung parkinsonoider Störungen und neuroleptisch induzierter motorischer Merkmale mit dem Negativsyndrom und eine hierdurch hervorgerufene Scheinkorrelation neurokognitiver Variablen mit dem Negativsyndrom durch das Design (Patienten erhielten atypische Neuroleptika) minimiert werden kann (siehe auch Abschnitt 2.6). Störungen werden v.a. für die exekutiven Funktionen (u.a. WCST, Stroop) vorhergesagt. Im Einklang mit der Studie von Liddle und Morris (1991), die als einzige Untersuchung die motorische Retardierung als Störvariable berücksichtigt hat, sind lediglich für die einfache und kreative Wortflüssigkeit Bezüge zur Negativsymptomatik nachweisbar.

4. Bei Betrachtung einzelner Symptomgruppen sind nur für assoziationsgelockerte schizophrene Patienten neurokognitive Störungen eruierbar. Halluzinierende, wahnhaft sowie affektverflichte schizophrene Patienten zeigen keine signifikanten Einbußen im Vergleich zu Kontrollen und Nicht-Symptomträgern.

5. Negatives Priming ist bei Schizophrenen auch unter Berücksichtigung verschiedener Moderatorvariablen nicht reduziert, da die verwendeten Paradigmen (negative Priming-Version mit klassischen Stroop-Stimuli; Zahlen-Stroop-Variante) anders als frühere Versionen von Beech (Beech et al., 1989b; L. M. Williams, 1996) die Erfassbarkeit der Stimuli nicht durch nachträgliche Maskierung erschweren. Neuere deutsche Studien (Baving, 1998; Wagner, 1997) zeigen ebenfalls, daß negatives Priming bei Schizophrenen z.T. sogar erhöht ist. Im Unterschied zu Studien, die die o-x-Variante verwenden

deten (siehe Abschnitt 3), erlaubt der vorliegende experimentelle Aufbau die Interpretation von negativem Priming als Ausdruck primärer Hemmprozesse.

6. Im Einklang mit Spitzer (1996, 1997; siehe Abschnitt 4.5) weisen formal denkgestörte Schizophrene (identifiziert durch das PANADSS Item 3) erhöhtes semantisches, v.a. aber indirekt semantisches Priming gegenüber Nicht-Symptomträgern und den Kontrollen auf (siehe auch Moritz et al., 1999a).

7. Mit Ausnahme für das semantische Priming (siehe Maher et al., 1996) bestehen keine Zusammenhänge zwischen schizophrener Erkrankungsdauer und neurokognitiven Funktionen (Übersicht siehe Rund, 1998).

8. Eigene Ergebnisse (Moritz, Andresen, Probsthein, Martin, Domin, Kretschmer und Krausz, im Druck a), wonach semantisches Priming und negatives Priming kontraintuitiv bzw. entgegen dem Postulat ähnlich wirkender kognitiver Mechanismen, negativ miteinander korreliert sind (d.h. erhöhte Bahnung geht mit gesteigerter und nicht abgeschwächter Hemmung einher), können an gesunden und schizophrenen Kollektiven repliziert werden (siehe Abschnitt 3).

7. Strategie der Datenauswertung

Die Vielzahl der eingesetzten neurokognitiven Verfahren und Partialbedingungen zwingt allein aus Gründen der Darstellung zu einer Auswahl und Einengung der anzuwendenden statistischen Analysen. Die folgenden Abschnitte stellen dar, welche Parameter in die weitere statistische Auswertung eingingen. Eine Begrenzung auf einige Kernverfahren muß auch deshalb erfolgen, weil verschiedene vom Autor entwickelte Priming-Bedingungen integraler Bestandteil in Vorbereitung befindlicher medizinischer Doktor- oder psychologischer Diplomarbeiten (cand. med. Kathrin Mersmann, cand. med. Uta Wilke, cand. psych. Martin Kloss, cand. psych. Dirk Jacobsen) darstellen und eine Überlappung zentraler Fragestellungen vermieden werden soll.

7.1 Betrachtung der schizophrenen Psychopathologie auf global-diagnostischer, syndromaler und symptomatischer Ebene

Die schizophrene Psychopathologie wird in drei Schritten gebrochen. Zunächst erfolgt analog dem Vorgehen der sogenannten schizophrenen Marker-Forschung (Nuechterlein & Dawson, 1984) eine Betrachtung des schizophrenen Gesamtkollektivs unter Vernachlässigung der symptomatischen oder syndromalen Feinstruktur. Die Untersuchung einer psychiatrischen Kontrollgruppe ermöglicht die gezielte Prüfung von Spezifitätsannahmen. Die Ergebnisdarstellung ist methodisch angelehnt an Nuechterlein, Dawson und Mitarbeitern (Nuechterlein & Dawson, 1984; Nuechterlein, Dawson, Ventura, Fogelson, Gitlin und Mintz, 1990), die auf dem Gebiet der Markerforschung nach wie vor methodisch wie inhaltlich "Meinungsführerschaft" besitzen. Für jeden Testzeit-

punkt werden nach ihrer Vorgehensweise t-Tests bzw. Varianzanalysen gerechnet. Bei stabilen Vulnerabilitätsmarkern werden signifikante Gruppenunterschiede zu allen Meßzeitpunkten gefordert (keine Wechselwirkung der Bedingungen Zeit und Gruppe), während sich bei Episodenmarkern nur auf dem Zenit der psychotischen Symptomatik signifikante Unterschiede zwischen Schizophrenen und Vergleichsgruppen sichern lassen (weiterhin ist eine signifikante Wechselwirkung gefordert). Mittelbare Vulnerabilitätsmarker vermögen ähnlich wie die Episodenmarker die Gruppen nur für die psychotische Phase der schizophrenen Probanden zu trennen, nicht-signifikante Defizite zeigen sich jedoch auf in Remission bzw. subakuten Krankheitsabschnitten (keine signifikante Wechselwirkung). Eine Meßwiederholungsvarianzanalyse mit dem Ziel der Eruiierung eines Marker-Profiles (Episoden-, mittelbarer oder stabiler Vulnerabilitätsmarker) wurde für alle Variablen berechnet.

Die neurokognitiven Korrelate schizophrener Syndrome werden über varimax-rotierte PANADSS-Faktorwerte ermittelt. Diese von verschiedenen Autoren präferierte Analysemethode bietet gegenüber vordefinierten Syndromalgorithmen den Vorteil, statistisch unabhängige Syndrome zu generieren, während auf Itemsummierungen basierende Syndrome stark interkorreliert sind und distinkte ätiopathogenetische Mechanismen kaum zu bestimmen sind, da die Syndrome oft einen erheblichen Varianzbetrag teilen. Im zweiten Schritt wurde daher eruiert, ob die eingesetzte PANADSS das in Abschnitt 2.5 vorgestellte dreifaktorielle Modell replizieren kann.

Im letzten Analyseschritt (Untersuchung einzelner Symptome) wurden die schizophrenen Patienten anhand ihrer PANADSS-Werte in aktuelle Symptomträger und Nicht-Symptomträger für vier klassische schizophrene Symptome dichotomisiert. Als Symptomträger wurden jene Probanden klassifiziert, die wenigstens leichte Ausprägungen im jeweiligen Symptom aufwiesen (PANADSS-Wert von mindestens 3), Probanden mit fraglichen oder nicht vorhandenen Symptomen wurden dagegen als Nicht-Symptomträger bezeichnet. Dieses methodische Vorgehen wird insbesondere von Bentall (1990; Bentall & Young, 1996) favorisiert.

Die syndromale und symptomatische Analyse wurde nur für den ersten Testzeitpunkt vorgenommen, da viele Patienten zum zweiten Testzeitpunkt weitestgehend remittiert waren und nur noch wenige Patienten starke Symptomausprägungen aufwiesen. Aufgrund des unterschiedlichen theoretischen Hintergrunds werden die geschilderten Analysen in separaten Abschnitten ausgeführt.

7.2 Berücksichtigung von Störvariablen

Da die Probanden nicht in allen Variablen parallelisierbar sind (z.B. Medikation; die Erkrankungsdauer bei Gesunden ist *per definitionem* Null) bzw. sich die drei Untersuchungsgruppen im vorliegenden Datensatz hinsichtlich Alter und geschätzter prämorbi-der Intelligenz unterschieden, wurden über alle drei Gruppen Korrelationen zwischen

den neurokognitiven Maßen (alle relevanten Variablen) mit verschiedenen soziodemographischen und anderen Parametern gerechnet (Tabelle 18). Die Korrelationen wurden aus verschiedenen Gründen getrennt ermittelt. Zum einen messen gleichlautende Variablen für die Gruppen verschiedenes. So beinhaltet z.B. die Variable Alter bei schizophrenen und allgemein-psychiatrischen Patienten auch die (separat erhobene) Variable Erkrankungsdauer sowie die Dauer der medikamentösen Behandlung. Korrelationen spiegeln daher nicht allein "Weisheit" versus biologische Abbauprozesse sondern auch spezifische Einflüsse wider (die Erkrankungsdauer ist bei neurotischen Patienten häufig mit der Einnahmedauer kognitiv mindernder Benzodiazepine verbunden, welche andere Effekte ausüben als z.B. Neuroleptika, siehe Spiegel, 1995). Darüber hinaus sind z.B. für semantisches Priming und die *schizophrene* Erkrankungsdauer spezifische Hypothesen abgeleitet worden. So nehmen Maher und Mitarbeiter (1996) an, daß sich semantisches Priming bei Schizophrenen im Krankheitsverlauf (bzw. mit zunehmender Chronizität) aufgrund der mit stärkerer Chronizität abnehmenden Prävalenz positiver formaler Denkstörungen reduziert (siehe hierzu Abschnitt 4). Als potentielle Kovariaten werden nur solche Variablen berücksichtigt, die für mindestens zwei Gruppen gleichgerichtete Zusammenhänge jenseits der 1%-Irrtumswahrscheinlichkeit mit neurokognitiven Variablen ergeben (Bonferroni-korrigierte Signifikanzwerte wurden als zu streng erachtet, da einige Zusammenhänge nach vergangenen Befunden erwartet werden konnten).

7.3 Berechnung von Differenzwerten (Priming-Verfahren)

7.3.1 Problemdarstellung

Obwohl Priming-Effekte zumeist als einfache Differenzwerte (Gesamtreaktionszeit der unabhängigen oder neutralen Bedingung minus Gesamtreaktionszeit der experimentellen Bedingung) ausgedrückt werden, gibt es bei differentiellen psychologischen Fragestellungen an psychomotorisch verlangsamten Patienten Vorbehalte gegen dieses Vorgehen. Chapman et al. (1994) wiesen darauf hin, daß eine allgemeine Verlangsamung der Reaktionszeiten oft zu einer Inflation der Priming-Effekte führt, da motorische Retardierung und Priming-Effekt häufig in linearem Zusammenhang stehen. In ihrer Untersuchung ergaben lineare Regressionen, daß semantische Priming-Effekte signifikant durch die allgemeine Verlangsamung vorhersagbar waren ($R = .37$ bzw. $R = .35$ je nach Komposition der Verlangsamungsvariable). Eine Studie von Barch et al. (1996) ergab ähnliche Zusammenhänge ($R = .20$ bis $.40$ je nach SOA).

Um die Priming-Effekte verlangsamer Gruppen von Retardierungsartefakten zu befreien, schlagen Chapman et al. (1994) vor, an einem *großen Kollektiv gesunder Probanden* den Regressionskoeffizienten Beta (β) zu bestimmen und in folgende Korrekturformel (1) einzusetzen:

$$(1) D = (1 - \beta) U - (1 + \beta) P$$

Anmerkungen. β = Regressionskoeffizient (unabhängige Variable: Reaktionszeitverlangsamung; abhängige Variable: Priming-Effekt); D = korrigierter Differenzwert; P = Priming-Bedingung; U = unabhängige Bedingung

Da semantische und indirekt semantische Priming-Effekte in der vorliegenden Studie negativ gepolt wurden, um Erleichterungseffekte kenntlich zu machen, und negatives Priming bei Validitäts-Nachweis ein entsprechend positives Vorzeichen trägt, ergeben sich folgende modifizierte Formeln zur Errechnung der (2) semantischen/indirekt semantischen und der (3) negativen Priming-Effekte:

$$(2) D_{ISP/ISP} = (1 - \beta) P - (1 + \beta) U$$

$$(3) D_{NP} = (1 - \beta) P - (1 + \beta) U$$

Anmerkungen. β = Regressionskoeffizient (nimmt beim semantischen Priming negative und beim negativen Priming-Effekt positive Werte an; unabhängige Variable: Reaktionszeitverlangsamung; abhängige Variable: jeweiliger Priming-Effekt); D = korrigierter Differenzwert; P = jeweilige Priming-Bedingung (ISP/SP = [indirekt] semantisches Priming; NP = negatives Priming); U = unabhängige Bedingung

Als Maß der allgemeinen Retardierung schlagen Chapman et al. (1994) mehrere Variablenkompositionen vor. Für die vorliegende Untersuchung wurden die Gesamtreaktionszeiten der jeweiligen SOA- ([indirekt] semantisches Priming) oder RSI-Bedingungen (negatives Priming) aufsummiert. Obwohl Chapman et al. (1994) sich zunächst nur auf Differenzwerte bei der Bestimmung von semantischem Priming beziehen, machen die Autoren in ihrer abschließenden Diskussion unmißverständlich klar, daß die von ihnen vorgeschlagene Formel auch bei anderen (Priming-)Verfahren zur statistischen Bereinigung von Verlangsamungsartefakten einzusetzen sei. Sie schreiben:

Semantic priming is only one research area for application of the statistical concepts presented in this paper. Indeed, one must contend with the problem of group differences in overall performance level in any paradigm that involves the comparison of groups on difference scores of accuracy or latency (Chapman et al., 1994, S. 180).

Die Berechnung des korrigierten Differenzwertes wurde daher auch für die negativen Priming-Verfahren vorgenommen.

7.3.2 Berechnung des Regressionskoeffizienten zur Adjustierung der Priming-Effekte

Als gesunde Ausgangspopulation dienten 160 (negatives Priming-Paradigma in der Papierversion, semantisches und indirekt semantisches Priming-Paradigma mit Sprachentscheidung) bzw. 120 (computergestützte negative Priming-Version, Zahlen-Stroop) gesunde Probanden, an denen im Rahmen einer Vorstudie (siehe Moritz et al., im Druck a) die in dieser Studie verwendeten Verfahren vorgegeben wurden. Die sich ergebenden Regressionsgeraden für die semantische und indirekt semantische Priming-Bedingung mit kurzer SOA sind in Abbildung 7 dargestellt, die Regressionsgeraden der computergestützten negativen Priming-Verfahren in Abbildung 8 und die Regressionsgerade der negativen Priming-Papierversion in Abbildung 9. Der bis zur zweiten Dezimalstelle ermittelte Regressionskoeffizient ergab für die indirekt und die direkt semantische Priming-Bedingung den Wert Null, d.h. der korrigierte entspricht dem einfachen Priming-Differenzwert (d.h. Priming-Effekt). In Übereinstimmung mit Chapman et al. (1994), die eine Versuchsanordnung mit präferierter Beteiligung kontrollierter Prozesse (lange SOA) verwendeten, zeigte sich für die lange SOA dagegen ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen Reaktionszeiten und Priming-Effekten (semantischer Priming-Effekt: $R = .29$; $p \leq .0005$; indirekt semantischer Priming-Effekt: $R = .34$; $p \leq .0001$). Die in Tabelle 30 ermittelten Differenzwerte wären danach zu korrigieren. Aufgrund der schon bei einfacher Differenz ermittelten nicht-signifikanten Unterschiede und der ebenfalls bereits erwähnten geringen theoretischen Bedeutung der langen SOA-Bedingung für die Studie wird auf eine weitere Berücksichtigung der langen SOA-Bedingungen verzichtet (siehe Abschnitte 4.4.2 und 4.5; eine relative Effektabnahme Schizophrener wird von allen Forschern aufgrund von Arbeitsgedächtnisproblemen angenommen).

Signifikante Zusammenhänge ergaben sich für die negative Priming-Variante mit langem RSI und das negative Priming-Paradigma mit klassischen Stroop-Stimuli, während in der kurzen RSI-Bedingung kein Zusammenhang zwischen allgemeiner Verlangsamung und Steigerung des Priming-Effekts nachweisbar war.

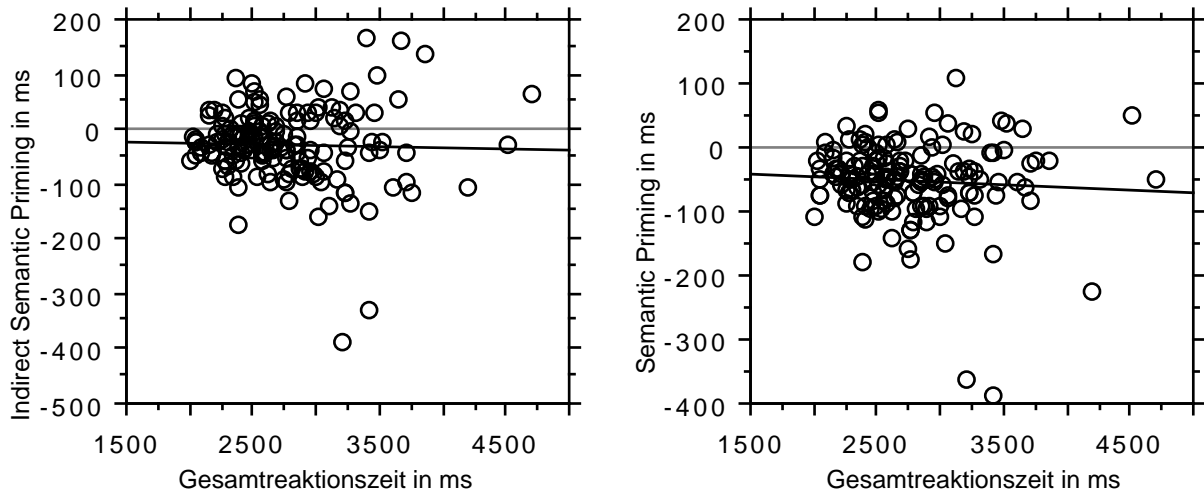


Abbildung 7: Die Gesamtreaktionszeit (Verrechnung der unabhängigen, der Nicht-Wort- und der beiden Priming-Bedingungen) der gesunden Probanden ($n = 160$; Moritz et al., 1999a) steht in keinerlei statistischem Zusammenhang mit indirekt ($R = .04$; Regressionskoeffizient: $.00$; $p > .6$) und direkt semantischem Priming ($R = .06$; Regressionskoeffizient: $.00$; $p > .4$).

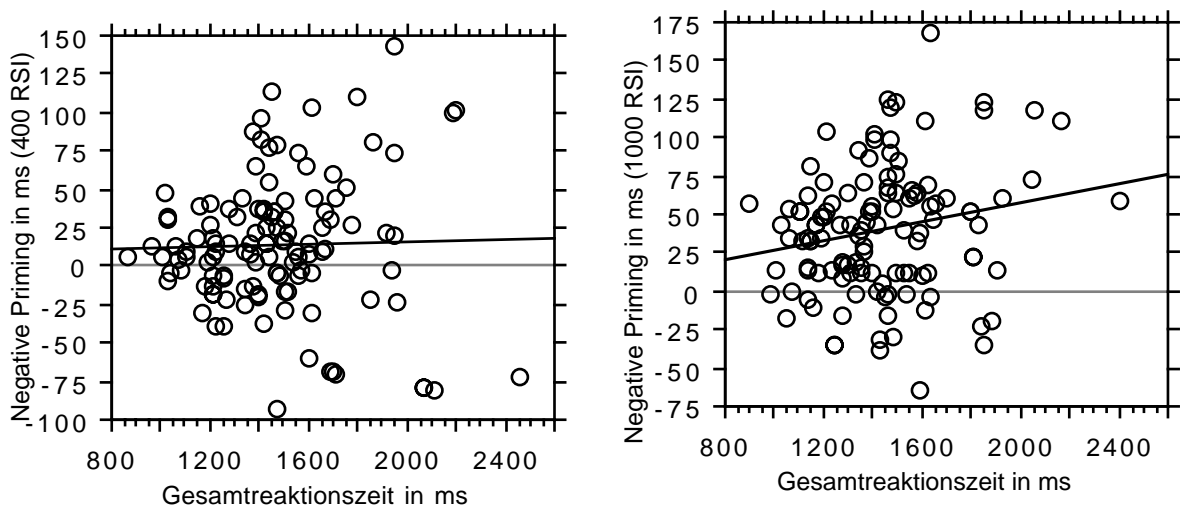


Abbildung 8: Die Gesamtreaktionszeit (Verrechnung der unabhängigen, der negativen und positiven Priming-Bedingungen für das jeweilige *response-to-stimulus*-Intervall, RSI) der gesunden Probanden ($n = 120$; Moritz et al., im Druck a) steht in keinerlei statistischem Zusammenhang mit dem negativen Priming-Effekt der kurzen RSI-Bedingung ($R = .02$; Regressionskoeffizient: $.00$; $p > .8$). Für die lange RSI-Bedingung ist jedoch ein signifikanter Zusammenhang nachweisbar ($R = .20$; Regressionskoeffizient: $.03$; $p \leq .05$).

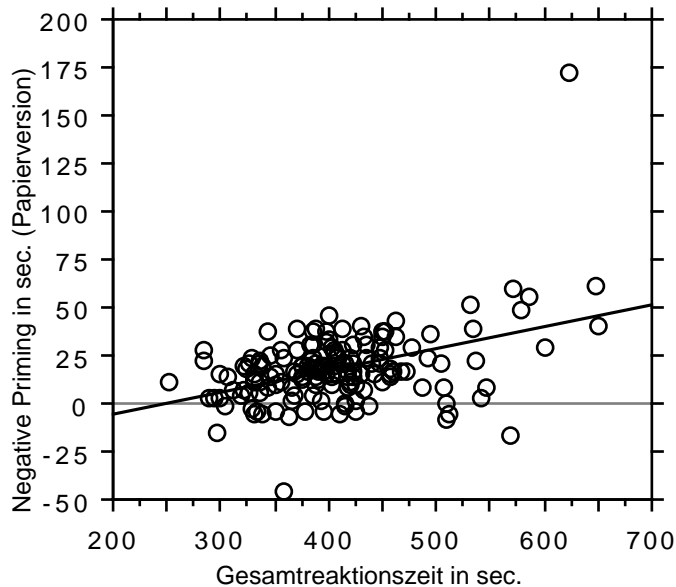


Abbildung 9: Eine Erhöhung der Gesamtreaktionszeit (Einbezug der Bedingung Farbstrichebenennen und aller Interferenzbedingungen) sagt hochsignifikant eine Steigerung des negativen Priming-Effekts in der Papierversion voraus ($R = .42$; Regressionskoeffizient: $.11$, $p \leq .0001$). 160 gesunde Probanden nahmen an der Untersuchung teil.

7.4 Nicht-berücksichtigte Verfahren

Verschiedene Verfahren und Priming-Bedingungen bleiben für die differenzierte psychopathologische Betrachtung unberücksichtigt (Gruppenmittelwerte sind zunächst jedoch aufgeführt). Die semantischen Priming-Bedingungen mit Wortausssprache werden zum einen in der in Vorbereitung befindlichen medizinischen Dissertation von cand. med. Kathrin Mersmann behandelt, zum anderen liegen keine ausreichenden Daten gesunder Probanden vor, die eine Adjustierung der Differenzwerte erlauben. Zwar haben bisherige Analysen (z.B. Barch et al., 1996; Baving, 1998) den Regressionskoeffizienten entgegen der Empfehlung von Chapman et al. (1994) nur an wenigen gesunden Probanden bestimmt, der in dieser Arbeit angestrebte methodische Standard soll jedoch nicht in Abhängigkeit von der Datengüte moduliert werden.

7.5 Signifikanzniveau und Verwendung von post-hoc-Tests

Alle Hypothesen wurden zweiseitig getestet. Nur Ergebnisse, die das statistische 5%-Niveau unterschreiten, werden als aussagekräftig eingestuft. Berichtet werden jedoch auch Resultate im statistischen Trendbereich (10% Irrtumswahrscheinlichkeit). Aufgrund der divergierenden Strenge verschiedener post-hoc-Tests werden Einzelvergleiche sowohl für den konservativen Scheffé-Test wie die Student-Newman-Keuls-Prozedur ausgegeben. In einzelnen, begründeten Fällen werden auch Einzelvergleiche nach Fishers LSD berichtet.

7.6 Voraussetzungen der verwendeten statistischen Verfahren

Bei einer Vielzahl eingesetzter Parameter ist zu erwarten, daß nicht alle Variablen normalverteilt und nicht bei allen durchgeführten Mittelwertsvergleichen homogene Varianzen gewährleistet sind. Im Anhang der Dissertation ist aufgeführt, welche Voraussetzungen verletzt waren. Da verschiedene statistische Prozeduren sich als äußerst robust gegen die Verletzung dieser beiden Kernvoraussetzungen erwiesen haben (Bortz, 1993; Brosius & Brosius, 1995), gleichzeitig jedoch kein abschließender Konsens besteht, wie mit Verletzungen statistischer Voraussetzungen umzugehen ist, wurde die Adäquatheit der durchgeführten parametrischen Analysen mit zwei versierten Methodikern besprochen. Verschiedentlich erfolgte die Prüfung von ANOVA-Ergebnissen erneut nicht-parametrisch mit dem Kruskal-Wallis-Test und anschließenden korrigierten U-Tests. Bei den durchgeführten Meßwiederholungsvarianzanalysen wurden Greenhouse-Geisser-Korrekturen vorgenommen, sofern die Zirkularitätsannahme (siehe Bortz, 1993, S. 327) verletzt war. Die Beachtung von Voraussetzungen für die Durchführung von Faktorenanalysen sind in Abschnitt 8.3 besprochen.

8. Ergebnisse

8.1 Identifikation potentieller neurokognitiver "Marker" der Schizophrenie

Bevor die Resultate zum negativen und semantischen Priming vorgestellt werden, sollen zunächst jene neurokognitiven Variablen betrachtet werden, die standardmäßig bei der Konstruktvalidierung dimensionaler Schizophreniemodelle Einsatz finden. Tabelle 17 gibt eine Übersicht über die Gruppenmittelwerte und zeigt die Ergebnisse einer ein-faktoriellen Varianzanalyse über alle Verfahren zu beiden Testzeitpunkten. Da es, wie bereits erwähnt, partielle *missing data* gab, weil Patienten sich weigerten, an bestimmten neurokognitiven Tests teilzunehmen, zu erschöpft waren, alle vorgegebenen Verfahren zu bearbeiten, oder Daten nicht auswertbar waren (z.B. weil Patienten die Instruktionen auch bei wiederholter Vorgabe nicht verstanden) bzw. die Gruppe der Depressiven an keiner Re-Testung teilnahm, werden in diesem und im folgenden Abschnitt die Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA zum jeweiligen Testzeitpunkt und der zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse über beide Zeitpunkte separat aufgeführt.

Erwartungsgemäß zeigen sich die Leistungen der schizophrenen Patienten in nahezu allen Verfahren gemindert im Vergleich zu den gesunden Probanden. Als Anwärter auf den Status eines stabilen Vulnerabilitätsmarkers kann nach den vorliegenden Daten der WCST-Index "vervollständigte Kategorien" gelten (die Leistungen in diesem Parameter unterscheiden schizophrene Probanden zu beiden Meßzeitpunkten signifikant von gesunden und psychiatrischen Kontrollprobanden), während erhöhte Perseverationsfehler (WCST-Index) und reduziertes Arbeitsgedächtnis (Zahlennachsprechen

rückwärts) schizophrene Probanden nur episodisch von beiden anderen Gruppen zu trennen vermögen. Die in den Abbildungen 10 bis 18 dargestellten zweifaktoriellen Varianzanalysen bestätigen die Querschnittsbefunde im wesentlichen. Danach unterscheidet der WCST-Index "vervollständigte Kategorien" die Gruppen sowohl bei Erst- wie Re-Testung (keine signifikante Wechselwirkung). Mit Ausnahme des Stroop-Tests, der am ehesten als Episodenmarker zu bezeichnen ist (signifikante Wechselwirkung bedingt durch eine relativ stärkere Performanzbesserung der Schizophrenen im Verlauf), sowie des HaWIE-R-Subtests "Zahlennachsprechen rückwärts", der die Kriterien eines mittelbarer Vulnerabilitätsmarkers erfüllt (keine Wechselwirkung, nur zur Ersttestung sind signifikante Dysfunktionen zu beiden Kontrollen nachweisbar), lassen sich die weiteren neurokognitiven Tests nicht eindeutig klassifizieren. Dennoch ist Hypothese 2, wonach erwartet wurde, daß *kein* Verfahren sich als stabiler Vulnerabilitätsmarker qualifizieren kann, zu verwerfen.

Obwohl sich die Patienten nach zwei Wochen in gebessertem klinischen Zustand befanden (PANADSS-Gesamtscore; 20 Items, siehe Tabelle 24: Zeitpunkt 1 = 39.2 (13.7); Zeitpunkt 2 = 35.9 (12.0); $t(33)=1.78$; $p = .04$; einseitiger paarweiser Test), wiesen noch viele Patienten psychotische Symptome auf bzw. waren weiterhin mediziert, so daß nicht ermittelbar ist, wie stark psychotisch die Patienten ohne medikamentöse Abschirmung gewesen wären. Zur Klärung dieser Frage werden die Patienten derzeit nachuntersucht (Halbjahres-Follow-up im Rahmen einer atypischen Neuroleptika-Studie im UKE). Da die Reduktion der Symptomatik nicht auf eine Änderung bzw. Erhöhung der Medikation (Chlorpromazinäquivalente) im Verlauf der Behandlung zurückzuführen ist (Zeitpunkt 1 = 359.2 mg (302.6), Zeitpunkt 2 = 357.8 mg (293.8); $t(33)=.05$; $p > .9$ (einseitiger paarweiser Test)), wird der Zustand der Patienten zum Zeitpunkt 1 als akut und zum Zeitpunkt 2 als subakut klassifiziert.

Analog den schizophrenen Versuchspersonen zeigte sich bei den Zwangspatienten in der Yale-Brown-Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1991) ein signifikant reduzierter Gesamtsymptomwert zum zweiten Testzeitpunkt (die Items 1b und 6b wurden gemäß Goodman und Mitarbeitern, 1991, nicht berücksichtigt). Trotz Symptomreduktion (Zeitpunkt 1 = 25.5 (6.2); Zeitpunkt 2 = 19.7 (6.6); $t(12)=3.75$; $p = .001$, einseitiger paarweiser Test) ist jedoch auch die Zwangspopulation als subakut und keinesfalls remittiert einzustufen, da der nach Hand und Büttner-Westphal (1991) berichtete Cut-off-Score für eine klinisch auffällige Symptomatik (Gesamtwert von 16) auch zum Zeitpunkt der Entlassung für die Gesamtgruppe klar überschritten wurde.

Tabelle 18 zeigt, daß die differentiell-psychologischen Ergebnisse in lediglich zwei neurokognitiven Variablen (Zahlennachsprechen vorwärts und verbale Intelligenz; Zahlennachsprechen rückwärts und Schulbildung) durch Hintergrundvariablen potentiell konfundiert sind (siehe Kriterien aus Abschnitt 7.2). Für beide Meßzeitpunkte wurde entsprechend eine Kovarianzanalyse berechnet. Auch bei Berücksichtigung der Variable verbale Intelligenz (Mehrfachwahl-Wortschatztest) ergibt sich ein signifikanter *overall-F-*

Wert (Zeitpunkt 1: $F(2,102)=4.29, p \leq .02$; Zeitpunkt 2: $F(2,74)=4.99, p \leq .01$) für Zahlennachsprechen vorwärts. Dies gilt ebenso für Zahlennachsprechen rückwärts bei Berücksichtigung der Schulbildung (Zeitpunkt 1: $F(2,105)=9.60, p \leq .001$; Zeitpunkt 2: $F(2,76)=6.92, p \leq .005$).

Die schizophrene Erkrankungsdauer und neuroleptische Dosishöhe zeigen keinen nennenswerten Einfluß auf neurokognitive Funktionen. Lediglich für die kreative Wortflüssigkeit zeigt sich ein Zusammenhang mit Chlorpromazinäquivalenten. Obwohl die Erwartung sich nicht erfüllte, daß die schizophrene Erkrankungsdauer mit semantischem Priming korreliert (siehe unten), darf Hypothese 7 (mit dieser Ausnahme) als bestätigt gelten (die Hypothese lautete, daß sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Erkrankungsdauer und neurokognitiven Störungen nachweisen läßt).

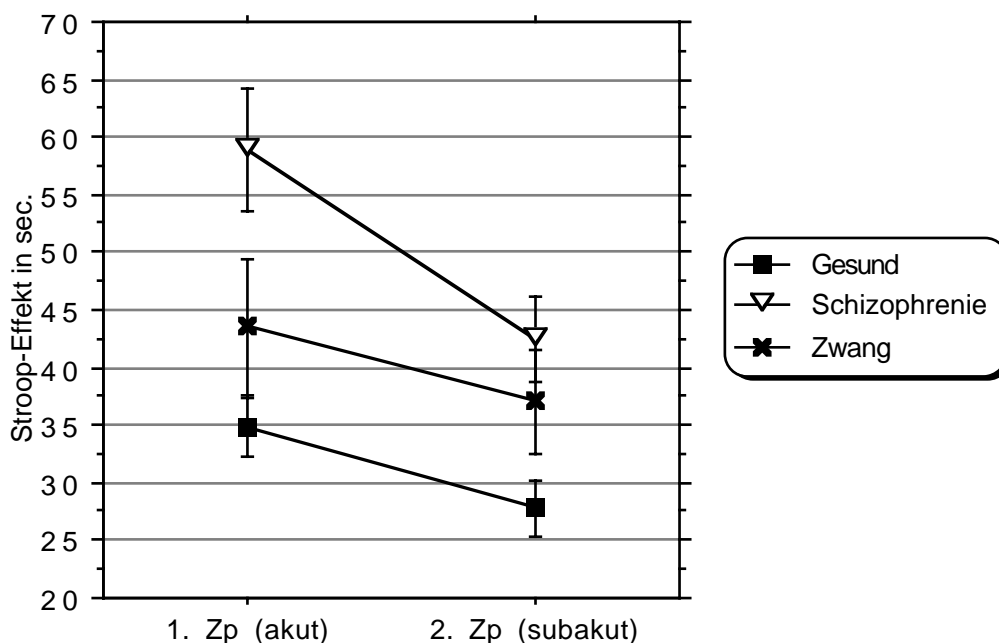


Abbildung 10: Mittelwert und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich des Stroop-Effektes über die zwei Testzeitpunkte (Zp).

In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,72)=7.15; p \leq .001$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=23.41; p \leq .001$) und die Interaktion beider Effekte ($F(2)=3.25; p \leq .05$) signifikant. Die Mittelwertsdifferenzen für Schizophrenie und Gesunde werden zu beiden Zeitpunkten signifikant (1. Zp: $p \leq .0005$; 2. Zp: $p \leq .005$). Der Unterschied zwischen Schizophrenen und Zwangspatienten verfehlt zum ersten Testzeitpunkt knapp die statistische Signifikanz ($p \leq .06$). Der Stroop-Test erfüllt am ehesten die Kriterien eines Episodenmarkers.

Tabelle 17: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertvergleiche der drei Untersuchungsgruppen bei Ersttestung (Zp 1) und Re-Testung (Zp 2)

Zp	Variable	Gesunde	Schizo- phrene	psychiatr. Kontrollen	Prüfgröße	Post-hocs SNK Scheffé ($p < .05$)
1	Trail-Making Test A	24.8 (7.0) $n = 30$	40.2 (18.3) $n = 45$	38.8 (12.8) $n = 34$	$F(2,106)=11.74$ $p \leq .0001$ (IV)	$G < P, S$ (= SNK)
2	Trail-Making Test A	20.4 (6.8) $n = 30$	31.8 (13.4) $n = 37$	28.9 (7.8) $n = 13$	$F(2,77)=9.91$ $p \leq .0001$ (IV)	$G < P, S$ ($G < S$)
1	Trail-Making Test B	58.1 (19.9)	97.2 (51.2)	96.0 (48.6)	$F(2,106)=8.38$ $p \leq .0005$ (IV)	$G < P, S$ (= SNK)
2	Trail-Making Test B	50.1 (16.0)	78.1 (42.8)	72.2 (25.7)	$F(2,77)=6.35$ $p \leq .005$ (IV)	$G < P, S$ ($G < S$)
1	Zahlennachsprechen vorwärts	8.7 (2.0) $n = 30$	7.1 (1.7) $n = 45$	7.7 (2.1) $n = 34$	$F(2,106)=6.08$ $p \leq .005$ (HV)	$S < G$ (= SNK)
2	Zahlennachsprechen vorwärts	9.4 (1.8) $n = 30$	7.6 (2.0) $n = 37$	7.8 (2.5) $n = 13$	$F(2,77)=6.29$ $p \leq .005$ (HV)	$S, P < G$ ($S < G$)
1	Zahlennachsprechen rückwärts	8.4 (2.1)	6.1 (2.2)	7.1 (2.3)	$F(2,106)=9.87$ $p \leq .0001$ (HV)	$S < P < G$ ($S < G$)
2	Zahlennachsprechen rückwärts	9.3 (2.4)	7.1 (2.4)	7.8 (3.0)	$F(2,77)=6.28$ $p \leq .005$ (HV)	$S < G$ (= SNK)
1	WCST-Kategorien komplettiert	5.4 (1.3) $n = 22$	3.1 (1.9) $n = 43$	4.1 (2.0) $n = 33$	$F(2,95)=11.41$ $p \leq .0001$ (IV)	$S < P < G$ ($S, P < G$)
2	WCST-Kategorien komplettiert	5.5 (1.2) $n = 22$	3.8 (2.4) $n = 37$	5.3 (1.6) $n = 13$	$F(2,69)=5.70$ $p \leq .005$ (IV)	$S < P, G$ ($S < G$)
1	WCST-Prozent Perse- verationsfehler	11.8 (7.3)	24.5 (15.0)	20.1 (14.1)	$F(2,95)=6.58$ $p \leq .002$ (IV)	$G < P, S$ ($G < S$)
2	WCST-Prozent Perse- verationsfehler	9.1 (5.5)	19.5 (17.3)	9.9 (4.4)	$F(2,69)=5.47$ $p \leq .01$ (IV)	$G, P < S$ ($G < S$)
1	Stroop-Test	35.1 (13.1) $n = 29$	60.1 (29.3) $n = 42$	56.7 (33.1) $n = 35$	$F(2,103)=7.87$ $p \leq .001$ (IV)	$G < P, S$ (= SNK)
2	Stroop-Test	27.7 (12.9) $n = 27$	43.5 (22.6) $n = 36$	37.1 (16.3) $n = 13$	$F(2,73)=5.49$ $p \leq .01$ (HV)	$G < S$ (= SNK)
1	LPS-Untertest 6	Nicht durch- geführt	34.7 (11.8) $n = 25$	Nicht durch- geführt	-	entfällt
2	LPS-Untertest 6	Nicht durch- geführt	37.1 (12.8) $n = 20$	Nicht durch- geführt	-	entfällt
1	Kreativitäts-Test	13.9 (6.7) $n = 30$	9.7 (5.2) $n = 43$	9.5 (4.6) $n = 35$	$F(2,105)=6.64$ $p \leq .002$ (HV)	$P, S < G$ (= SNK)
2	Kreativitäts-Test	12.1 (7.1) $n = 30$	6.9 (3.9) $n = 34$	9.5 (4.4) $n = 13$	$F(2,74)=7.25$ $p \leq .001$ (HV)	$S < G$ (= SNK)

Anmerkungen.

Die Stichprobengröße für die jeweiligen Verfahren sind unter den Gruppenmittelwerten vermerkt
(HV): gleiche Varianzen, (IV): inhomogene Varianzen ($p \leq .05$) nach Levene-Test, bei inhomogenen Vari-
anzen wurden Bonferoni-korrigierte Mann-Whitney U-Tests gerechnet

Post-hocs wurden mit den Prozeduren Student Newman-Keuls sowie Scheffé errechnet

Tests: LPS-6 = Leistungs-Prüf-System Untertest 6 (Wortflüssigkeit); WCST = Wisconsin Card Sorting
Test

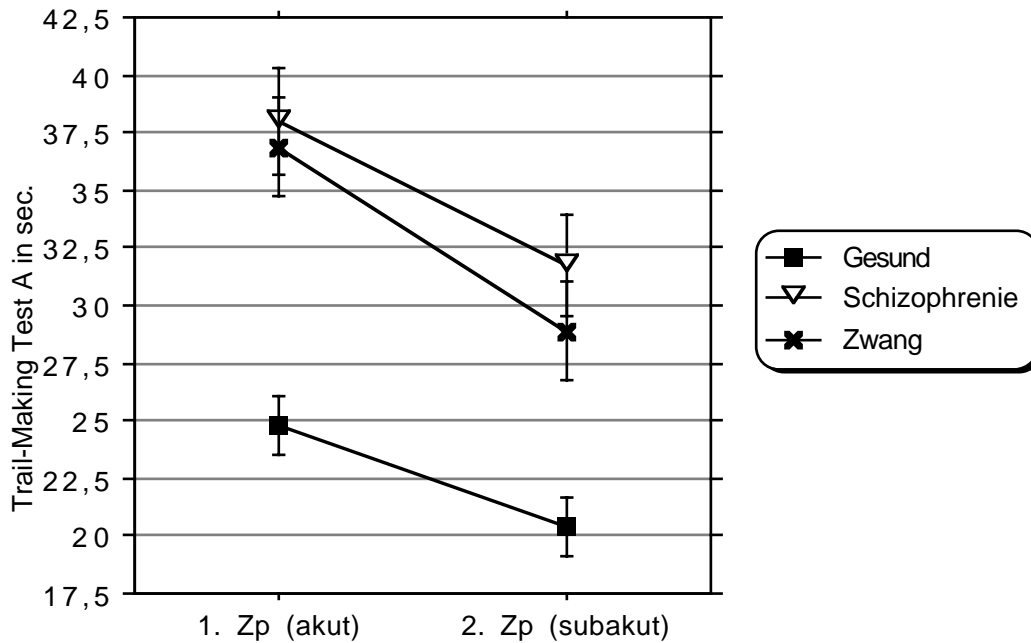


Abbildung 11: Mittelwerte und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich der Bearbeitungsgeschwindigkeit des Trail-Making Tests A über die zwei Testzeitpunkte (Zp). In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,77)=13.41$; $p \leq .0001$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=32.42$; $p \leq .0001$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=.81$; $p > .4$) signifikant. Schizophrenie (1. Zp: $p \leq .0001$; 2. Zp: $p \leq .0001$) und Zwangspatienten (1. Zp: $p \leq .005$; 2. Zp: $p \leq .02$) reagieren zu beiden Testzeitpunkten signifikant langsamer als Gesunde. Beide psychopathologische Kollektive unterscheiden sich dagegen nicht (1. Zp: $p > .7$; 2. Zp: $p > .3$).

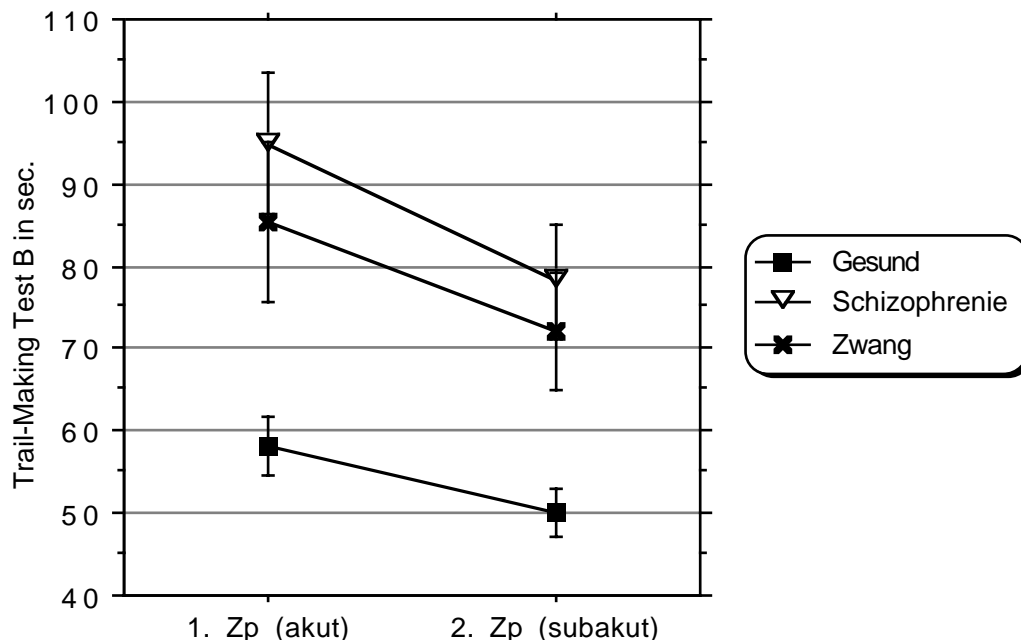


Abbildung 12: Mittelwert und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich der Bearbeitungsgeschwindigkeit des Trail-Making Tests B über die zwei Testzeitpunkte (Zp). In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,77)=7.45$; $p \leq .001$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=18.61$; $p \leq .0001$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=1.13$; $p > .3$) signifikant. Kontraste zeigen, daß Schizophrenie (1. Zp: $p \leq .0005$; 2. Zp: $p \leq .001$) und Zwangspatienten (1. Zp: $p \leq .05$; 2. Zp: $p \leq .05$) zu beiden Testzeitpunkten signifikant langsamer sind im Vergleich zu Gesunden. Beide psychopathologischen Kollektive unterscheiden sich nicht (1. Zp: $p > .4$; 2. Zp: $p > .5$).

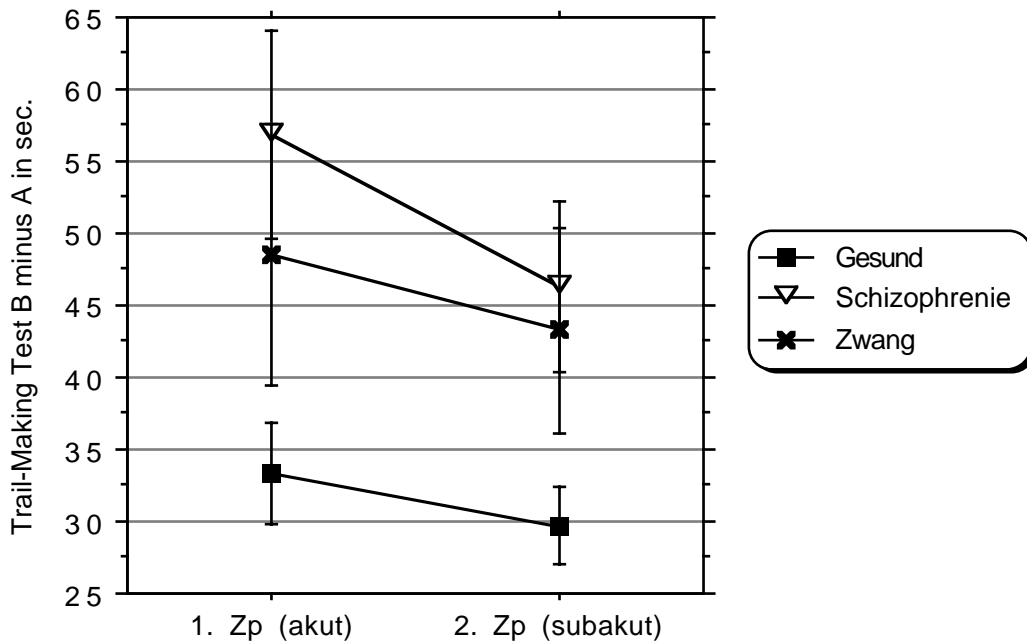


Abbildung 13: Mittelwert und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich des Trail-Making Tests-Differenzwertes (Form B minus A) über die zwei Testzeitpunkte (Zp). In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,77)=4.06$; $p \leq .02$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=4.31$; $p \leq .05$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=.67$; $p > .5$) signifikant. Die Mittelwertsdifferenzen für Schizophrenie und Gesunde werden zu beiden Zeitpunkten signifikant (1. Zp: $p \leq .01$; 2. Zp: $p \leq .02$). Alle weiteren Kontraste verfehlen die Signifikanz.

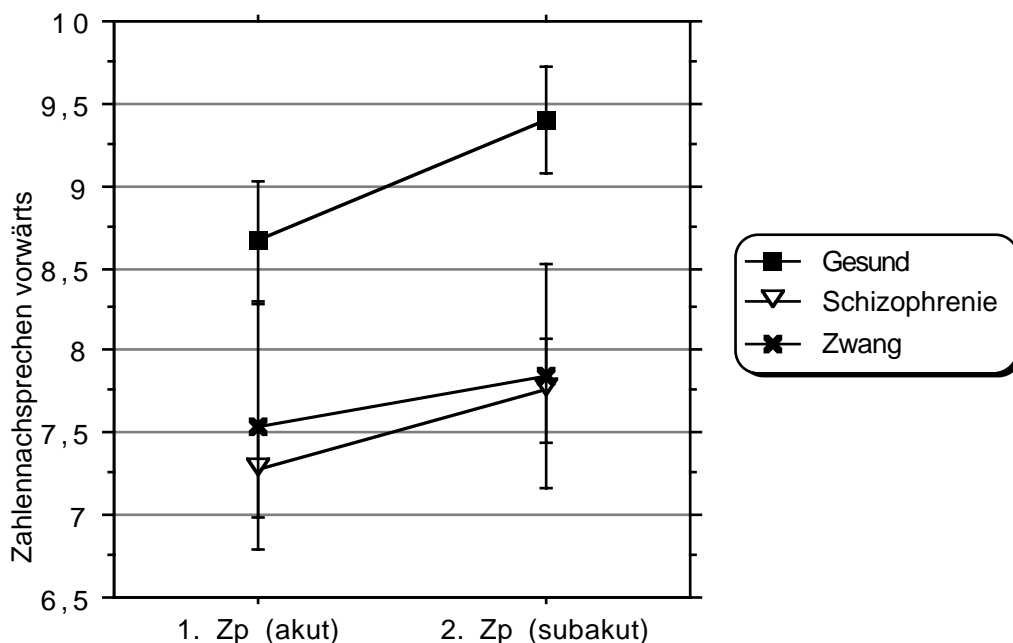


Abbildung 14: Mittelwert und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich Zahlennachsprechen vorwärts über die zwei Testzeitpunkte (Zp). In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,77)=6.20$; $p \leq .005$) und der Zeitfaktor ($F(1)=6.42$; $p \leq .01$) signifikant, beide Effekte interagieren nicht ($F(2)=.36$; $p > .6$). Schizophrene unterscheiden sich von Gesunden zu beiden Zeitpunkten (1. Zp: $p \leq .01$; 2. Zp: $p \leq .001$) - jedoch nicht von Zwangspatienten (1. Zp: $p > .6$; 2. Zp: $p > .8$). Zwangspatienten weisen im Vergleich zu Gesunden zum ersten Zp marginal signifikant ($p \leq .1$) und zum zweiten Zp signifikant geminderte Merkspannen auf ($p \leq .02$).

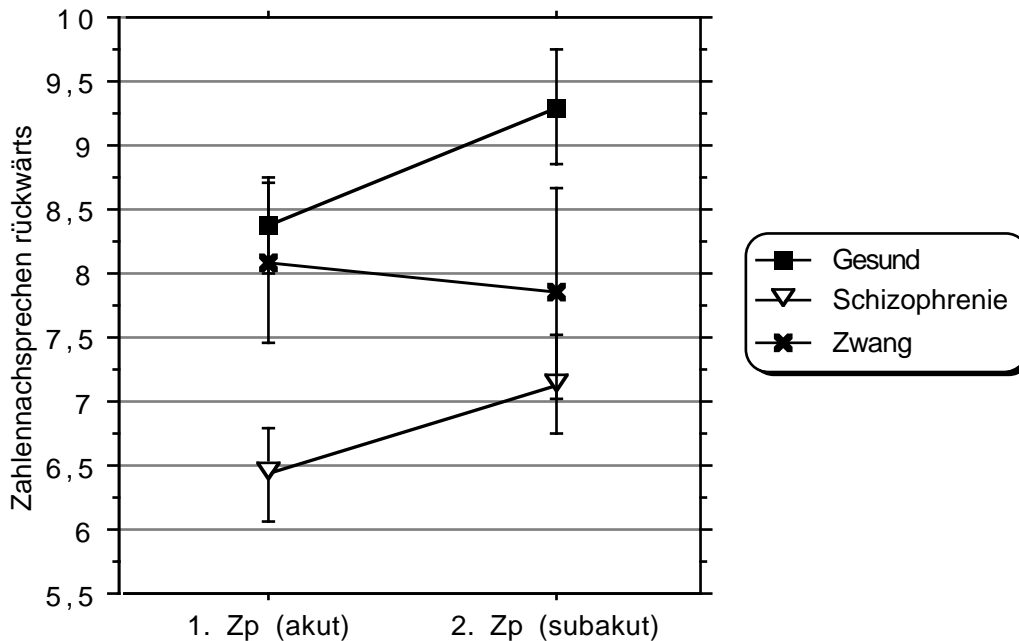


Abbildung 15: Mittelwert und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich Zahlennachsprechen rückwärts über die zwei Testzeitpunkte (Zp).

In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,77)=7.92; p \leq .001$) signifikant. Der Zeitfaktor ($F(1)=3.42; p \leq .1$) verfehlt knapp die Signifikanz, beide Effekte interagieren nicht ($F(2)=1.5; p > .2$). Schizophrene unterscheiden sich von Gesunden zu beiden (1. Zp: $p \leq .0005$; 2. Zp: $p \leq .001$) und von Zwangspatienten zum ersten Zp (1. Zp: $p \leq .02$; 2. Zp: $p > .3$). Während Zwangspatienten zum 1. Zp von Gesunden nicht zu unterscheiden sind, verfehlt der Unterschied zum 2. Zp nur knapp die Signifikanz (1. Zp: $p > .6$; 2. Zp: $p \leq .1$).

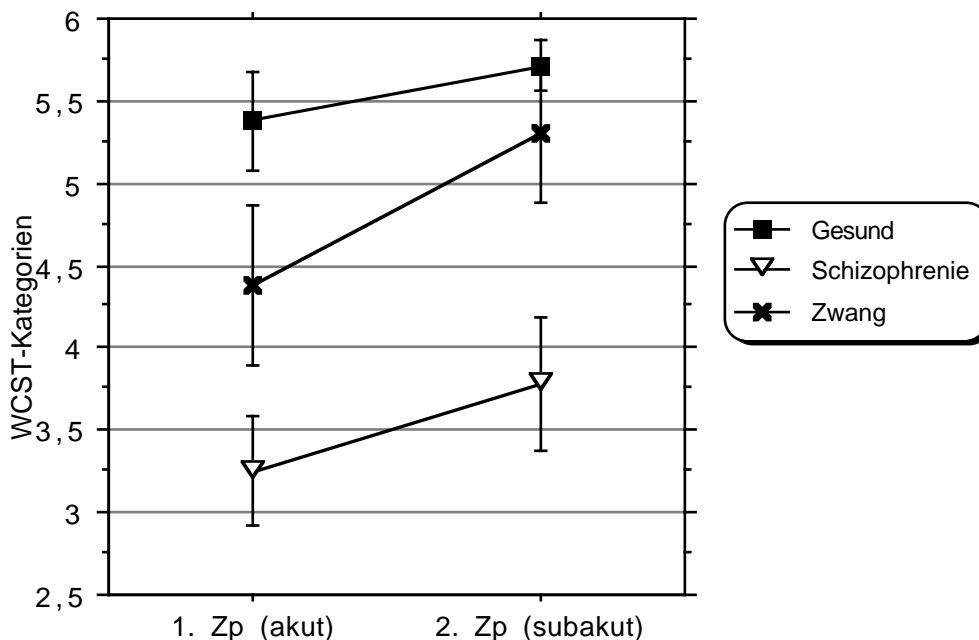


Abbildung 16: Mittelwerte und Standardfehler der drei Kollektive bezüglich der Anzahl vervollständigter Kategorien im Wisconsin Card Sorting Test (WCST) zu den beiden Testzeitpunkten (Zp).

Die zweifaktorielle Meßwiederholungsvarianzanalyse ergibt signifikante Effekte für Gruppe ($F(2,67)=7.39; p \leq .001$) sowie Zeit ($F(1)=15.64; p \leq .001$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=.38; p > .6$). Kontraste zeigen, daß Schizophrene zu beiden Testzeitpunkten signifikant weniger Kategorien vervollständigen als Gesunde (1. Zp: $p \leq .0001$; 2. Zp: $p \leq .0005$) und psychiatrische Kontrollen (1. Zp: $p \leq .05$; 2. Zp: $p \leq .02$). Die Ergebnisse weisen den Parameter als stabilen Vulnerabilitätsmarker aus.

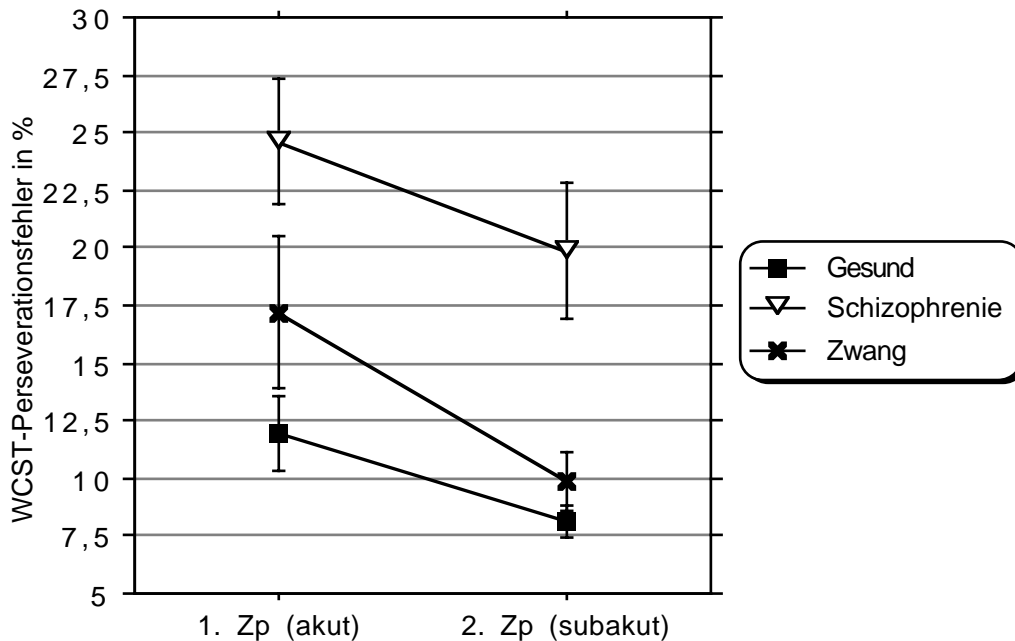


Abbildung 17: Mittelwerte und Standardfehler der drei Gruppen bezüglich des Anteils begangener Perseverationsfehler im Wisconsin Card Sorting Test (WCST) über die zwei Testzeitpunkte (Zp).

In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,67)=11.46; p \leq .001$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=5.63; p \leq .02$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=.38; p > .6$) signifikant. Kontraste zeigen, daß Schizophrene zu beiden Testzeitpunkten signifikant mehr Perseverationsfehler im Vergleich zu Gesunden begehen (1. Zp: $p \leq .001$; 2. Zp: $p \leq .001$). Bezüglich der psychiatrischen Kontrollen wird das statistische Signifikanzniveau nur für die Ersttestung knapp verfehlt (1. Zp: $p \leq .1$; 2. Zp: $p \leq .02$).

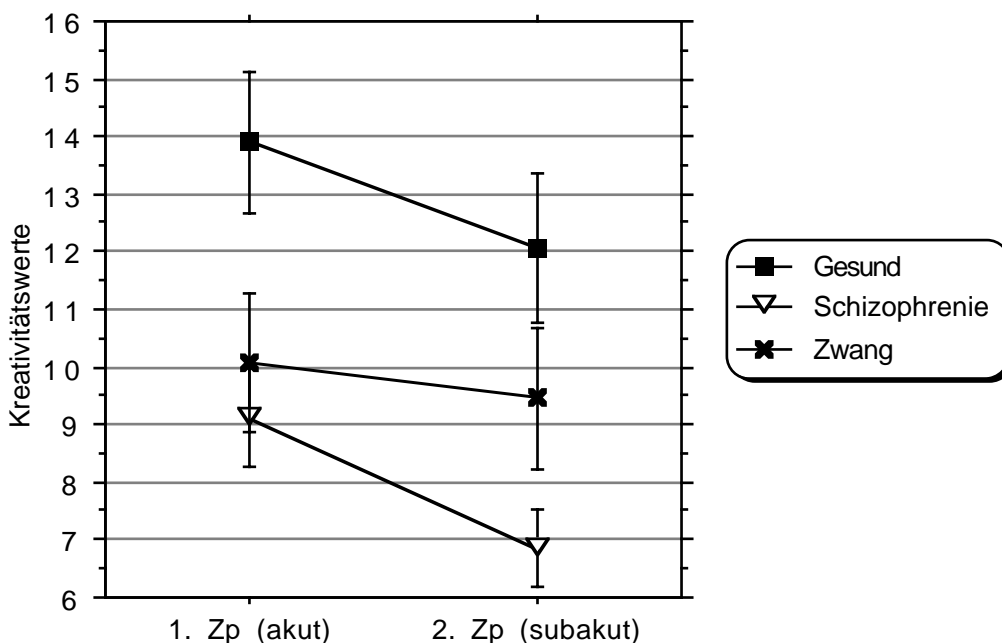


Abbildung 18: Mittelwerte und Standardfehler der drei Gruppen im Kreativitäts-Test Untertest 7 über die zwei Testzeitpunkte (Zp).

In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse wird der Faktor Gruppe ($F(2,74)=7.32; p \leq .001$) sowie der Zeitfaktor ($F(1)=11.61; p \leq .001$) nicht jedoch die Interaktion beider Effekte ($F(2)=.93; p > .3$) signifikant. Schizophrene (1. Zp: $p \leq .001$; 2. Zp: $p \leq .0005$) produzieren zu beiden Zp signifikant weniger Einfälle als Gesunde. Zwangspatienten erreichen nur zum ersten Zp weniger Punkte als Gesunde (1. Zp: $p \leq .05$; 2. Zp: $p > .1$). Schizophrene und Zwangspatienten unterschieden sich nicht (1. Zp: $p > .6$; 2. Zp: $p > .1$).

Tabelle 18: Produkt-Moment-Korrelationen der wichtigsten neurokognitiven Parameter mit verschiedenen soziodemographischen und psychopathologischen Hintergrundvariablen

Variablen (1. Zeitpunkt)	Gruppe	MWT-B	Alter	Schuljahre	Erkrankungs- dauer	CPZ	Zigaretten täglich
Trail-Making Test A	G	-.19	.28	-.02	entfällt	entfällt	-.11
	S	-.21	.46 ****	-.29 *	.15	.14	-.02
	P	-.07	.10	-.08	.02	entfällt	-.23
Trail-Making Test B	G	.05	.30	.24	entfällt	entfällt	-.03
	S	-.48 ****	.36 *	-.52 *****	.22	.15	-.16
	P	-.17	.14	-.23	-.02	entfällt	-.26
Zahlennachsprechen vorwärts	G	.27	.00	.27	entfällt	entfällt	-.09
	S	.38 **	.07	.42 ***	-.22	-.22	.24
	P	.53 ****	.18	.33 *	.43 **	entfällt	.07
Zahlennachsprechen rückwärts	G	.30	-.03	.19	entfällt	entfällt	-.27
	S	.32 *	-.24	.42 ***	-.32 *	-.06	-.04
	P	.08	-.31 +	.42 **	.13	entfällt	.08
WCST-Kategorien kom- plettiert	G	-.30	-.05	.51 *	entfällt	entfällt	-.32
	S	.27 +	-.19	.21	-.04	-.01	.23
	P	.11	-.47 ***	.62 *****	.05	entfällt	.04
WCST-Prozent Perse- verationsfehler	G	.09	.07	-.47 *	entfällt	entfällt	.54 **
	S	-.27 +	.08	-.30 *	.07	-.01	-.29
	P	-.28	.42 *	-.63 *****	-.10	entfällt	-.11
Stroop-Test	G	-.09	.00	-.24	entfällt	entfällt	-.39 *
	S	-.43 **	-.03	-.31 *	.16	.21	-.08
	P	-.04	.37 *	-.52 ***	.13	entfällt	-.13
Kreativitäts-Test	G	.43 *	-.03	.07	entfällt	entfällt	-.18
	S	.45 ***	.01	.24	-.28 +	-.31 *	.31 *
	P	.36 *	.16	.43 **	.23	entfällt	.25
LPS-6	S	.63 ****	.21	.71 *****	-.11	-.17	.03
ind. semantisches Pri- ming (LD, 200 ms SOA)	G	-.38 *	-.23	.04	entfällt	entfällt	-.18
	S	.17	.14	.16	-.02	.04	-.02
	P	.27	.01	.14	.41 *	entfällt	-.06
semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	G	.06	-.23	-.12	entfällt	entfällt	-.18
	S	.10	.23	-.01	.01	.09	.13
	P	.27	.09	.15	.20	entfällt	-.01
negatives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	G	.01	-.03	.19	entfällt	entfällt	.23
	S	-.03	.19	-.07	.24	-.12	-.13
	P	.12	.34 *	-.11	.03	entfällt	.22
negatives Priming (1 sec. RSI/150 ms CSD)	G	.29	.21	.08	entfällt	entfällt	.13
	S	.20	.25	-.19	.13	.07	-.09
	P	-.01	.11	-.06	-.23	entfällt	.04
negatives Priming (400 ms RSI/100 ms CSD)	G	.12	-.10	.26	entfällt	entfällt	-.20
	S	-.08	-.18	.03	-.36	-.38 +	-.25
	P	-.05	.01	-.19	.19	entfällt	.04
negatives Priming (1 sec. RSI/100 ms CSD)	G	.21	.20	.02	entfällt	entfällt	.17
	S	-.14	-.04	.00	.12	.25	-.11
	P	-.18	-.22	-.37 +	-.53 **	entfällt	.13
negatives Priming (klassische Stroop-Va- riante)	G	.03	.17	.03	entfällt	entfällt	.18
	S	-.07	-.13	.13	-.05	.26	-.14
	P	-.03	.14	-.19	-.19	entfällt	-.24
endogenes negatives Priming	G	.21	.04	-.05	entfällt	entfällt	.08
	S	.06	.03	.05	-.11	.17	-.17
	P	-.32	-.71 +	.44	-.61	entfällt	k. Werte

Anmerkungen.

G = gesunde Versuchspersonen (Vpn); S = schizophrene Vpn; P = psychiatrische Vpn
 Tests/Parameter: CSD = *critical stimulus duration*; LD = Sprachentscheidung; LPS = Leistungs-Prüf-Sy-
 stem; RSI = *response-to-stimulus*-Intervall; WCST = Wisconsin Card Sorting Test
 + = $p \leq .1$, * = $p \leq .05$, ** = $p \leq .01$, *** = $p \leq .005$, **** = $p \leq .001$, ***** = $p \leq .0001$

Tabelle 19: Interkorrelationsmatrix der wichtigsten neurokognitiven Parameter für die gesunden (erste Zeile, $n = 30$) und schizophrenen Probanden (zweite Zeile, $n = 44$).

Tests	exekutive Verfahren							negatives Priming			semant. Priming	
	TMT-B	TMT-D	ZN-R	WCST-KK	WCST-PPF	Stroop	Kreativität	Papier NPP	NP-kurz	NP-lang	ISP (LD)	SP (LD)
TMT-B	--											
TMT-D	.94****	--										
ZN-R	-.37*	-.24	--									
	-.29*	-.26+										
WCST-KK	.11	.04	.22	--								
WCST-PPF	-.34*	-.34*	.17		--							
Stroop	-.13	-.06	-.15	-.86****	--							
Kreativität	.49****	.55****	-.29+	-.75****		--						
Papier NPP	-.14	-.23	-.14	.09	-.26	--						
NP-kurz	.40**	.42**	-.39**	-.10	-.32*		--					
NP-lang	-.05	.02	.27	-.02	-.10	.12	--					
ISP (LD)	-.34*	-.40**	.31*	.07	-.18	-.32*		--				
SP (LD)	.11	.02	.22	.19	-.07	-.04	-.17	--				
SP (WP)	-.04	.03	-.02	-.02	.11	.03	-.34*		--			
WCST-KK	-.12	-.08	.41*	.13	.14	-.33+	.25	.04	--			
WCST-PPF	.25	.21	-.01	-.01	.13	.11	-.21	-.37*		--		
Stroop	-.05	-.02	.16	.02	-.07	.03	.33+	-.23	.22	--		
Kreativität	-.06	-.02	-.23	-.27+	.19	-.06	.03	-.16	.00		--	
Papier NPP	.06	-.04	-.16	.18	-.15	-.33+	-.18	-.02	-.03	-.19	--	
NP-kurz	-.03	-.08	-.09	-.10	-.08	-.01	.37*	-.32*	-.14	.22		--
NP-lang	-.13	-.15	-.02	-.18	.07	.17	.14	-.32+	-.05	.00	.47**	--
ISP (LD)	.13	.07	.02	-.18	.05	.05	.43***	-.31*	-.16	.22	.75****	
SP (LD)	-.14	-.23	-.19	-.08	.14	-.09	-.20	.08	.27	.24	.14	-.06
SP (WP)	.02	-.01	-.04	-.13	.29+	-.23	.12	-.09	-.22	-.03	.21	.22

Anmerkungen.

Korrelationen konstrukt-verwandter Verfahren sind innerhalb der dicken Begrenzungsstriche dargestellt
 $+ = p \leq .1$; $* = p \leq .05$; $** = p \leq .01$; $*** = p \leq .005$; $**** = p \leq .001$ (höchste gewählte Voreinstellung)
 Kreativität = verbaler Kreativitätstest; NP-kurz/lang = Negatives Priming mit 400 oder 1000 ms RSI (bei 150 ms CSD); Papier-NPP = negatives Priming-Paradigma mit klassischer Stroop-Anordnung; (I)SP = (indirektes) semantisches Priming (200 ms SOA) in Aussprach- (WP) oder Sprachentscheidungsvariante (LD); Stroop = Stroop-Test; TMT = Trail-Making Test (D = Differenz); WCST = Wisconsin Card Sorting Test (KK = vervollständigte Kategorien; PPF = Prozent Perseverationsfehler); ZN = Zahlennachsprechen vorwärts (v)/rückwärts(r)

8.2 Diskriminanzanalytische Betrachtung exekutiver neurokognitiver Tests

Tabelle 19 zeigt, daß verschiedene der sogenannten exekutiven Funktionen (v.a. bei den schizophrenen Patienten) hoch miteinander korreliert sind. Auf die Interkorrelationen der Priming-Verfahren wird in späteren Abschnitten eingegangen.

Aufgrund der wechselseitigen Abhängigkeiten der exekutiven Tests ist über die berichteten univariaten Analysen hinaus eine diskriminanzanalytische Inspektion der Daten zu fordern. Mit Hilfe der Diskriminanzanalyse können diejenigen Gewichte für die abhängigen Variablen bestimmt werden, die unter Berücksichtigung der Interdependenzen (Multikollinearität) eine maximale Trennung der untersuchten Populationen ermöglichen. Auf eine umfassende Darstellung der Grundlagen der Diskriminanzanalyse soll an dieser Stelle verzichtet werden. Der interessierte Leser sei auf Darstellungen in Bortz (1993),

Brosius und Brosius (1995) sowie eine sehr gute Einführung in der Dissertation von Christian Wein (1996) verwiesen.

Zu den Voraussetzungen der Diskriminanzanalyse gehört die Forderung, daß die Daten multivariat normalverteilt und die Varianz-Kovarianzmatrizen über die verglichenen Gruppen hinweg homogen sind. Für die Diskriminanzanalyse wurden die folgenden exekutiven Tests berücksichtigt: Wisconsin Card Sorting Test Parameter "Kategorien komplettiert" und Perseverationsfehler, Zahlennachsprechen vorwärts und rückwärts, Trail-Making B und Trail-Making Test-Differenzwert, Stroop-Test sowie der Kreativitäts-Test. Zur Extraktion der Variable(n) mit der größten diskriminatorischen Potenz wurde eine schrittweise Methode gewählt. Die im Programmpaket SPSS 6.1.3 voreingestellten Parameter wurden belassen:

- Aufnahme einer Variable bei einem *F*-Wert von mindestens 3.84; Ausschluß bei einem *F*-Wert bis 2.71
- Die a priori-Wahrscheinlichkeit der Gruppen wurde gleichgesetzt, da eine Prävalenz-basierte Extraktionsmethode mit 1% a priori-Wahrscheinlichkeit für die schizophrenen Patienten keine sinnvollen Aussagen ermöglicht hätte.

Die Gleichheit der Gruppen-Kovarianz-Matrizen durfte unterstellt werden (Box's *M* = 8.00; *F* (6,60480.4)=1.29; *p* > .2). Nach dem zweiten Extraktionsschritt verbleiben nur noch der Kreativitätstest und der WCST-Parameter "Kategorien komplettiert" als signifikant. Tabelle 20 gibt die wichtigsten Parameter der Variablen im Verlaufe der schrittweisen Methode wieder.

Tabelle 20: Darstellung der *F*-Werte und Wilk's λ im Verlauf der schrittweisen Diskriminanzanalyse (kritisches *F*-to-enter: 3.84)

Variable	Parameter vor Extraktion		Parameter nach Schritt 1		Parameter nach Schritt 2	
	<i>F</i> -to-enter	Wilk's λ	<i>F</i> -to-enter	Wilk's λ	<i>F</i> -to-enter	Wilk's λ
Kreativitäts-Test	9.78	.82				
WCST-Kategorien komplettiert	9.52	.82	6.80	.71		
Zahlennachsprechen rückwärts	8.47	.84	3.91	.75	1.67	.68
Trail-Making Test B	6.83	.87	3.03	.77	1.38	.69
Zahlennachsprechen vorwärts	6.62	.93	2.88	.77	1.21	.69
WCST-Perseverationsfehler	5.59	.89	2.91	.77	.33	.70
Stroop-Test	5.17	.90	2.63	.77	1.03	.69
Trail-Making Test Differenz	3.54	.93	1.01	.80	.52	.70

Es werden zwei Diskriminanzfaktoren generiert (sofern mehr Variablen als Gruppen [k] existieren, beträgt die Anzahl der Diskriminanzfaktoren allgemein *k*-1). Der erste Dis-

kriminanzfaktor erfaßt 92.35 % des gesamten Diskriminanzpotentials. In der Situation vor Extraktion des ersten Faktors nimmt Wilk's λ den Wert .71 an ($\chi^2 = 30.30$, $df = 4$; $p \leq .0001$). Nach der Extraktion des ersten Faktors (Wilk's λ bezieht sich nie auf eine einzelne Funktion sondern auf Schätzungen mit mehreren Funktionen) ergibt sich ein hohes Wilk's λ (.97) und entsprechend ein niedriger χ^2 -Wert (2.65, $df = 1$; $p = .1$). Substantiell erscheint somit lediglich der erste Diskriminanzfaktor. Zur inhaltlichen Interpretation sollte nach Bortz (1993) die *structure matrix* von SPSS herangezogen werden, die in Tabelle 21 aufgeführt ist.

Tabelle 21. Strukturmatrix. Korrelationen der Variablen mit den Diskriminanzfaktoren (Faktorladungen), nach der Stärke des Zusammenhangs geordnet. Darstellung der Gruppenmittelwerte für die Diskriminanzfaktoren (Gruppenzentroide)

Variablen	1. Diskriminanzfaktor	2. Diskriminanzfaktor
<i>Faktorladungen</i>		
Kreativitäts-Test	.75	-.66
WCST-Kategorien komplettiert	.74	.67
WCST-Perseverationsfehler	-.65	-.45
Trail-Making Test Differenz	-.41	-.07
Trail-Making Test B	-.39	-.09
Zahlennachsprechen rückwärts	.38	-.03
Zahlennachsprechen vorwärts	.34	-.02
Stroop-Test	-.29	-.07
<i>Gruppenzentroide</i>		
Gesunde	1.06	-.08
Schizophrene	-.47	-.15
psychiatrische Kontrollen	-.13	.23

Tabelle 21 ist zu entnehmen, daß alle Einzelvariablen stärker auf dem ersten als auf dem zweiten Diskriminanzfaktor laden; der erste spiegelt somit das Extrakt der exekutiven Tests wider. Der erste Faktor trennt die psychiatrischen Kollektive (negative Polung, interpretierbar als Minderung der Exekutivfunktionen) von den gesunden Probanden (positive Polung). Ob der Faktor auch zwischen den beiden psychiatrischen Teilgruppen unterscheiden kann, wurde mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse unter Verwendung der fallweisen Funktionswerte geprüft. Der Scheffé-Test ergab jedoch nur zwischen den psychiatrischen und gesunden Kontrollen sowie den schizophrenen Patienten und den Gesunden signifikante Unterschiede (SPSS-Voreinstellung: $p < .05$). Die schizophrenen und nicht-schizophrenen Patienten unterschieden sich auch im weniger strengen Fishers LSD nicht signifikant ($F(2,93)=16.12$, $p \leq .0001$, keine signifikanten

post-hoc Tests). Der zweite Diskriminanzfaktor trug nicht zur weiteren Differenzierung der Population bei ($F(2,93)=1.73, p > .15$). Bei einer Zufallswahrscheinlichkeit von 33% würden die Diskriminanzfaktoren 53.1% der Probanden richtig klassifizieren. Tabelle 22 zeigt, daß die größte klassifikatorische Unsicherheit die Gruppe der psychiatrischen Kontrollen betrifft. Nur 39.4%, ein Ergebnis knapp über der Ratewahrscheinlichkeit, werden korrekt klassifiziert. Wäre einzig der WCST-Parameter "Kategorien komplettiert" in die Diskriminanzanalyse eingegangen, so wären 54.1% der Probanden richtig zugeordnet worden. Die Berücksichtigung einer Vielzahl von Variablen trägt somit nicht zur Kennzeichnung eines distinkten Profils bei.

Tabelle 22: Ergebnisse der Klassifikation

a priori Gruppe	vorhergesagte Gruppe		
	Gesunde	Schizophrene	psychiatrische Kontrollen
Gesunde	14 (63.6%)	2 (9.1%)	6 (27.3%)
Schizophrene	8 (19.5%)	24 (58.5%)	9 (22.0%)
psychiatrische Kontrollen	8 (24.2%)	12 (36.4%)	13 (39.4%)
nicht klassifiziert	0 (0%)	5 (71.4%)	2 (28.6%)

8.3 Empirische Überprüfung des Drei-Faktoren-Modells. Die dimensionale Struktur der PANADSS

Von den 63 Items der PANADSS wurden nach einem inhaltlich und methodisch geleiteten Selektionsprozess 43 Items ausgeschlossen, so daß 20 Items für die Faktorenanalyse verblieben. Eliminiert wurden Items (die genauen Itembezeichnungen sind dem Anhang zu entnehmen), die die folgenden Kriterien verletzten:

- Items ohne Varianz
- Items der schizophrenie-unspezifischen Sektionen "Affektive Störungen" und "Para-Merkmale der neuropsychologischen Testsituation" sowie Items, die manische und depressive sowie unspezifische Angst- und Erregungssymptome beinhalten
- Da kein Patient eine eindeutige katatone Symptomatik aufwies, wurden alle katatonen Items sowie alle Items, die auf psychopharmakologische Nebenwirkungen und andere sekundäre Einflüsse der schizophrenen Erkrankung zurückgehen, eliminiert
- Items mit geringer Urteilssicherheit der Rater (Kriterium: weniger als 2/3 der Ratings wurden mit *gute Urteilssicherheit* beurteilt)

- Items mit extrem seltener Auftretenswahrscheinlichkeit (Kriterium: bei maximal vier Probanden wurde eine leichte Ausprägung attestiert)

Die nach dieser Verfahrensweise verbleibenden 20 Items überschritten den Wert von .40 hinsichtlich des "Maßes für die Angemessenheit der Stichprobe" (einzusehen über die SPSS-Ausgabe der Anti-Image-Korrelationsmatrix, siehe Brosius & Brosius, 1995; bis auf das Item "Aufmerksamkeitsstörungen" überschritten alle Items den Wert von .50). Entsprechend früherer Studien wurde eine Hauptkomponentenanalyse mit Varimax-Rotation (d.h. Rotation der Faktoren, so daß die Varianz der quadrierten Ladungen pro Faktor maximiert wird) gerechnet.

Berücksichtigt wurden die PANADSS-Ratings von 60 eindeutig als schizophren diagnostizierten Probanden (nach ICD-10 Kriterien), wobei diese im Unterschied zu den Probanden für die Gruppenvergleiche auch andere psychiatrische Störungen aufweisen durften (die psychiatrische Erstdiagnose sollte jedoch in jedem Fall auf Schizophrenie lauten). Ziel der Erhebung war es, ein repräsentatives Kollektiv schizophrener Patienten zu rekrutieren. Neben den eigenen Probanden wurden Patienten untersucht, die im Rahmen der psychologischen Diplomarbeiten von Theda Heinks und Ronja Vattes (Freiburg) sowie der medizinischen Doktorarbeit von Nadja Götz (Hamburg) teilnahmen.

Tabelle 23: Mittelwerte und Standardabweichungen soziodemographischer und psychopathologischer Charakteristika der PANADSS-Gesamtstichprobe und der neurokognitiv untersuchten atypisch medizierten Teilstichprobe.

Hintergrundvariablen	Gesamtgruppe (n = 60)	Teilgruppe (n = 47)
Alter in Jahren	31.8 (10.2)	31.8 (10.7)
Frauen/Männer	21/39	16/31
Jahre Schulbesuch	11.0 (1.8)	11.0 (1.7)
Krankheitsdauer in Jahren	7.1 (8.0)	6.7 (8.1)
Anzahl vorhergehender Hospitalisierungen	3.5 (3.5)	3.2 (3.4)
Neuroleptische Medikation in CPÄ (mg)	360.0 (279.2)	335.8 (225.4)
Verbale Intelligenz (MWT-B)	26.7 (5.7)	26.9 (5.5)

Anmerkungen.

CPÄ = Chlorpromazinäquivalente (Dietmaier & Laux, 1998); MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest Form B (Lehrl, 1995)

Die in Tabelle 23 beschriebene Teilstichprobe bestand aus atypisch neuroleptisch medizierten Patienten, die gleichzeitig an den neurokognitiven Testungen teilnahmen. Patienten mit auch nur geringer konventionell neuroleptischer (Bei)Medikation wurden aus den in Abschnitt 2.6 ausführlich dargelegten Gründen nicht berücksichtigt. Die Daten der Teilstichprobe dienten zur Konstruktvalidierung des Drei-Faktoren-Modells der Schizophrenie.

Das Keyser-Meyer-Olkin-Maß der Angemessenheit der Stichprobe zeigt mit einem Wert von .68 nach Kaiser (1974) eine mäßige aber ausreichende Eignung der Variablen für eine Faktorenanalyse. Bartletts Test auf Nicht-Sphärizität ist mit einem Chi-Quadrat-Wert von 546.6 hochsignifikant ($p < .00001$), d.h. es darf unterstellt werden, daß die Grundgesamtheit von 0 verschiedene Korrelationen der 20 Variablen aufweist (siehe Brosius & Brosius, 1995). Die zusätzlichen Forderungen von Pawlik (1976) für die Durchführung einer Faktorenanalyse, wonach die Stichprobe aus wenigstens 60 bis 80 Personen bestehen und die Probandenzahl mindestens das Dreifache der Variablenzahl betragen soll (S. 278), waren ebenfalls erfüllt.

In Abbildung 19 sind die Eigenwerte der Faktoren in einer Rangreihe aufgetragen. Es wird ersichtlich, daß sechs Faktoren Eigenwerte jenseits von 1 aufweisen. Nach dem dritten Faktor fällt die Eigenwertkurve jedoch steil ab und weist danach ein kaum abfallendes Plateau auf, so daß nur drei Faktoren substantiell erscheinen. Als Abbruchkriterium wird der Eigenwertesprung bzw. Eigenwerteknick (nur Faktoren, die vor dem Knick liegen, werden als bedeutsam angesehen) nach Cattell (1966) daher dem Kaiser-Guttman-Kriterium vorgezogen (siehe auch Bortz, 1993, S. 503-504). Die drei Faktoren klären 52.2% der Varianz auf (6-Faktoren-Lösung: 71.1 %).

Tabelle 24 zeigt die Ladungen der Variablen auf den drei extrahierten Faktoren. Ladungen über .40 sind fett unterlegt dargestellt, da nach Bortz (1993) erst Ladungen ab .40 als substantiell gelten können.

Da mindestens vier Variablen für die ersten beiden Faktoren und immerhin drei für den letztextrahierten Faktor eine Mindestladung von .60 aufweisen, ist gemäß Bortz (1993, S. 509) eine inhaltliche Interpretation der Faktoren statthaft. Markiertvariablen des 1. Faktors stellen Affektverflachung (Item 28), Verlangsamung (Item 26), Anhedonie (Item 60) und Avolition (Störung der Willensbildung, Item 27) dar. Aufgrund des kongruenten Ergebnisses zu früheren faktorenanalytischen Arbeiten scheint die Übernahme des Terminus "Negativfaktor" statthaft. Der zweite Faktor wird breitbandig von sechs Variablen mit Ladungen jenseits .60 geladen. Trotz des Überwiegens wahnhafter Anteile, scheint die Bezeichnung als allgemeiner "Positivfaktor" gerechtfertigt (akustische Halluzinationen laden mit .68 am höchsten). Der dritte Faktor ist eindeutig als Desorganisationsyndrom identifizierbar. Positive formale Denkstörungen (Assoziationslockerungen: Item 3, Danebenreden: Item 13) und Inadäquatheit des Affekts bilden das Schwergewicht dieser zuletzt extrahierten Dimension.

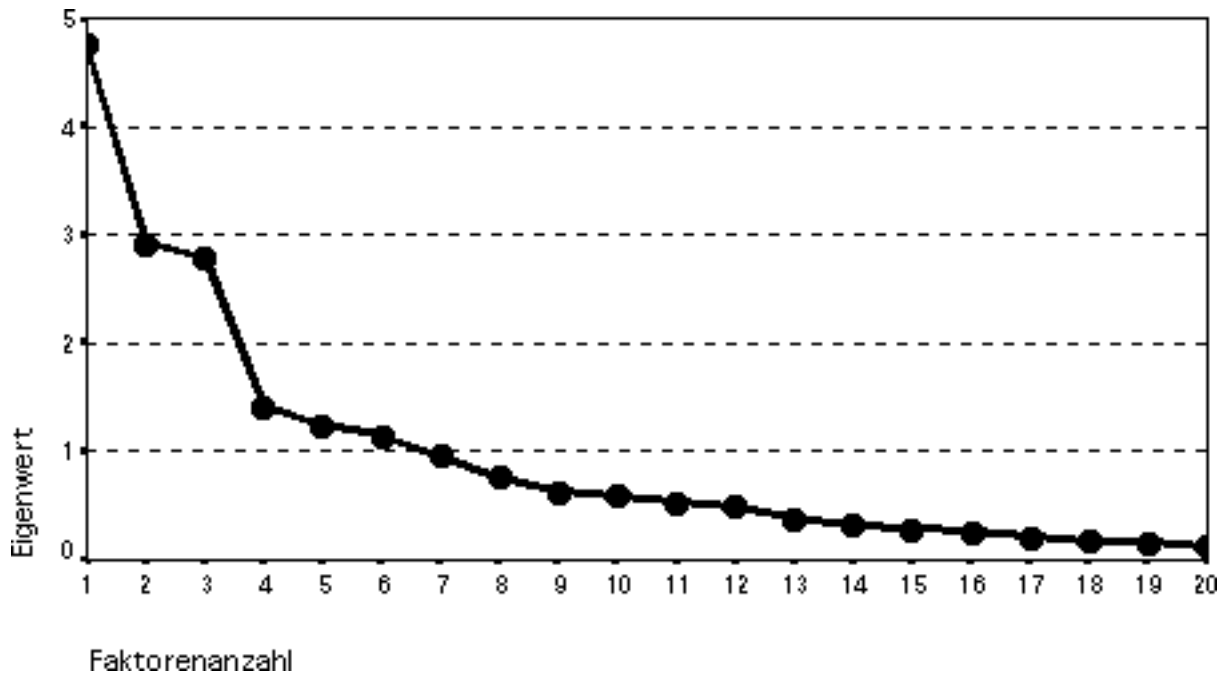


Abbildung 19: Die empirisch nach Hauptkomponenten-Faktorenanalyse ermittelten PANADSS-Dimensionen sind nach der Größe der Eigenwerte aufgetragen. Sechs Faktoren weisen Eigenwerte über 1 auf, nach dem dritten Faktor zeigt sich jedoch ein auffälliger Kurvenknick, so daß die Extraktion nach drei Faktoren abgebrochen wird ("scree"-Kriterium)

Tabelle 24: Darstellung der Itemmittelwerte und Ladungszahlen auf den drei extrahierten Faktoren sowie Kommunalitäten (Ladungen $\geq .40$ sind fett gesetzt)

Item	Inhalt	Mittelwert	1. Faktor	2. Faktor	3. Faktor	Kommunalitäten
28	Affektverflachung	2.28	.81	.08	-.21	.72
26	Verlangsamung	2.10	.79	-.07	-.03	.63
60	Anhedonie	2.17	.79	.35	-.06	.74
27	Avolition	1.65	.75	.07	-.09	.58
6	Inhaltliche Sprachverarmung	1.97	.62	-.29	.48	.70
1	Sprachliche Sperrungen/Verarmung	1.93	.59	.12	.37	.50
39	Sozialer Rückzug	2.50	.53	.51	.03	.54
10	Akustische Halluzinationen	2.43	-.01	.68	-.15	.49
2	Mentale Beeinflussungsgefühle	1.90	.03	.67	-.17	.48
5	Bizarrer Wahn	2.08	.05	.66	.26	.51
34	Verfolgungsideen	2.58	.10	.66	.12	.47
43	Beziehungsideen	2.48	.19	.66	.00	.47
40	Paranoides soz. Meidungsverhalten	2.53	.43	.63	-.08	.60
58	Systematischer Wahn	1.93	-.14	.59	.00	.37
36	Parathymie, Paramimie	1.33	.09	.32	.25	.18
3	Assoziationslockerungen	2.08	.02	.21	.84	.75
13	Danebenreden	2.20	.01	.23	.82	.72
31	Inadäquater Affekt	1.38	-.03	.05	.63	.40
59	Exzentrisches Verhalten	1.80	-.13	-.08	.57	.35
7	Aufmerksamkeitsschwäche	2.07	.06	-.09	.48	.24
Varianzaufklärung in Prozent			23.7	14.6	13.9	

Die Ladungsmatrix bestätigt gleichzeitig in vergangenen Studien berichtete uneindeutige Ladungsmuster bezüglich inhaltlicher sowie primärer Sprachverarmung und Aufmerksamkeitsstörungen (siehe z.B. Brown & White, 1992b; Gureje et al., 1995). Die beiden ohnehin schwer differenzierbaren Sprachverarmungstypen weisen zwar stärkere Ladungen auf dem Negativsyndrom auf, sind jedoch auch mit dem Desorganisationsyndrom verklammert. Störungen der Aufmerksamkeit stellen sich als Desorganisations-symptom dar, sind jedoch zusammen mit dem Symptom "Parathymie/Paramimie" nur schwach durch die Faktoren repräsentiert (Kommunalitäten: .24 bzw. .18). Weiterhin ist bizarrer Wahn, anders als im typologischen Modell des DSM (APA, 1994), kein unstrittiges Desorganisations-symptom, sondern lädt stärker auf dem positiven Faktor. Hypothese 1 (Replikation des Dreifaktorenmodells) konnte bestätigt werden.

8.4 Neurokognitive Korrelate des Drei-Faktoren-Modells, Konstruktvalidierung der PANADSS

Die ermittelten individuellen Faktorwerte wurden über das SPSS-Dialogfeld "Faktorwerte" in die Arbeitsdatei gespeichert und nachfolgend mit den neurokognitiven Daten der atypisch medizierten Teilstichprobe korreliert. Die Variablenauswahl orientierte sich an früheren Konstruktvalidierungsstudien des Drei-Faktoren-Modells. Tabelle 25 ist zu entnehmen, daß das Desorganisationsyndrom der PANADSS mit 7 der 10 vorgegebenen Testverfahren statistisch bedeutsam (wenigstens $p \leq .1$) in Richtung stärkerer Dysfunktionen bei erhöhten Syndromausprägungen korreliert: v.a. Ablenkbarkeit (Stroop), kognitive Rigidität (Trail-Making Test B sowie Differenzmaß), geringe Problemlösefähigkeit/kognitive Umstellfähigkeit (WCST) und verbale Kurzzeitgedächtnisstörungen (Zahlennachsprechen vorwärts). Während das positive Syndrom mit keiner Leistungsminderung korreliert, zeigen sich für das negative Syndrom signifikante Minderungen im Bereich der kreativen Wortflüssigkeit und des Arbeitsgedächtnisses (Zahlennachsprechen rückwärts). Die Korrelation zwischen einfacher Wortflüssigkeit (LPS-Untertest 6) und Negativsymptomatik verfehlt aufgrund der geringen Stichprobengröße (der Test wurden lediglich bei 27 Probanden durchgeführt) die Signifikanz. Zu betonen ist zweierlei: Zum einen stehen alle drei Syndrome in keinem signifikanten Zusammenhang mit soziodemographischen, pharmakotherapeutischen und Verlaufsdaten (die Chronizität der Erkrankung korreliert lediglich mit Desorganisation im statistischen Trendbereich), so daß eine Kovarianzanalyse nicht zu erwägen ist. Frühere Studien enthalten zumeist keine Angaben darüber, ob Zusammenhänge zwischen psychopathologischen Syndromen und neurokognitiven Störungen nicht auch auf unspezifische Nebeneinflüsse (z.B. Alter, Medikation) zurückgehen könnten. Zum anderen waren alle Patienten der schizophrenen Teilstichprobe atypisch neuroleptisch mediziert, so daß extrapyramidale Nebenwirkungen (EPS) im Unterschied zu früheren Studien (siehe Tabelle 4) als Artefaktquelle (EPS induzieren sowohl motorische wie

kognitive Störungen und werden aufgrund der ähnlichen Symptomatologie häufig als Negativsymptomatik verkannt) weitestgehend ausgeschlossen werden können (siehe Diskussion). Die dritte Hypothese, wonach erwartet wurde, daß die schizophrene Desorganisation und nicht Negativsymptomatik am stärksten mit neurokognitiven Dysfunktionen assoziiert ist, kann damit als bestätigt gelten. Auf die Daten zu den Priming-Verfahren wird im Abschnitt 8.6 näher eingegangen.

Tabelle 25: Korrelation der neurokognitiven Tests mit den Faktorwerten ($n = 47$)

soziodemographische und neurokognitive Variablen	PANADSS-Faktorwerte		
	1. Faktor (Negativsyndrom)	2. Faktor (Positivsyndrom)	3. Faktor (Desorganisation)
Alter in Jahren	-.04	-.03	.10
Schuljahre	-.05	-.12	-.19
Erkrankungsdauer in Jahren	-.04	.22	.26+
Chlorpromazinäquivalenzdosen	-.07	.12	.00
Trail-Making Test A	.12	-.13	.23
Trail-Making Test B	.15	-.11	.35 **
Trail-Making Test B minus A	.13	-.09	.33 *
Zahlennachsprechen vorwärts	-.18	-.13	-.30 *
Zahlennachsprechen rückwärts	-.29*	-.16	-.18
WCST-Komplettierte Kategorien	-.08	-.07	-.35 **
WCST-Perseverationsfehler	.26 +	-.03	.26 +
Stroop-Test	.05	-.04	.40 ***
Kreativitäts-Untertest 7	-.38 ***	.08	-.27 +
LPS-Untertest 6 ($n = 27$)	-.27	-.18	-.18
indirekt semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-.11	.18	-.05
semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-.25 +	.10	-.08
negatives Priming (klassischer Stroop)	.20	.10	.38***
negatives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	.14	.06	.13
negatives Priming (1000 msRSI/150 CSD)	.15	-.04	.01

Anmerkungen.

+ = $p \leq .1$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .02$; *** = $p \leq .01$

Parameter: CSD = *critical stimulus duration*; LD = Sprachentscheidung; RSI = *response-to-stimulus-Intervall*; SOA = *stimulus onset asynchronicity*

8.5 Neurokognitive Korrelate zentraler schizophrener Symptome

Obwohl empirische Studien immer wieder darauf hingewiesen haben, daß die Hoffnung Kurt Schneiders, mit verschiedenen Formen der Ich-Störungen und Wahnthemen pathognomische Symptome der Schizophrenie identifiziert zu haben, getrogen hat, gibt es dennoch mindestens vier im folgenden behandelte Symptome, die das Bild der Schizophrenie prägen und gleichzeitig hohe Valenz bei der Diagnose der Schizophrenie z.B. nach DSM-IV (APA, 1994) oder ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) besitzen.

Die vier Symptome (Affektverflachung, Wahn, akustische Halluzinationen, Assoziationslockerungen) stellen Markiervariablen der drei Schizophreniesyndrome dar und stehen zunehmend im Forschungsinteresse. Während Affektverflachung (PANADSS-Item 28), akustische Halluzinationen (PANADSS-Item 10) und Assoziationslockerungen

(PANADSS-Item 3) durch ein einzelnes Item abgebildet wurden und eine Symptomausprägung von mindestens 3 (entspricht einem leichten Schweregrad des Symptoms) als Kriterium für die Einordnung in die Symptomträgergruppe zugrundegelegt wurde, ist Wahnbildung aus verschiedenen einzelnen Wahnitems komponiert (PANADSS-Items 2, 34, 37, 43, 58), die typisch für die paranoide Form der Schizophrenie (F20.0 nach ICD-10) sind. Die Gruppeneinteilung erfolgte hier nach dem Median. Bizarre Wahnideen wurden nicht berücksichtigt, da sie bei einigen Patienten schwer von formalen Denkstörungen abzugrenzen sind und möglicherweise eine eigene Symptomklasse darstellen. Die Träger der wichtigsten produktiv-symptomatischen (Wahn und Halluzination) und negativen Symptome (Affektverflachung) unterscheiden sich in keiner Variable signifikant von den Nicht-Symptomträgern. Symptomträger weisen außerdem keine generellen neurokognitiven Minderungen auf. Assoziationsgelockerte schizophrene Patienten unterscheiden sich signifikant (Student-Newman-Keuls) von Nicht-Symptomträgern im Subtest "Zahlennachsprechen rückwärts" und bezüglich einer pathologischen Assoziationsbahnung (siehe Abschnitt 8.6.2) bei gleichzeitig stark erhöhter kognitiver Hemmung (siehe Abschnitt 8.6.3). Darüber hinaus zeigt sich für die Gruppe formal denkgestörter Patienten eine generelle neurokognitive Profilschwächung: Assoziationsgelockerte Patienten weisen gegenüber allen Gruppen größere neurokognitive Einbußen auf (Hypothese 4 darf damit als bestätigt gelten)

Tabelle 26: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach akustischen Halluzinationen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen

Test	Nicht-Halluzinierend (NH) (n = 29)	Halluzinierend (H) (n = 14)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
MWT-B	27.3 (5.4)	26.8 (6.1)	29.6 (3.8)	30.9 (3.8)	$F(3,100)=4.20$ $p \leq .01$ (HV)	H,NH < P (NH < P)
TMT-A	40.9 (20.9)	38.7 (13.2)	24.8 (7.0)	38.8 (12.8)	$F(3,103)=7.70$ $p \leq .0001$ (IV)	G < H,P,NH (= SNK)
TMT-B	94.6 (46.1)	102.3 (64.9)	58.1 (19.9)	96.0 (48.6)	$F(3,103)=5.48$ $p \leq .001$ (IV)	G < NH,P,H (= SNK)
TMTDIF	53.7 (33.9)	63.6 (55.3)	33.3 (19.1)	57.3 (43.1)	$F(3,103)=3.13$ $p \leq .05$ (IV)	G < NH,P,H (---)
WCST-KK	2.9 (1.9)	3.4 (2.2)	5.4 (1.3)	4.1 (2.0)	$F(3,93)=7.60$ $p \leq .0001$ (IV)	NH,H,P < G; NH < P (NH,H < G)
WCST-PPF	24.8 (12.1)	23.7 (19.7)	11.8 (7.3)	20.1 (14.1)	$F(3,93)=4.22$ $p \leq .01$ (IV)	G < H,NH (G < NH)
Kreativität	8.5 (4.7)	12.1 (5.8)	13.9 (6.7)	9.5 (4.6)	$F(3,102)=5.79$ $p \leq .001$ (HV)	NH,P < G (= SNK)
HaWIE-ZV	7.3 (1.8)	6.8 (1.3)	8.7 (2.0)	7.7 (2.1)	$F(3,103)=4.05$ $p \leq .01$ (HV)	H,NH < G (H < G)
HaWIE-ZR	6.0 (2.0)	6.5 (2.7)	8.4 (2.1)	7.1 (2.3)	$F(3,103)=6.15$ $p \leq .001$ (HV)	NH,H,P < G (NH < G)
Stroop	56.4 (21.6)	64.3 (40.3)	35.1 (13.1)	56.7 (33.1)	$F(3,101)=5.24$ $p \leq .005$ (IV)	G < NH,P,H (= SNK)

Anmerkungen.

HV = homogene Varianzen nach Levene-Test, IV = inhomogene Varianzen

Tests: HaWIE-ZV/ZR = HaWIE-Untertests Zahlennachsprechen vorwärts und rückwärts; MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatztest; Stroop = Stroop-Test; TMT = Trail-Making Test (Dif = Differenzwert); WCST = Wisconsin Card Sorting Test (Kategorien komplettiert [KK], Perseverationsfehler [PPF])

Tabelle 27: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Affektverflachung dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen*

Test	Nicht-Affektverflacht (NA) (n = 20)	Affektverflacht (A) (n = 20)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
MWT-B	26.4 (6.2)	28.4 (4.7)	29.6 (3.8)	30.9 (3.8)	$F(3,97)=4.34$ $p \leq .01$ (HV)	NA < G,P (NA < P)
TMT-A	35.8 (13.2)	43.9 (22.4)	24.8 (7.0)	38.8 (12.8)	$F(3,100)=8.77$ $p \leq .0001$ (IV)	G < NA,P,A (G < P,A)
TMT-B	94.1 (41.8)	96.4 (57.0)	58.1 (19.9)	96.0 (48.6)	$F(3,100)=5.43$ $p \leq .005$ (IV)	G < P,NA,A (= SNK)
TMTDIF	58.4 (34.8)	52.5 (44.4)	33.3 (19.1)	57.3 (43.1)	$F(3,100)=2.93$ $p \leq .05$ (IV)	G < P (---)
WCST-KK	3.4 (1.8)	2.9 (2.3)	5.4 (1.3)	4.1 (2.0)	$F(3,90)=7.00$ $p \leq .0005$ (IV)	A,NA,P < G (A,NA < G)
WCST-PPF	23.6 (16.9)	26.1 (14.3)	11.8 (7.3)	20.1 (14.1)	$F(3,90)=4.39$ $p \leq .01$ (IV)	G < P,NA,A (G < A)
Kreativität	9.4 (3.9)	10.4 (6.1)	13.9 (6.7)	9.5 (4.6)	$F(3,99)=4.20$ $p \leq .01$ (HV)	NA,P,A < G (P < G)
HaWIE-ZV	7.5 (1.9)	6.7 (1.4)	8.7 (2.0)	7.7 (2.1)	$F(3,100)=4.18$ $p \leq .01$ (HV)	A < G (= SNK)
HaWIE-ZR	6.1 (2.2)	6.0 (2.3)	8.4 (2.1)	7.1 (2.3)	$F(3,100)=6.18$ $p \leq .001$ (HV)	A,NA,P < G (A,NA < G)
Stroop	66.3 (31.3)	52.8 (26.8)	35.1 (13.1)	56.7 (33.1)	$F(3,98)=5.80$ $p \leq .001$ (IV)	G < A,P,NA (G < P,NA)

Anmerkungen.

Legende siehe Tabelle 26

Drei typisch neuroleptisch medizierte Patienten wurden von der Stichprobe ausgeschlossen (siehe Abschnitt 2.6 zu den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung primärer Affektverflachung und neuroleptisch induzierter Akinese)

Tabelle 28: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Assoziationslockerungen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen

Test	Nicht-Ge-lockert (NTD) (n = 28)	Assoziations-gelockert (TD) (n = 15)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
MWT-B	28.2 (5.4)	25.4 (5.7)	29.6 (3.8)	30.9 (3.8)	$F(3,100)=5.47$ $p \leq .005$ (HV)	TD < G,P (= SNK)
TMT-A	37.4 (13.9)	45.3 (24.9)	24.8 (7.0)	38.8 (12.8)	$F(3,103)=8.84$ $p \leq .0001$ (IV)	G < NTD,P,TD (= SNK)
TMT-B	88.2 (46.8)	113.8 (59.4)	58.1 (19.9)	96.0 (48.6)	$F(3,103)=6.67$ $p \leq .0005$ (IV)	G < NTD,P,TD (G < P,TD)
TMTDIF	50.7 (39.1)	68.5 (45.2)	33.3 (19.1)	57.3 (43.1)	$F(3,103)=3.69$ $p \leq .01$ (IV)	G < P,TD (G < TD)
WCST-KK	3.3 (2.0)	2.8 (1.9)	5.4 (1.3)	4.1 (2.0)	$F(3,93)=7.64$ $p \leq .0001$ (IV)	TD,NTD,P < G (TD,NTD < G)
WCST-PPF	23.6 (15.7)	26.0 (14.4)	11.8 (7.3)	20.1 (14.1)	$F(3,93)=4.30$ $p \leq .01$ (IV)	G < P,NTD,TD (G < NTD,TD)
Kreativität	10.7 (4.6)	7.7 (6.0)	13.9 (6.7)	9.5 (4.6)	$F(3,102)=5.42$ $p \leq .005$ (HV)	TD,P,NTD < G (TD,P < G)
HaWIE-ZV	7.4 (1.9)	6.6 (1.1)	8.7 (2.0)	7.7 (2.1)	$F(3,103)=4.48$ $p \leq .005$ (HV)	TD,NTD < G (TD < G)
HaWIE-ZR	6.7 (2.4)	5.1 (1.6)	8.4 (2.1)	7.1 (2.3)	$F(3,103)=7.87$ $p \leq .0001$ (HV)	TD,NTD,P < G; TD < NTD,P (TD,NTD < G; TD < P)
Stroop	53.5 (25.9)	69.4 (31.5)	35.1 (13.1)	56.7 (33.1)	$F(3,101)=6.20$ $p \leq .001$ (IV)	G < NTD,P,TD (G < P,TD)

Anmerkungen.

Legende siehe Tabelle 26

Tabelle 29: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Wahnbildung dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen

Test	Nicht-Wahnhaft (NW) (n = 21)	Wahnhaft (W) (n = 22)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
MWT-B	27.2 (5.8)	27.1 (5.4)	29.6 (3.8)	30.9 (3.8)	$F(3,100)=4.17$ $p \leq .01$ (HV)	W,NW < P (W < P)
TMT-A	42.4 (22.5)	38.1 (14.1)	24.8 (7.0)	38.8 (12.8)	$F(3,103)=8.00$ $p \leq .0001$ (IV)	G < W,P,NW (= SNK)
TMT-B	96.6 (40.1)	97.6 (62.7)	58.1 (19.9)	96.0 (48.6)	$F(3,103)=5.38$ $p \leq .005$ (IV)	G < P,NW,W (= SNK)
TMTDIF	54.2 (27.9)	59.5 (52.2)	33.3 (19.1)	57.3 (43.1)	$F(3,103)=2.97$ $p \leq .05$ (IV)	G < P (---)
WCST-KK	3.0 (2.1)	3.2 (1.8)	5.4 (1.3)	4.1 (2.0)	$F(3,93)=7.42$ $p \leq .0005$ (IV)	NW,W,P < G (NW,W < G)
WCST-PPF	23.7 (15.4)	25.0 (15.3)	11.8 (7.3)	20.1 (14.1)	$F(3,93)=4.23$ $p \leq .01$ (IV)	G < P,NW,W (G < NW,W)
Kreativität	9.7 (5.6)	9.6 (5.1)	13.9 (6.7)	9.5 (4.6)	$F(3,102)=4.36$ $p \leq .01$ (HV)	P,W,NW < G (P < G)
HaWIE-ZV	7.4 (1.9)	6.9 (1.5)	8.7 (2.0)	7.7 (2.1)	$F(3,103)=4.03$ $p \leq .01$ (HV)	W < G (= SNK)
HaWIE-ZR	6.3 (1.7)	6.0 (2.7)	8.4 (2.1)	7.1 (2.3)	$F(3,103)=6.06$ $p \leq .001$ (HV)	W,NW,P < G (W,NW < G)
Stroop	58.0 (27.6)	59.7 (30.0)	35.1 (13.1)	56.7 (33.1)	$F(3,101)=4.97$ $p \leq .005$ (IV)	G < P,NW,W (= SNK)

Anmerkungen.

Legende siehe Tabelle 26

8.6 Analyse semantischer und negativer Priming-Effekte

8.6.1 Mittelwertsvergleiche ohne psychopathologische Subtypisierung

Kongruent zu den Ergebnissen von Spitzer und Mitarbeitern (1993b) erweist sich der indirekt semantische Priming-Effekt in der kurzen SOA-Bedingung als schizophrener Episodenmarker, d.h. der Effekt ist im akuten Stadium der Psychose signifikant vergrößert im Vergleich zu Gesunden und psychiatrischen Kontrollen (siehe Tabelle 30). Passend hierzu und wiederum in Übereinstimmung mit früheren Befunden zeigt sich der semantische Priming-Effekt bei Schizophrenen zwar nicht signifikant jedoch numerisch weitaus stärker ausgeprägt als bei beiden Kontrollgruppen (v.a. bei der Sprachentscheidungsaufgabe). Spezielle Fragestellungen zum semantischen Priming (Trennung der Schizophrenenpopulation in denkgestört versus nicht-denkgestört) werden im nächsten Abschnitt behandelt. Tabelle 30 ist zu entnehmen, daß keine der selbstkonstruierten Priming-Bedingungen mit Wortausssprache signifikant zwischen einer der Gruppen unterschied. Gleiches gilt für den negativen Priming-Effekt in der Zahlen-Stroop-Variante unter Verwendung unterschiedlicher Prime-Einblendungszeiten (*critical stimulus duration*: 100 und 150 ms) und Reaktions-zu-Stimulusintervallen (*response-to-stimulus-Intervalle*, RSI: 400 und 1000 ms; 450 und 1050 ms) sowie die direkten semantischen Priming-Effekte in der lexikalischen Entscheidungsbedingung.

Auch in den Zahlen-Stroop-Bedingungen zeigt sich ein Muster nahezu identischer (z.T. gesteigerter) negativer Priming-Effekte schizophrener Patienten im Vergleich zu Gesunden. Die Ergebnisse der positiven Priming-Bedingungen zeigen keinerlei Unterschiede zwischen gesunden Probanden und Schizophrenen, einzig für die positive Priming-Bedingung mit 150 ms CSD und 400 ms RSI zeigen psychiatrische Kontrollen stärkeres Priming als schizophrene Probanden zum ersten Meßzeitpunkt.

Als unerwartet von der Perspektive einer globalen Desinhibitionstheorie der Schizophrenie ist der Befund einzustufen, daß Schizophrene in der negativen Priming-Bedingung mit klassischen Stroop-Stimuli zumindest zum 2. Testzeitpunkt signifikant mehr negatives Priming aufweisen als die gesunden Kontrollen.

Der endogene negative Priming-Effekt wird einzig für die psychiatrische Kontrollgruppe marginal signifikant, die sich sowohl von den gesunden wie schizophrenen Probanden signifikant unterscheidet. Das Ausbleiben des Effektes für die Gesunden ist in der verwendeten Versuchsanordnung konform mit Ergebnissen aus der Literatur (siehe Neill, 1989). Danach sind endogene negative Priming-Effekte erst bei längerem Interstimulus-Intervall zwischen Homonymwort (zweiter Reiz) und Target-Reiz (dritter Stimulus) beobachtbar, während bei kürzeren Intervallen (vorliegende Studie: 700 ms) noch keine kontextuelle Hierarchisierung stattgefunden hat und somit häufig Erleichterungseffekte auf den Target zu finden sind (siehe auch Marcel, 1980). Der Nachweis signifikanter Inhibition bei den psychiatrischen Kontrollen (Zwangspatienten) zum zweiten Testzeitpunkt ist daher bemerkenswert und korrespondiert mit den abgeschwächten indirekt semantischen Priming-Effekten.

Nahezu alle Effekte bei Gesunden und/oder Schizophrenen waren signifikant meßbar, so daß die Validität der Experimente als gegeben einzuschätzen ist. Dies ist insofern bemerkenswert, da in früheren Studien der Nachweis des direkten (Passerieux et al., 1995), v.a. aber des indirekten semantischen Priming-Effekts (Neely, 1991) nicht immer gelang (siehe Diskussion). Für verschiedene negative Priming-Operationalisierungen zeigt sich jedoch ein auffälliger Abfall des Effektes über die Zeit, der zumindest in der Gesundenpopulation nicht ohne weiteres auf episodische Faktoren (Medikationsänderung, Psychopathologie) zurückgehen kann. Stabil über den Verlauf nachweisbar sind lediglich die Paradigmen mit langer Stimuluseinblendungszeit und verzögerter Stimulusaufeinanderfolge (negative Priming-Version mit klassischen Stroop-Stimuli, Priming-Versionen mit 1000 ms *response-to-stimulus*-Intervall). Nahezu spiegelverkehrt sind die Befunde zum Identitäts-Priming (positive Priming-Bedingung): Verlaufsstabile Effekte sind nur für die kurzen RSI-Bedingungen meßbar, in den langen RSI-Bedingungen zeigt sich zwar die erwartete Richtung des Effektes bei allen Gruppen (Ausnahme: lange RSI-Bedingung bei kurzer CSD für die Gesunden), der Effekt verfehlt aber Signifikanz- oder Trendniveau in immerhin sieben von zwölf paarweisen Mittelwertsvergleichen.

Nochmals sei explizit darauf hingewiesen, daß keiner der Probanden über die Konstruktionsprinzipien der verwendeten Verfahren vor Beendigung des zweiten Testzeitpunkts unterrichtet wurde.

Demgegenüber lassen sich alle (indirekt) semantischen Priming-Effekte verlaufsstabil für gesunde Probanden und Schizophrene nachweisen. Die selbstkonstruierten Priming-Bedingungen mit Wortausssprache waren mit der erwarteten Ausnahme des Reim-Primings in der kurzen SOA-Bedingung (siehe Spitzer et al., 1994) bei Gesunden stabil objektivierbar.

Tabelle 30 ist weiterhin zu entnehmen, daß schizophrene Patienten z.T. signifikant mehr Fehler in den Priming-Verfahren begingen als die Kontrollgruppen, wobei die Reaktionszeiten für fehlerhafte Reaktionen zumindest in den computergestützten Priming-Verfahren durch Ausschluß nicht mit der Berechnung der Reaktionszeiten konfundiert sind.

Tabelle 19 offenbart, daß keines der negativen Priming-Verfahren (siehe Diskussion) signifikant in gleicher Richtung korrelierte. Die kurze negative Priming-Bedingung korrelierte bei den Schizophrenen sogar signifikant negativ mit dem negativen Priming-Effekt des Paradigmas unter Verwendung klassischer Stroop-Wörter. Beim (indirekt) semantischen Priming korrelierten lediglich die beiden Priming-Bedingung der lexikalischen Entscheidungsaufgabe signifikant positiv.

Bei 12 der 18 durchgeführten Korrelationen ergab sich ein inverser Zusammenhang zwischen negativen und (indirekt) semantischen Priming-Effekten (d.h. erhöhte Aktivationsausbreitung geht tendentiell mit verstärkter Hemmung einher), die in zwei Fällen Signifikanz und für eine Korrelation Trendniveau erreichten. Keine der sechs positiv-geladenen Korrelationen erreichte auch nur das statistische 10%-Niveau. Aufgrund der offensichtlichen Multidetermination der einzelnen Effekte kann Hypothese 8 (die semantischen und negativen Priming-Effekte korrelieren invers miteinander) nicht abschließend als verifiziert oder falsifiziert gelten.

Tabelle 31 stellt die an den 30 gesunden Probanden zur Ersttestung ermittelte interne Konsistenz und Split-Half-Reliabilität dar. Mit Ausnahme des endogenen negativen Priming-Experiments sind die Reliabilitäten als gut zu bezeichnen ($\geq .80$); insbesondere die Bedingungen der beiden exogenen negativen Priming-Experimente und der Sprachentscheidungsaufgabe zum semantischen Priming liegen z.T. jenseits von .90.

Tabelle 30: Mittelwerte, Standardabweichungen (runde Klammern) und Mittelwertsvergleiche der drei Gruppen bezüglich der Priming-Effekte zu Zeitpunkt (Zp) 1 und 2. Angabe der Signifikanz der jeweils zur unabhängigen Bedingung ermittelten Priming-Effekte (in eckigen Klammern)

Zp	Variable	Gesunde	Schizophrene	psychiatr. Kontrollen	Prüfgröße	Post-hocs SNK (Scheffé) ($p < .05$)
1	Ind. semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-21.7 (54.7) $n = 30$ [*]	-61.2 (56.1) $n = 44$ [****]	-5.4 (72.2) $n = 35$ []	$F(2,106)=8.68$ $p \leq .0005$ (HV)	S < G,P (= SNK)
2	Ind. semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-44.1 (54.3) $n = 30$ [****]	-33.1 (90.6) $n = 36$ [*]	-33.7 (61.1) $n = 13$ [+]	$F(2,75)=.20$ n.s. (HV)	-
1	Ind. semantisches Priming (LD, 700 ms SOA)	-44.2 (49.6) $n = 30$ [****]	-57.7 (100.5) $n = 44$ [****]	-52.1 (76.2) $n = 35$ [****]	$F(2,106)=.24$ n.s. (IV)	-
2	Ind. semantisches Priming (LD, 700 ms SOA)	-24.6 (65.4) $n = 30$ [*]	-44.7 (65.8) $n = 36$ [****]	21.7 (91.8) $n = 13$ []	$F(2,75)=4.22$ $p \leq .02$ (HV)	S < P (= SNK)
1	semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-54.0 (43.7) [****]	-72.6 (86.1) [****]	-42.9 (80.5) [***]	$F(2,106)=1.59$ n.s. (HV)	-
2	semantisches Priming (LD, 200 ms SOA)	-66.3 (42.7) [****]	-42.7 (55.8) [****]	-48.3 (75.9) [*]	$F(2,76)=1.53$ n.s. (HV)	-
1	semantisches Priming (LD, 700 ms SOA)	-67.8 (64.2) [****]	-81.0 (125.0) [****]	-69.7 (96.8) [****]	$F(2,106)=.19$ n.s. (IV)	-
2	semantisches Priming (LD, 700 ms SOA)	-54.2 (51.3) [****]	-67.7 (57.1) [****]	-54.0 (79.0) [*]	$F(2,75)=.51$ n.s. (HV)	-
1	Fehler in Prozent (LD, 200 ms SOA)	3.7 (3.6)	4.0 (4.3)	2.5 (2.7)	$F(2,106)=1.87$ n.s. (HV)	-
2	Fehler in Prozent (LD, 200 ms SOA)	3.8 (4.7)	3.4 (3.1)	3.1 (2.1)	$F(2,76)=.16$ n.s. (HV)	-
1	Fehler in Prozent (LD, 700 ms SOA)	3.4 (3.7)	4.8 (4.9)	2.3 (2.2)	$F(2,106)=4.00$ $p \leq .02$ (IV)	P < S (= SNK)
2	Fehler in Prozent (LD, 700 ms SOA)	3.3 (4.1)	3.4 (4.6)	2.5 (1.8)	$F(2,75)=.26$ n.s. (HV)	-
1	Reim-Priming (WP, 200 ms SOA)	.28 (26.9) $n = 29$ []	5.4 (45.1) $n = 40$ []	10.0 (34.4) $n = 34$ [+]	$F(2,100)=.54$ n.s. (HV)	-
2	Reim-Priming (WP, 700 ms SOA)	-13.0 (31.5) $n = 26$ [*]	3.5 (36.7) $n = 31$ []	17.6 (42.0) $n = 10$ []	$F(2,64)=3.11$ $p \leq .05$ (HV)	-
1	Inferiores Priming (WP, 200 ms SOA)	-10.9 (29.0) [*]	-20.5 (48.5) [**]	-18.0 (34.2) [***]	$F(2,100)=.53$ n.s. (HV)	-
2	Inferiores Priming (WP, 700 ms SOA)	-15.8 (33.2) [*]	-26.9 (32.1) [****]	-9.6 (30.6) []	$F(2,64)=1.44$ n.s. (HV)	-
1	dominantes Priming (WP, 200 ms SOA)	-13.2 (25.7) [**]	-18.3 (55.0) [*]	-8.0 (41.2) []	$F(2,100)=.50$ n.s. (HV)	-
2	dominantes Priming (WP, 700 ms SOA)	-10.3 (25.3) [*]	-2.1 (39.1) []	.5 (31.2) []	$F(2,64)=.57$ n.s. (HV)	-
1	semantisches Priming (WP, 200 ms SOA)	-21.4 (20.9) [****]	-29.5 (45.6) [****]	-16.1 (27.0) [****]	$F(2,100)=1.42$ n.s. (HV)	-
2	semantisches Priming (WP, 700 ms SOA)	-16.0 (21.6) [****]	-16.4 (30.5) [***]	-20.5 (37.5) []	$F(2,64)=.10$ n.s. (HV)	-
2	endogenes NP	-8.7 (20.8) $n = 27$ [*]	-16.3 (73.8) $n = 25$ []	68.4 (91.8) $n = 7$ [+]	$F(2,56)=5.96$ $p \leq .005$ (IV)	S, G < P (= SNK)
1	negatives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	18.2 (34.3) $n = 30$ [**]	19.9 (48.7) $n = 44$ [**]	33.6 (76.0) $n = 35$ [**]	$F(2,106)=.79$ n.s. (HV)	-
2	negatives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	7.2 (25.4) $n = 30$ []	7.2 (54.4) $n = 35$ []	.8 (32.9) $n = 13$ []	$F(2,75)=.13$ n.s. (HV)	-
1	negatives Priming (1 sec. RSI/150 ms CSD)	42.4 (45.7) [****]	43.8 (58.7) [****]	50.4 (63.5) [****]	$F(2,106)=.19$ n.s. (HV)	-
2	negatives Priming (1 sec. RSI/150 ms CSD)	24.0 (33.7) [****]	29.5 (40.9) [****]	40.3 (42.6) [***]	$F(2,75)=.81$ n.s. (HV)	-
1	positives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	-44.3 (42.3) [****]	-28.7 (65.9) [**]	-60.7 (61.3) [****]	$F(2,106)=2.89$ $p \leq .1$ (HV)	P < S (--)
2	positives Priming (400 ms RSI/150 ms CSD)	-45.4 (39.9) [****]	-38.4 (65.8) [****]	-44.2 (59.4) [*]	$F(2,75)=.14$ n.s. (HV)	-
1	positives Priming (1 sec. RSI/150 ms CSD)	-8.9 (31.0) []	-17.9 (53.1) [*]	-28.6 (67.4) [*]	$F(2,106)=1.11$ n.s. (IV)	-
2	positives Priming (1 sec. RSI/150 ms CSD)	-15.3 (33.1) [*]	-11.4 (57.6) []	-12.8 (47.8) []	$F(2,75)=.06$ n.s. (HV)	-

Fortsetzung Tabelle 30

Zp	Variable	Gesunde	Schizophrene	psychiatr. Kontrollen	Prüfgröße	Post-hocs SNK (Scheffé) ($p < .05$)
1	Fehler in Prozent (400 ms RSI/150 ms CSD)	3.8 (5.0)	7.8 (7.5)	5.3 (7.3)	$F(2,106)=3.19$ $p \leq .05$ (HV)	G < S (---)
2	Fehler in Prozent (400 ms RSI/150 ms CSD)	3.7 (6.2)	5.1 (5.7)	2.4 (2.3)	$F(2,75)=1.30$ n.s. (HV)	-
1	Fehler in Prozent (1 sec. RSI/150 ms CSD)	4.8 (4.9)	8.9 (8.7)	5.7 (7.3)	$F(2,106)=3.32$ $p \leq .05$ (HV)	-
2	Fehler in Prozent (1 sec. RSI/150 ms CSD)	3.6 (5.2)	5.6 (6.6)	2.1 (1.5)	$F(2,75)=2.33$ $p \leq .1$ (HV)	-
1	negatives Priming (klassischer Stroop)	16.2 (12.4) $n = 29$ [****]	26.4 (20.9) $n = 41$ [****]	19.3 (17.8) $n = 35$ [****]	$F(2,102)=3.09$ $p \leq .05$ (HV)	-
2	negatives Priming (klassischer Stroop)	13.4 (9.5) $n = 27$ [****]	26.1 (24.2) $n = 35$ [****]	19.1 (12.9) $n = 13$ [****]	$F(2,72)=3.67$ $p \leq .05$ (HV)	G < S (= SNK)
1	negatives Priming (400 ms RSI/100 ms CSD)	4.7 (34.4) $n = 24$ []	6.6 (34.2) $n = 21$ []	22.2 (45.7) $n = 21$ [*]	$F(2,63)=1.37$ n.s. (HV)	-
2	negatives Priming (400 ms RSI/100 ms CSD)	4.6 (45.7) $n = 24$ []	2.1 (47.1) $n = 23$ []	5.1 (34.9) $n = 12$ []	$F(2,56)=.03$ n.s. (HV)	-
1	negatives Priming (1 sec. RSI/100 ms CSD)	40.8 (35.3) [****]	39.0 (46.2) [****]	40.4 (47.4) [****]	$F(2,63)=.01$ n.s. (HV)	-
2	negatives Priming (1 sec. RSI/100 ms CSD)	29.5 (33.9) [****]	36.8 (43.5) [****]	29.9 (36.0) [**]	$F(2,56)=.24$ n.s. (HV)	-
1	positives Priming (400 ms RSI/100 ms CSD)	-57.1 (39.3) [****]	-34.1 (64.7) [*]	-72.7 (149.0) [*]	$F(2,63)=.89$ n.s. (HV)	-
2	positives Priming (400 ms RSI/100 ms CSD)	-59.2 (56.3) [****]	-47.7 (70.3) [***]	-48.6 (38.3) [****]	$F(2,56)=.25$ n.s. (HV)	-
1	positives Priming (1 sec. RSI/100 ms CSD)	7.8 (38.6) []	-22.7 (54.7) [+]	-25.3 (68.7) []	$F(2,63)=2.59$ $p \leq .1$ (HV)	-
2	positives Priming (1 sec. RSI/100 ms CSD)	-8.6 (30.4) []	-27.0 (34.9) [****]	-23.9 (64.2) []	$F(2,56)=1.30$ n.s. (IV)	-
1	Fehler in Prozent (400 ms RSI/100 ms CSD)	2.4 (3.5)	8.7 (8.6)	4.2 (5.6)	$F(2,63)=6.02$ $p \leq .005$ (IV)	G,P < S (G < S)
2	Fehler in Prozent (400 ms RSI/100 ms CSD)	3.9 (5.2)	7.0 (7.3)	1.6 (1.5)	$F(2,56)=3.94$ $p \leq .05$ (IV)	P < S (= SNK)
1	Fehler in Prozent (1 sec. RSI/100 ms CSD)	2.9 (2.7)	12.1 (11.1)	4.9 (7.7)	$F(2,63)=8.51$ $p \leq .0005$ (IV)	G,P < S (= SNK)
2	Fehler in Prozent (1 sec. RSI/100 ms CSD)	3.1 (4.1)	7.7 (9.2)	1.3 (1.4)	$F(2,56)=4.94$ $p \leq .01$ (IV)	P,G < S (P < S)

Anmerkungen.

Signifikanz der Differenzen von neutraler zu experimenteller Bedingung:

[] = n.s.; [+] = $p \leq .1$; [*] = $p \leq .05$; [**] = $p \leq .01$; [***] = $p \leq .005$; [****] = $p \leq .001$ (höchste per Voreinstellung bestimmte Signifikanz bei SPSS)

Die Stichprobengröße der jeweiligen Verfahren sind unter den Gruppenmittelwerten vermerkt

(HV) : gleiche Varianzen, (IV): inhomogene Varianzen ($p \leq .05$) nach Levene-Test

Post-hocs: Scheffé-Test und Student Newman-Keuls

Parameter: CSD = *critical stimulus duration*; LD = Sprachentscheidungs-Paradigma (*lexical decision*); WP = Wortaussprache-Paradigma (*word pronunciation*); RSI = *response-to-stimulus-Intervall*; SOA = *stimulus onset asynchronicity*

Tabelle 31: Darstellung der Reliabilität der im Zentrum der Dissertation stehenden selbstkonstruierten MacLab-Bedingungen. Aufgeführt sind Cronbach's alpha und die Split-Half-Reliabilität nach Guttman - bezogen auf die Daten der gesunden Stichprobe zum ersten Testzeitpunkt ($n = 30$)

Bedingungen der MacLab-Experimente	Cronbach's alpha	Guttman Split-Half
ind. semantische Priming-Bedingung (200 ms SOA; LD)	.89	.83
semantische Priming-Bedingung (200 ms SOA; LD)	.94	.87
unabhängige Bedingung (200 ms SOA; LD)	.91	.90
Nicht-Wort-Bedingung (200 ms SOA; LD)	.98	.97
semantische Priming-Bedingung (200 ms SOA; WP)	.97	.92
inferiore Priming-Bedingung (200 ms SOA; WP)	.93	.89
dominante Priming-Bedingung (200 ms SOA; WP)	.81	.70
Reim-Bedingung (200 ms SOA; WP)	.97	.95
unabhängige Bedingung (200 ms SOA; WP)	.96	.90
neutrale Bedingung (400 ms RSI; 150 ms CSD)	.90	.84
negative Priming-Bedingung (400 ms RSI; 150 ms CSD)	.87	.84
positive Priming-Bedingung (400 ms RSI; 150 ms CSD)	.90	.86
neutrale Bedingung (1 sec. RSI; 150 ms CSD)	.82	.88
negative Priming-Bedingung (1 sec. RSI; 150 ms CSD)	.86	.86
positive Priming-Bedingung (1 sec. RSI; 150 ms CSD)	.88	.90
neutrale Bedingung (400 ms RSI; 100 ms CSD)	.90	.91
negative Priming-Bedingung (400 ms RSI; 100 ms CSD)	.92	.94
positive Priming-Bedingung (400 ms RSI; 100 ms CSD)	.90	.91
neutrale Bedingung (1 sec. RSI; 100 ms CSD)	.93	.92
negative Priming-Bedingung (1 sec. RSI; 100 ms CSD)	.92	.95
positive Priming-Bedingung (1 sec. RSI; 100 ms CSD)	.92	.88
diskordante Bedingung (endogenes negatives Priming)	.75	.68
unabhängige Bedingung (endogenes negatives Priming)	.76	.75

Anmerkungen.

LD = Sprachentscheidung (*lexical decision*); RSI = *response-to-stimulus*-Intervall; SOA = *stimulus onset asynchronicity*; WP = Wortaussprache (*word pronunciation*)

8.6.2 Direktes und indirektes semantisches Priming: psychopathologische Subtypisierung

Analog zum Vorgehen von Spitzer et al. (1993a) wurde eine Dichotomisierung des schizophrenen Kollektiv in positiv formal denkgestörte Patienten (im weiteren TD, *thought-disordered*) und nicht-positiv formal-denkgestörte Probanden (im weiteren NTD) vorgenommen. In Anlehnung an frühere Studien werden Probanden mit einem Punktwert über 2 im PANADSS-Item "assoziative Lockerung" (d.h. 3-7; *leichte bis sehr schwere* Ausprägung), welches weitestgehend deckungsgleich mit dem Item 4 der BPRS formuliert ist, als TD-Gruppe bezeichnet. Probanden mit fraglicher oder ohne Ausprägung des Symptoms (Punktwert: 1-2) wurden dagegen der NTD-Gruppe zugewiesen. 16 schizophrene Probanden waren danach TD-Patienten, 28 dagegen NTD-Patienten.

Die Priming-Effekte der Gruppen sind in Tabelle 33 dargestellt. Im Anschluß an den signifikanten F-Test ($F(3,105)=6.52$; $p \leq .0005$) durchgeführte post-hoc-Tests (Scheffé-Verfahren) ergaben, daß TD-Patienten ($M = -78.5$ ms) signifikant stärkeres indirekt semantisches Priming aufwiesen als gesunde ($M = -21.7$ ms; $p \leq .05$) und psychiatrische Kontrollen ($M = -5.41$ ms; $p \leq .001$). Die NTD-Gruppe ($M = -51.3$) unterschied sich dagegen nur von der psychiatrischen Kontrollgruppe signifikant. Darüber hinausgehend zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Bezüglich des direkten semantischen Primings ($F(3,105)=2.22$; $p \leq .1$) unterschieden sich die TD ($M = -99.9$) und die NTD-Gruppe ($M = -56.9$ ms) bei Verwendung der Scheffé-Prozedur insignifikant von der gesunden ($M = -54.0$ ms) und der psychiatrischen Kontrollgruppe ($M = -42.9$). Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß der weniger strenge (nicht Alpha-Fehler-korrigierte) post-hoc Test "Fisher's least significant difference" (Fishers LSD), der in früheren Studien (siehe Spitzer et al., 1993a) ebenso wie geplante Kontraste (Barch et al., 1996) Verwendung fand, signifikante Unterschiede zwischen der TD-Gruppe mit Gesunden ($p \leq .05$) und psychiatrischen Kontrollen ($p \leq .01$) ergab. Der Unterschied zwischen TD und NTD-Gruppe erreichte das statistische Trendniveau ($p \leq .07$).

Tabelle 18 ist zu entnehmen, daß weder Alter, Schuljahre, Dauer der schizophrenen Erkrankung (wie von Maher et al., 1996, angenommen) noch die Anzahl konsumierter Zigaretten einen Einfluß auf semantisches und indirekt semantisches Priming in der kurzen SOA-Bedingung ausübten. Die neuroleptische Dosis korrelierte ebenfalls insignifikant mit beiden Effekten. Ein Einfluß der Medikation auf die unterschiedlichen Priming-Effekte von TD und NTD-Gruppe ist darüber hinaus durch die Tatsache auszuschließen, daß beide Gruppen eine vergleichbare neuroleptische Dosis (konvertiert nach Chlorpromazineinheiten) erhielten (TD = 317.9 mg; NTD = 355.8 mg; $t(40)=.41$; $p > .5$). Geprüft wurde ferner, ob die Unterschiede zwischen TD und NTD-Gruppe ein Resultat global gesteigerter psychopathologischer Werte bei den TD-Patienten darstellen könnten. In der Tat zeigten TD-Patienten signifikant erhöhte PANADSS-Gesamtscores (18 der 20 in Tabelle 24 aufgeführten Items [ohne die positiven formalen Denkstörungenitems "assoziative Lockerung" und "Danebenreden"]) gegenüber NTD-Patienten (41.2 versus 33.6; $p \leq .05$). Die Mediandichotomisierung der schizophrenen Gesamtgruppe anhand des PANADSS-Gesamtwerts ergab jedoch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich indirekt semantischem Priming (niedrige Psychopathologie-Gruppe: -59.3 ms; hohe Psychopathologie-Gruppe: -59.6 ms; $t(42)=.02$; $p > .5$) und semantischem Priming (niedrige Psychopathologie-Gruppe: -67.1 ms; hohe Psychopathologie-Gruppe: -75.8 ms; $t(42)=.33$; $p > .5$). Wie aus den Tabellen 33 bis 35 ersichtlich wird, stellen alternative Dichotomisierungen anhand essentieller psychopathologischer Items (paranoid versus nicht-paranoide Gruppe; halluzinierende versus nicht-halluzinierende Gruppe; affektverflachte versus nicht-affektverflachte Gruppe) in Übereinstimmung mit Spitzer et al. (1993a) keine Moderatorvariablen in Bezug auf Priming dar (Differenzwerte der Gruppen

nivellieren bei anderen Dichotomien). Hypothesenentsprechend weisen denkgestörte schizophrene Patienten einen signifikant erhöhten semantischen Priming-Effekt (Wort-aussprache) gegenüber Gesunden und psychiatrischen Kontrollen auf. Für das inferiore Priming-Paradigma zeigen sich sogar signifikante Unterschiede zwischen den- und nicht denkgestörten schizophrenen Patienten für den Einzelvergleich nach Student-Newman-Keuls (siehe Tabelle 37). Aus Tabelle 25 geht hervor, daß die semantischen Priming-Paradigmen insignifikant mit den drei schizophrenen Syndromen korrelieren.

In der Diplomarbeit von Martin Kloss (in Vorbereitung) zeigt sich bei der schizophrenen Gesamtgruppe ein dramatischer Abfall der Priming-Effekte über die Zeit. Eine genauere Analyse ergibt jedoch, daß denkgestörte Schizophrene in der indirekt semantischen Priming-Bedingung zu beiden Zeitpunkten numerisch mehr Bahnung aufweisen als alle anderen Gruppen (aufgrund der kleinen Gruppengröße ($n = 7$) wurde keine statistische Signifikanz berechnet).

In einer zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse werden weder der Faktor Gruppe ($F(2,76)=.66$; $p > .5$) noch Zeit ($F(1)=.00$; $p > .9$) für die indirekt semantische Priming-Bedingung (200 ms SOA) signifikant. Die Interaktion verfehlt knapp das Signifikanzniveau ($F(2)=2.54$; $p \leq .1$). Die Effekte der zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse für die semantische Priming-Bedingung werden weder für die Faktoren Gruppe ($F(2,76)=.04$; $p > .9$) und Zeit ($F(1)=1.69$; $p > .1$) noch die Interaktion ($F(2)=1.90$; $p > .1$) signifikant. Hypothese 6 (formal denkgestörte Schizophrene weisen erhöhtes direkt/indirekt semantisches Priming gegenüber Nicht-Symptomträgern und Kontrollen auf) darf als bestätigt gelten.

Tabelle 32: Reaktionszeiten (in ms, Mittelwerte und Standardabweichungen) sowie Fehlerraten der Gesamtgruppen

Bedingung	Schizophrene (S) ($n = 44$)			Gesunde Kontrollen (G) ($n = 30$)			Psychiatr. Kontrollen (P) ($n = 35$)			post-hoc SNK (Scheffé)
	RZ		F	RZ		F	RZ		F	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	%	
unabhängig	785.4	167.3	5.3	688.1	141.6	3.7	788.5	222.5	2.8	
Nicht-Wort	873.4	312.3	4.5	771.7	197.0	5.4	909.4	277.9	3.3	
semantisch	712.9	160.3	2.0	634.1	121.8	1.3	745.6	229.1	1.3	
indirekt	724.2	144.1	3.5	666.4	135.5	1.1	783.1	226.5	0.9	
SP	-72.6	86.1		-54.0	43.7		-42.9	80.5		---
t-tests	****			*****			***			
ISP	-61.2	56.1		-21.7	54.7		-5.4	72.2		S < G/P
t-tests	****			*			(n.s.)			(=SNK)

Anmerkungen.

paarweise t-Tests: * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$; *** = $p \leq .005$; **** = $p \leq .001$

F = Fehler; ISP/SP = (indirekt) semantischer Priming-Differenzwert; RZ = Reaktionszeit
SNK = Student-Newman-Keuls

Tabelle 33: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Assoziationslockerung dichotomisierten Schizophrenengruppe hinsichtlich (indirekt) semantischem Priming (in ms)

Bedingung	Nicht-Assoziativ gelockert (NTD) (n = 28)			Assoziativ gelockert (TD) (n = 16)			overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
	RZ		F	RZ		F		
	M	SD	%	M	SD	%		
unabhängig	738.1	108.6	2.8	868.2	218.1	4.5		
Nicht-Wort	845.3	339.8	3.2	922.4	260.3	4.4		
semantisch	681.2	124.9	1.2	768.3	201.1	3.5		
indirekt	686.8	109.5	0.9	789.7	175.4	5.9		
SP	-56.9	51.2		-99.9	123.6		F (3,105)=6.52	--- +
paar. t-tests	****			**			p ≤ .0005 (HV)	
ISP	-51.3	41.4		-78.5	73.7		F (3,105)=2.22	TD,NTD < P; TD < G
paar. t-tests	****			****			p ≤ .1 (HV)	(= SNK)

Anmerkungen. Legende und Werte der Kontrollen siehe Tabelle 32

paarweise t-Tests: * = p ≤ .05; ** = p ≤ .01; *** = p ≤ .005; **** = p ≤ .001

+ gemäß Fishers LSD unterschieden sich TD-Patienten signifikant von G/P sowie im Trend von NTD

Tabelle 34: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach akustischen Halluzinationen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen hinsichtlich (indirekt) semantischem Priming (in ms)

Test	Nicht-Halluzinierend (NH) (n = 29)	Halluzinierend (H) (n = 14)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
semantisches Priming	-79.7 (91.5)	-53.5 (75.4)	-54.0 (43.7)	-42.9 (80.5)	F (3,104)=1.32 n.s. (HV)	---
Ind. semantisches Priming	-62.5 (59.8)	-53.1 (46.9)	-21.7 (54.7)	-5.4 (72.2)	F (3,104)=5.40 p ≤ .005 (HV)	NH < G,P; H < P (NH < P)

Tabelle 35: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Affektverflachung dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen hinsichtlich (indirekt) semantischem Priming* (in ms)

Test	Nicht-Affektverflacht (NA) (n = 20)	Affektverflacht (A) (n = 20)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
semantisches Priming	-69.8 (68.9)	-71.8 (107.5)	-54.0 (43.7)	-42.9 (80.5)	F (3,101)=.86 n.s. (HV)	---
Ind. semantisches Priming	-60.4 (50.5)	-61.3 (62.1)	-21.7 (54.7)	-5.4 (72.2)	F (3,101)=5.34 p ≤ .005 (HV)	A,NA < P; NA < G (A,NA < G)

* Drei typisch neuroleptisch medizierte Patienten wurden von der Stichprobe ausgeschlossen, siehe oben

Tabelle 36: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Wahnbildung dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen hinsichtlich (indirekt) semantischem Priming (in ms)

Test	Nicht-Wahnhaft (NW) (n = 21)	Wahnhaft (W) (n = 22)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
semantisches Priming	-66.4 (78.7)	-75.6 (95.2)	-54.0 (43.7)	-42.9 (80.5)	F (3,104)=.98 n.s. (HV)	---
Ind. semantisches Priming	-66.5 (56.9)	-52.7 (54.7)	-21.7 (54.7)	-5.4 (72.2)	F (3,104)=5.52 p ≤ .001 (HV)	NW < G,P; W < P (NW < P)

Tabelle 37: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Assoziationslockerungen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen hinsichtlich semantischem Priming (Wortausssprache, in ms)

Test	Nicht-Ass. Gelockert (NTD) (n = 25)	Assoziations-gelockert (TD) (n = 15)	gesunde Kontrollen (G) (n = 29)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 34)	overall Signifikanz	post-hoc
Inferiores Priming (200 ms SOA)	-10.2 (28.0)	-37.7 (68.6)	-10.9 (29.0)	-18.0	$F(3,99)=1.96$ $p = .12$ (IV)	Fisher's LSD: TD < G,NTD SNK: --- Scheffé: ---
semantisches Priming (200 ms SOA)	-21.3 (25.9)	-43.0 (65.7)	-21.4 (20.8)	-16.1 (27.0)	$F(3,99)=2.26$ $p \leq .1$ (IV)	Fisher's LSD: TD < P,G SNK: TD < G Scheffé: ---

8.6.3 Negatives Priming: psychopathologische Subtypisierung

Für keine der negativen Priming-Operationalisierungen ließ sich eine differentielle Abschwächung des Effektes bei der schizophrenen Gesamtpopulation im Vergleich zu den Kontrollen nachweisen. Die Korrelation mit den Faktorwerten der PANADSS ergab ebenfalls keine Hinweise auf einen inversen Zusammenhang. Diese Befunde sind jedoch nicht als Ausdruck mangelnder Validität der experimentellen Konstruktion zu werten: Mit Ausnahme des endogenen negativen Priming-Paradigmas zeigten sich alle Effekte signifikant in der Ersttestung (siehe Tabelle 30). In der Diskussion wird näher auf den Befund einzugehen sein, daß sich bei Drosselung der Stimuluseinblendungszeit (*critical stimulus duration*) von 150 auf 100 ms eine negative Korrelation mit der neuroleptischen Dosis ergab (bei Berücksichtigung des Gesamtkollektivs konnte ein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden), während die negativen Priming-Versionen mit langer Stimuluseinblendungszeit und verzögerter Stimulusaufeinanderfolge (negatives Priming mit klassischen Stroop-Stimuli und computergestützte negative Priming-Version mit langem *response-to-stimulus*-Intervall) insignifikant positiv gepolte Korrelationen mit der neuroleptischen Dosis aufweisen. Wie in Abschnitt 4.5.3 dargestellt, führt die Manipulation des Dopaminsystems zu divergierenden, widersprüchlichen Auswirkungen auf den negativen Priming-Effekt. Schließlich wird zu diskutieren sein, welchen Effekt Reizmas- kierung bei der Abschwächung des Effektes in früheren Studien gespielt haben könnte.

Mit Ausnahme des Papiertests mit klassischen Stroop-Stimuli, der signifikant positiv mit Desorganisation korrelierte (siehe Tabelle 25) und formal Denkgestörte signifikant von nicht Denkgestörten sowie den Kontrollen unterschied, zeigten sich keine weiteren Zusammenhänge zwischen Schizophrenie bzw. schizophrener Symptomatik mit negativem Priming. Eine Korrektur der Differenzwerte nach Chapman et al. (1994) führte zu keiner Ergebnisänderung, so daß auf eine weitere Darstellung verzichtet werden soll.

Die in der Diplomarbeit von Martin Kloss näher beschriebenen multiplen Meßwiederholungsvarianzanalysen zeigen, daß für die computergestützte Bedingung mit 400 ms RSI und 150 ms CSD der Meßwiederholungsfaktor ($F(1)=4.12$; $p \leq .05$) jedoch nicht der Gruppenfaktor ($F(2,75)=.01$; $p > .9$) und die Interaktion ($F(2)=.19$; $p > .8$) signifikant

werden. Für die Bedingung mit 1000 ms RSI und 150 ms CSD werden weder die Faktoren noch die Interaktion signifikant (Gruppe: $F(2,75)=.03$; $p > .9$; Zeit: $F(1)=.50$; $p > .1$; Interaktion: $F(2)=1.06$; $p > .3$). Hinsichtlich der beiden RSI-Bedingungen erreicht keiner der durchgeführten Mittelwertvergleiche Signifikanz- oder Trendniveau für einen der Testzeitpunkte ($p > .3$ für alle Vergleiche).

In der zweifaktoriellen Meßwiederholungsvarianzanalyse für die negative Priming-Version im klassischen Stroop-Design wird einzig der Gruppenfaktor signifikant ($F(2,71)=5.85$; $p \leq .005$). Zeit ($F(1)=.12$; $p > .7$) und die Interaktion ($F(2)=.45$; $p > .6$) verfehlen deutlich die 5%-Signifikanzgrenze. Kontraste ergeben, daß Schizophrene sich sowohl im akuten wie im subakuten Stadium von Gesunden signifikant unterscheiden (Zeitpunkt 1: $p \leq .02$; Zeitpunkt 2: $p \leq .01$): Schizophrene Patienten, insbesondere jene mit formalen Denkstörungen (siehe Tabelle 40), wiesen einen erhöhten negativen Priming-Effekt gegenüber Gesunden auf. Der Unterschied schizophrener Probanden zu Zwangspatienten verfehlt im akuten Stadium knapp die Signifikanz ($p \leq .1$), zum 2. Zeitpunkt ist kein Unterschied mehr nachweisbar ($p > .3$). Hypothese 5 (keine Reduktion des negativen Priming-Effektes bei Schizophrenen gegenüber Kontrollen) konnte bestätigt werden.

Tabelle 38: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertvergleiche der nach akustischen Halluzinationen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen bezüglich negativen Primings

Test	Nicht-Halluzinierend (NH) ($n=29$)	Halluzinierend (H) ($n=14$)	gesunde Kontrollen (G) ($n=30$)	psychiatr. Kontrollen (P) ($n=35$)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
negatives Priming (klassische Stroop-Version)	29.8 (23.7)	19.2 (10.1)	16.2 (12.4)	19.3 (17.8)	$F(3,101)=3.15$ $p \leq .05$ (HV)	G,P < NH (G < NH)
negatives Priming (400 ms RSI/150 CSD)	19.6 (51.8)	25.7 (40.4)	18.2 (34.3)	33.6 (76.0)	$F(3,104)=.51$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (1 sec. RSI/150 CSD)	39.1 (50.3)	38.4 (48.4)	42.4 (45.7)	50.4 (63.5)	$F(3,104)=.31$ n.s. (HV)	-

Anmerkungen. Die Angaben für die klassische Stroop-Variante beziehen sich auf sec., alle weiteren auf ms Parameter: CSD = *critical stimulus duration*; RSI = *response-to-stimulus-Intervall*

Tabelle 39: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertvergleiche der nach Affektverflachung dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen bezüglich negativen Primings*

Test	Nicht-Affektverflacht (NA) ($n=20$)	Affektverflacht (A) ($n=20$)	gesunde Kontrollen (G) ($n=30$)	psychiatr. Kontrollen (P) ($n=35$)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
negatives Priming (klassische Stroop-Version)	24.0 (13.1)	27.9 (27.2)	16.2 (12.4)	19.3 (17.8)	$F(3,98)=1.91$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (400 ms RSI/150 CSD)	9.8 (39.0)	27.4 (52.3)	18.2 (34.3)	33.6 (76.0)	$F(3,101)=.92$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (1 sec. RSI/150 CSD)	27.4 (42.7)	54.0 (51.6)	42.4 (45.7)	50.4 (63.5)	$F(3,101)=1.4$ n.s. (HV)	-

Anmerkungen. siehe Legende Tabelle 38

Drei typisch neuroleptisch medizierte Patienten wurden von der Stichprobe ausgeschlossen, siehe oben

Tabelle 40: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Assoziationslockerungen dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen bezüglich negativen Primings

Test	Nicht-Gelockert (NTD) (n = 28)	Assoziations-gelockert (TD) (n = 15)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
negatives Priming (klassische Stroop-Version)	21.4 (13.4)	36.0 (28.8)	16.2 (12.4)	19.3 (17.8)	$F(3,101)=4.34$ $p \leq .01$ (IV)	G,P,NTD < TD (G,P < TD)
negatives Priming (400 ms RSI/150 CSD)	17.6 (43.5)	29.2 (56.2)	18.2 (34.3)	33.6 (76.0)	$F(3,105)=.61$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (1 sec. RSI/150 CSD)	32.7 (48.9)	50.4 (49.0)	42.4 (45.7)	50.4 (63.5)	$F(3,105)=.67$ n.s. (HV)	-

Anmerkungen. siehe Legende Tabelle 38

Tabelle 41: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Mittelwertsvergleiche der nach Wahnsymptomatik dichotomisierten Schizophrenengruppe und der Kontrollen bezüglich negativen Primings

Test	Nicht-Wahnhaft (NW) (n = 21)	Wahnhaft (W) (n = 22)	gesunde Kontrollen (G) (n = 30)	psychiatr. Kontrollen (P) (n = 35)	overall Signifikanz	post-hoc SNK (Scheffé)
negatives Priming (klassische Stroop-Version)	26.7 (16.1)	26.2 (24.6)	16.2 (12.4)	19.3 (17.8)	$F(3,101)=2.04$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (400 ms RSI/150 CSD)	21.7 (41.4)	21.5 (54.5)	18.2 (34.3)	33.6 (76.0)	$F(3,104)=.47$ n.s. (HV)	-
negatives Priming (1 sec. RSI/150 CSD)	41.9 (48.8)	36.0 (50.4)	42.4 (45.7)	50.4 (63.5)	$F(3,104)=.45$ n.s. (HV)	-

Anmerkungen. siehe Legende Tabelle 38

9. Diskussion

Ziel der vorliegenden Dissertationsstudie war die Eruiierung neurokognitiver Korrelate schizophrener Syndrome und Symptome im Quer- sowie Längsschnitt. Die sukzessiv durchgeführte Brechung der komplexen schizophrenen Psychopathologie in ihre molekularen und schließlich atomaren Bestandteile spiegelt die verschiedenen methodischen Betrachtungsebenen und Traditionen der Schizophrenieforschung wider, die jedoch selten *parallel* in Untersuchungen verfolgt wurden. So ermöglichen monofokal angelegte Studien nicht, Partikularbefunde der Markerforschung (mit Gruppenvergleichen ohne Subtypisierung; Nuechterlein & Dawson, 1984; Nuechterlein et al., 1990) mit Ergebnissen von Studien, die die schizophrene Psychopathologie höher auflösen (z.B. Bentall, 1990), zu verbinden.

In der vorliegenden Studie konnte erstmals nachgewiesen werden, daß sich das Drei-Faktoren-Modell der Schizophrenie auch an selektiv atypisch medizierten Patienten replizieren läßt. Die inhaltliche Anreicherung der als Positivsyndrom, Negativsyndrom und Desorganisation erfolgreich bestätigten Dimensionen stimmt überein mit dem dimensional Beschreibungs-system des Anhangs von DSM-IV (APA, 1994), steht jedoch im Kontrast zu den vorherrschenden kategorialen Klassifikationen sowohl von ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) als auch DSM-IV. Selbst wenn die leichtere

Handhabbarkeit von Typologien für die Diagnosefindung in der Schizophrenie eingeräumt wird, mahnen die dargestellten Ergebnisse im Kontext früherer Studien (siehe die zusammenfassende Darstellung in Tabelle 4), verschiedene psychopathologische Typen neu zu komponieren. So weist der bizarre Wahn eine stärkere Nähe zum Positivsyndrom als zum hebephrenen (desorganisierten) Syndrom auf. Zum anderen reihen sich die faktorenanalytischen Daten in eine Fülle von Studien (z.B. Liddle, 1987b; Liddle & Morris, 1991; siehe Tabelle 4), die konsistent demonstrieren, daß abgeflachter und inadäquater Affekt strikt zu unterscheidenden und distinkten Syndromen (Negativsyndrom bzw. residualer Typus versus Desorganisation bzw. hebephrener Typus) zuzuordnen sind. Eine entsprechende Trennung ist für die Typologien in DSM-IV und ICD-10 weiterhin nicht vollzogen. Bedauerlicherweise enthalten viele zum "Goldstandard" der klinischen Psychologie und Psychiatrie gehörenden psychopathologischen Skalen keine unterscheidenden Items bereit, sondern vermischen die Informationen beider Symptome zu einem Score (siehe z.B. die PANSS; Kay et al., 1989).

Im Einklang mit Möller (1995), Carpenter (1996) und Hemsley (1987) stellen Symptome sozialen Rückzugs eine ätiopathogenetisch heterogene Klasse dar, die je nach Motiv (soziale Angst im Sinne sozial phobischer Züge, paranoider sozialer Rückzug, soziale Anhedonie) eher Positiv- oder Negativsymptomatik widerspiegelt.

Die in der Untersuchung verwendete PANADSS (Andresen & Moritz, im Druck) könnte eine wesentliche Bereicherung psychopathologischer Studien darstellen, da sie verschiedene günstige Partialeigenschaften gängiger Diagnoseleitfäden legiert. In Anlehnung an die PANSS von Kay et al. (1989), jedoch im Unterschied zu SANS und SAPS (Andreasen, 1984a, 1984b), gibt es beschreibende Anker für alle Symptomausprägungen. Die Interrater-Reliabilität soll hierdurch gesteigert und der vielverbreiteten Praxis der "Augenschein"-Diagnosen Einhalt geboten werden. Darüber hinaus empfiehlt sich die PANADSS aufgrund ihrer hohen symptomatischen Bandbreite anders als SANS und SAPS, welche auf kernschizophrene Symptome fokussieren, als generelles *Outcome*-Maß, da die schizophrene Erkrankung im Verlauf häufig von allgemein-psychiatrischen Symptomen (Angst, Erregung, affektive Symptome) flankiert ist, die mit einem schizophreniespezifischen Instrument nicht adäquat abgebildet werden können. Im Kontrast zur PANSS (und hier wiederum in Anlehnung an SANS und SAPS) ist die Bandbreite der zu katalogisierenden schizophrenen Symptome äußerst vielfältig. Es werden unterschiedliche Facetten formaler Denkstörungen (z.B. Assoziationslockerungen, Danebenreden), Wahnbildung und Halluzinationen erfragt, die nach den derzeitigen Klassifikationssystemen und gemäß Kurt Schneider (1959) eine differentielle Wertigkeit für die Diagnose der Schizophrenie besitzen.

Ein letzter explizit zu erwähnender Vorzug der PANADSS gegenüber anderen Instrumenten, der gleichzeitig ein Novum darstellt, stellt die Möglichkeit dar, die subjektive Ratersicherheit gesondert zu vermerken. So konzедieren selbst erfahrene Psychiater

und Psychologen, daß die Ratingsicherheit bzw. objektive Erfassung bestimmter schizophrener Merkmale stark schwankt (siehe auch Schneider, 1959). So beruht das weiterhin in der europäischen und v.a. deutschen Psychiatrie dominierende Schneidersche Klassifikationssystem v.a. auf Reliabilitätskriterien, indem sogenannte Ausdruckssymptome (und allgemein nur ungenügend reliabel diagnostizierbare Symptome) als nicht-syndrombildend abgetrennt sind.

In der vorliegenden Studie wurde der neuroleptischen Medikation als Einflußfaktor korrelativer Zusammenhänge zwischen schizophrener Syndromatik mit Neurokognition erstmals umfassend Rechnung getragen. Ausgehend von der Tatsache, daß Negativsymptomatik und extrapyramidale Symptomatik (v.a. typisch neuroleptisch induzierte Akinese) schwer zu differenzieren und beide Syndrome entsprechend hochkorreliert sind (z.B. $r = .43$ nach Hornbach et al., 1998), wurden die neurokognitiven Korrelate der psychopathologischen Dimensionen an einem durchweg atypisch medizierten unausgelesenen schizophrenen Kollektiv geprüft. Atypische Neuroleptika führen extrem selten zu extrapyramidalen Nebenwirkungen (Hale, 1998; Riederer et al., 1998), welche auf zweifache Weise zu neurokognitiven Performanzstörungen unabhängig von der Symptomatik führen können:

- Testminderungen durch z.B. Tremor, Rigor und Akathisie
- kognitive Defizite aufgrund der Blockade des meso-kortikalen Dopaminsystems

In Übereinstimmung mit Bilder et al. (1985) und Gureje et al. (1995) wurde erwartet, daß weniger die Negativsymptomatik sondern insbesondere die Desorganisation mit neurokognitiven Defiziten assoziiert ist. In der Tat fanden sich für verschiedene sogenannte Frontalhirn-sensitive (siehe Tabelle 2) exekutive Verfahren (Wisconsin Card Sorting Test-"komplettierte Kategorien", Stroop-Test, Trail-Making Test B, Trail-Making Test Differenzwert) selektive Zusammenhänge mit desorganisierter Symptomatik. Korrespondierend zu Befunden von Liddle (1994; Liddle & Morris, 1991) ließen sich jedoch auch Zusammenhänge zwischen kreativer Wortflüssigkeit (dem linken Frontalcortex zuzuordnen) mit Negativsymptomatik nachweisen. Neuere, insbesondere eine Reihe 1998 publizierter Studien, die nahezu selektive und alle kognitive Bereiche affizierende Beeinträchtigungen für das Negativsyndrom objektivieren konnten, untersuchten v.a. typisch medizierte Patienten (oft ist die Medikation nicht angegeben, siehe Tabelle 4, die beschriebene Gabe anticholinergischer Medikamente läßt jedoch den Schluß zu, daß vorwiegend typische Neuroleptika verabreicht wurden). Durch die unter konventionellen Neuroleptika wie Haloperidol induzierten Störungen (20-35 % entwickeln parkinsonoide Symptome; Moritz, Krausz und Naber, 1999b) sind Korrelationen zu neurokognitiven Defiziten möglicherweise inflationiert. In einer vom Autor mitinitiierter Studie (Krausz et al., in 1999) konnte eruiert werden, daß Patienten mit extrapyramidalen Nebenwirkungen über zahlreiche kognitive Probleme klagen, die zum einen nicht als Artefakt motorischer

Störungen gelten können (kognitive Störungen wurden über einen kognitiven Fragebogen erfaßt) und zum anderen unbeeinflusst sind von der Psychopathologie (diese wurde auspartialisiert). In einer weiteren vom Autor derzeit mitkonzipierten Studie werden im AK Hamburg-Eilbek und im Heinrich-Sengelmann-Krankenhaus in Bargfeld-Stegen typisch medizierte schizophrene Patienten im stationären Verlauf psychopathologisch und neurokognitiv untersucht. Es wird erwartet, daß sich bei ansonsten analogem methodischen Vorgehen hohe Korrelationen zwischen Negativsymptomatik und Neurokognition finden lassen. Erstmals soll dabei die extrapyramidale Symptomatik (bestimmt über die UKU-Rating-Skala; Lingjaerde, Ahlfors, Bech, Dencker und Delgen, 1987) als Kovariate eingesetzt werden. Mit Ausnahme der Wortflüssigkeitsmaße wird erwartet, daß die Partialkorrelationen insignifikant ausfallen.

Frühere Studien haben extrapyramidale Nebenwirkungen als potentielle Moderatorvariable für den Zusammenhang zwischen Psychopathologie und Neurokognition entweder überhaupt nicht erhoben (trotz z.T. verfügbarer Ratings zur parkinsonoiden Symptomatik, siehe z.B. Brown & White, 1992b; Hornbach et al., 1998) oder lediglich Chlorpromazinäquivalente herauspartialisiert. Wie Tegeler (1990) in einer Übersicht jedoch darstellt, besteht kein linearer Zusammenhang zwischen extrapyramidaler Symptomatik und der neuroleptischen Dosis. Tegeler (1990) schreibt:

Die klinische Erfahrung und Ergebnisse aus kontrollierten Studien zeigen, daß bei einzelnen Patienten schon niedrige bis mittlere Neuroleptikadosen extrapyramidale Begleitwirkungen induzieren können, während andere Patienten auch sehr hohe Dosen gut vertragen. Die Mehrzahl der Autoren ist sich darin einig, daß keine lineare Beziehung zwischen Dosis und Inzidenz extrapyramidaler Begleitwirkungen besteht (S. 217).

Verschiedene Studien (für eine Übersicht siehe Riederer et al., 1998) zeigen übereinstimmend, daß die in der Studie verwendeten atypischen Neuroleptika zum einen signifikant weniger extrapyramidale Störungen als konventionelle bzw. typische Neuroleptika verursachen und z.T. Placebo vergleichbare Raten motorischer Dysfunktionen zu beobachten sind (Hale et al., 1998).

Abbildung 20 gibt eine schematische Darstellung der angenommenen Bezüge zwischen den verschiedenen Quellen negativer Symptome mit neurokognitiven Defiziten.

Auch bei Dichotomisierung der Schizophrenenpopulation hinsichtlich der Markiervariable des negativen Syndroms (Affektverflachung) in Symptom- und Nicht-Symptomträger zeigen sich mit Ausnahme für "Zahlennachsprechen vorwärts" und WCST-Perseverationsfehler (signifikant stärkere Störungen bei affektverflachten Patienten gegenüber Gesunden aber nicht gegenüber den anderen Gruppen) keine weiteren Effekte.

Demgegenüber weist die Gruppe der Desorganisierten deutliche Zusammenhänge mit neurokognitiven Defiziten auf, die sich auch bei Separierung der Patienten anhand von Assoziationslockerungen (Markiervariable) manifestieren. Assoziationsgeloockerte Patienten sind in allen neurokognitiven Variablen gemindert gegenüber nicht-denkgestörten, gesunden und psychiatrischen Kontrollen (für die beiden letzteren Gruppen meist signifikant). Nicht-denkgestörte Patienten weisen darüber hinaus signifikant bessere Arbeitsgedächtnisleistungen ("Zahlennachsprechen rückwärts") im Vergleich zu denkgestörten schizophrenen Probanden auf.

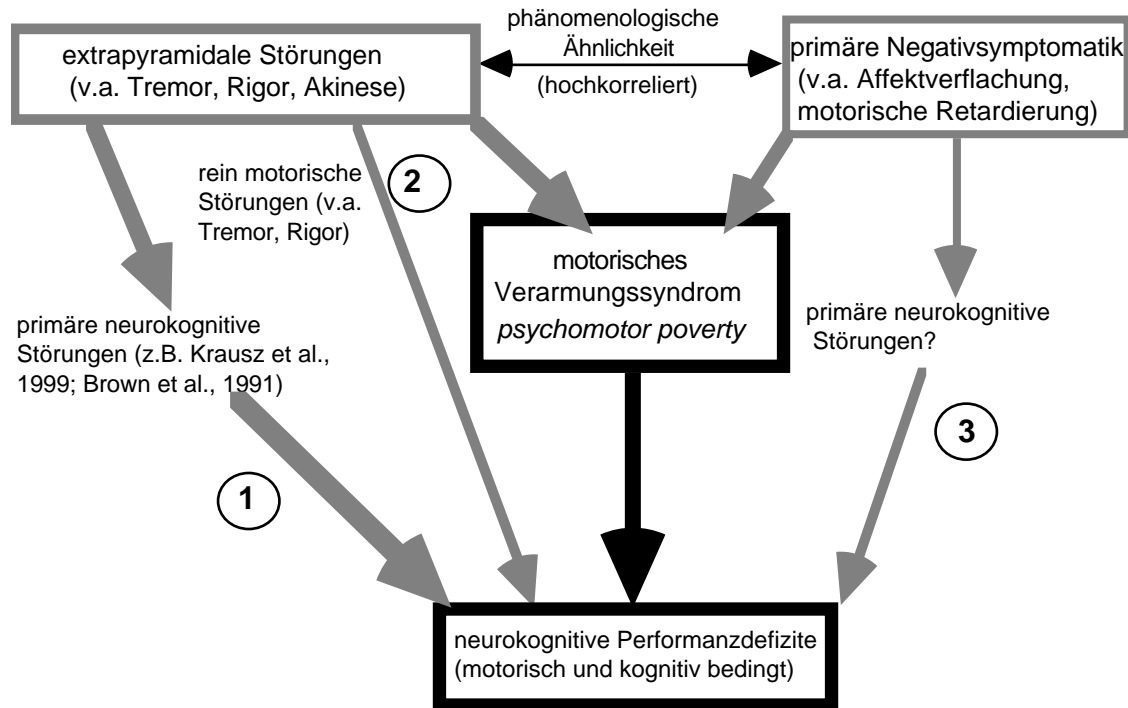


Abbildung 20: Stark vereinfacht sind drei Entstehungsmechanismen reduzierter neurokognitiver Testleistungen im Rahmen des motorischen Verarmungssyndroms (Schnittmenge primärer und neuroleptisch induzierter "Defizit"-Symptome) dargestellt. Bedingt durch die methodische Vorgabe, daß keine klassisch neuroleptisch medizierten Patienten für den Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik und Neurokognition in der vorliegenden Studie berücksichtigt wurden (selektive Applikation von Atypika), konnte der rechts gezeichnete Kausalarm weitestgehend isoliert betrachtet werden. Entsprechend fanden sich nur geringe Korrelationen zwischen Kognition und negativen Symptomen, die der primären negativen Symptomatik zuzuschreiben sind. Die Dicke der Pfeile gibt den angenommenen jeweiligen (Varianz-)Beitrag am Zusammenhang an. Der schwarze Pfeil ist als Summe der ihn flankierenden grauen Pfeile zu interpretieren.

Bei Replikation der Befunde sind verschiedene klinische Konsequenzen zu fordern. Zum einen sollten Patienten mit desorganisierter Symptomatik bei stationärer Aufnahme unbedingt routinemäßig neurokognitiv untersucht werden. Der Erfahrung des Autors nach überspielen Patienten häufig ihre neurokognitiven Defizite mit läppischem Verhalten, Situationsflucht und Wortkargheit, welche eine unmittelbare Detektion kognitiver Dysfunktionen erschweren. Bei Nachweis kognitiver Defizite sollte ein neurokognitives Training mit Schwerpunkt auf die exekutiven Funktionen eingeleitet werden. Eine Reihe computergestützter Trainingsprogramme sind bereits evaluiert und zeigen hoffnungs-

volle Ergebnisse. Daneben existiert bereits seit vielen Jahre das ausreichend evaluierte Integrierte Psychologische Trainingsprogramm (IPT) von Roder et al. (1997), welches ein breites Band neurokognitiver Funktionen bei Schizophrenen therapiert. Dabei ist es nicht nur wichtig, bestimmte Funktionen verschiedener neurokognitiver Domänen zu verbessern, sondern auch das Gespür des Patienten für das eigene Potential (als Voraussetzung der *self-efficacy*) und eventuelle Profilminderungen zu sensibilisieren, um z.B. das Auftreten potentiell Psychose-induzierenden Stresses durch berufliche Überforderung zu senken.

Eine eigene Studie (Moritz et al., im Druck b; Moritz & Gottwalz, 1999) unterstreicht die Wichtigkeit neurokognitiver Therapie für schizophrene Patienten. Bei der Ein-Jahres-Nachuntersuchungen von 32 ersthospitalisierten schizophrenen Patienten zeigten lineare und schrittweise Regressionen, daß Störungen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses signifikante Prädiktoren des symptomatischen *Outcomes* darstellen. Insbesondere mnestiche Funktionen scheinen von vordringlicher Bedeutung für den Therapieerfolg. Dies mag auch daran liegen, daß die Verhaltenswirksamkeit psychologischer Interventionen an die prinzipielle Abrufbarkeit erlernter Fertigkeiten sowie therapeutischer Weisungen und Erklärungen gebunden ist.

Im Einklang mit bereits publizierten Studien (siehe Tabelle 3 für eine zusammenfassende Darstellung) sind Patienten mit Positivsymptomatik neurokognitiv weitestgehend unauffällig. Verschiedentlich werden jedoch Probleme des logischen Schließens bei Wahnkranken beschrieben (Bentall & Young, 1996), die sich zwar in Gruppenuntersuchungen nicht zwingend statistisch sichern lassen, an die im Einzelfall jedoch zu denken ist und die – wenn objektiviert - therapiert werden sollten.

Die wichtigsten klinischen Implikationen betreffen Patienten mit negativen Symptomen. Seit langem wird angenommen, daß negative Symptome multikausal determiniert sind (Carpenter, 1996; Möller, 1995). Der klinisch Tätige ist daher aufgefordert zu explorieren, welche Symptome als primär oder sekundär (z.B. paranoid bedingt, Begleitscheinungen der neuroleptischen Therapie) anzusehen sind, da es keine Behandlungsempfehlung für negative Symptome a priori geben kann. So wäre es beispielsweise für einen Patienten mit neuroleptisch induzierten Pseudo-Negativsymptomen kontraindiziert, zusätzliche (weder konventionelle noch atypische) Neuroleptika zu verabreichen. Andererseits zeigen LISREL-Studien, daß verschiedene Formen primärer Negativsymptomatik durch atypische Neuroleptika erfolgreich behandelt werden können (Möller, 1995). Bei paranoid-bedingten sozialen Rückzugerscheinungen könnte wiederum auch der Einsatz konventioneller Neuroleptika erwogen werden.

Das kognitive Leistungsvermögen von Patienten mit negativen Symptomen sollte bei Aufnahme unbedingt bestimmt werden, da insbesondere die Verlaufsuntersuchung wichtige Hinweise darüber liefern kann, ob ein progredienter kognitiver Abbau mit einer im schlimmsten Fall dementiellen Entwicklung zu befürchten ist. Nachsorgemaßnahmen

(z.B. selbständiges Wohnen versus therapeutische Wohngemeinschaft/Heim; Empfehlung das Studium weiterzuführen/eine mögliche Vollbeschäftigung wieder aufzunehmen versus Teilzeitbeschäftigung/geschützte Beschäftigung) sollte unbedingt mit den zur Verfügung stehenden sozialen und kognitiven Ressourcen abgestimmt werden. Andererseits wird das kognitive Funktionsniveau, insbesondere bei motorisch verlangsamten Patienten, durch den Therapeuten vielfach unterschätzt. So hielt Bleuler (1911, 1916) den Begriff der *dementia praecox* v.a. deswegen für irreführend, weil eine Vielzahl von schizophrenen Patienten kognitiv erheblich beeinträchtigt scheinen, jedoch bei genauerer Betrachtung noch ein reiches Gefühlsleben und einen weitestgehend intakten Intellekt besitzen.

Obwohl die Ergebnisse ein multifaktorielles Modell der Schizophrenie nachhaltig stützen, gibt es eine anhaltende Diskussion darüber, ob es bei aller phänomenologischer Heterogenität der Schizophrenie mögliche gemeinsame ätiopathogenetische Mechanismen aller symptomatischen oder syndromalen Facetten gibt (Nuechterlein & Dawson, 1984). So sieht Liddle (1995) keinen Widerspruch zwischen der Postulierung eines dreidimensionalen schizophrenen Modells einerseits und dem Festhalten am Singular *Schizophrenie* andererseits. Er schreibt: "Kraepelin's conclusion that there were underlying common features justifying the amalgamation of catatonia, hebephrenia and paranoia hallucinaria to form a single illness is confirmed by factor analytic studies..." (S. 210). Er selbst nimmt recht allgemein Störungen metakognitiver Funktionsbereiche (*supervisory mental processes*) als die zugrundeliegende Kernstörung der Schizophrenie an.

Ein weiteres Ziel der Erhebung war es daher, im Querschnitt und Verlauf zu untersuchen, ob sich Unterschiede zwischen den Gruppen sichern lassen. Obwohl jüngste deutsche Untersuchungen (Hank, 1991; Suslow & Arolt, 1997) Zweifel darüber aufkommen ließen, ob es neurokognitive Störungen gibt, die spezifisch für Schizophrene sind, d.h. weder bei psychiatrischen noch gesunden Kontrollen in dem bei Schizophrenen objektivierten Ausmaß gefunden werden können, ließen sich in der vorliegenden Untersuchung im akuten Krankheitsstadium Störungen nachweisen, die bei Schizophrenen signifikant stärker ausgeprägt waren als bei Gesunden und psychiatrischen Kontrollen ("Zahlennachsprechen rückwärts", WCST-Parameter "Kategorien komplettiert"). Zweifaktorielle Meßwiederholungsvarianzanalysen wiesen den Wisconsin Card Sorting Test-Parameter "Anzahl komplettierter Kategorien" als potentiellen stabilen Vulnerabilitätsmarker in der Terminologie von Nuechterlein und Dawson (1984) aus. Schizophrene Patienten vervollständigten auch bei Symptomremission signifikant weniger Kategorien als gesunde und zwangserkrankte Kontrollen.

Wichtig festzuhalten ist, daß die Ausführung des WCST keinem Zeitdruck unterliegt, so daß abgesehen von der Tatsache, daß die psychomotorische Geschwindigkeit (erfaßt durch den Trail-Making Test A) in beiden psychopathologischen Kollektiven an-

nähernd gleich war, *Speed*-Faktoren keinen Einfluß für die WCST-Performanz gespielt haben dürften.

Der WCST-Index "vervollständigte Kategorien" wurde bewußt vorsichtig als Anwärter auf den Status eines stabilen Vulnerabilitätsindikators bezeichnet, da erst die Untersuchung der schizophrenen Population in vollständiger Remission belegen kann, ob der Test unabhängig von der Stärke der Psychopathologie zwischen den Gruppen differenzieren kann. Als weitere potentielle stabile Vulnerabilitätsmarker werden noch das Backward Masking (s.u.) und der Continuous Performance Test mit verrauschten Stimuli diskutiert (Maß, Moritz & Wagner, 1997; Nuechterlein et al., 1991). Der Wisconsin Card Sorting Test ist zwar ein Multifunktionstest, d.h. die Aufgabe verlangt eine Reihe unterschiedlicher kognitiver Funktionen, darf jedoch mit gewissem Recht als experimentelle Operationalisierung zur Prüfung metakognitiver Strukturen im Sinne von Liddle gelten (*supervisory mental processes*). Entsprechend wird der Wisconsin Card Sorting Test als Verfahren zur Prüfung der Problemlösekompetenz in der klinischen Neuropsychologie verwendet (Matthes-von Cramon, 1996). Entscheidend für die Bewältigung des Tests ist nicht die unmittelbare korrekte Zuordnung der aktuellen Karte zu einer der vier Zielkarten sondern das Durchschauen und Beibehalten des übergeordneten mehrstufigen Aufbauprinzips (drei Antwortkategorien, Beibehalten einer Zielkategorie, unangekündigter Wechsel der Zielkategorie nach zehn aufeinanderfolgend richtig zugeordneten Karten). Dabei hat der Proband der Versuchung zu widerstehen, aktuelle positive Rückmeldungen alternativen (prinzipiell möglichen) Reizparametern zuzuschreiben. Die Sicherung eines Unterschieds zu Depressiven (im Akutstadium) und Zwangspatienten (zu beiden Meßzeitpunkten) ist insofern bemerkenswert, als für beide Störungen ebenfalls frontale Defizite als ursächlich für verschiedene Symptome unterstellt werden (Tallis, 1997, S. 8). Die Spezifizierung distinkter frontaler Regionen für die unterschiedlichen Krankheitsbilder wäre von großer Bedeutung, da das globale Postulat einer pathogenetischen Beteiligung frontaler Defizite an *allen* drei Störungen kaum theoretische oder klinische Implikationen birgt. So ist die Aussage von Tallis zu Zwangsstörungen auch für andere Störungsbilder zu treffen: "The frontal lobes represent an extremely large area of the brain As a general statement, to suggest that OCD phenomena are related in some way to frontal lobe functioning is relatively meaningless" (S. 8). Es ist daher als interessanter Befund zu werten, daß verschiedene sogenannte Frontalhirn-sensitive Funktionen sowohl im Quer- wie im Längsschnitt zwischen den Gruppen differenzieren.

Neben sogenannten neurokognitiven Standardtests wurden in den Abschnitten 3 und 4 Klassen von Priming-Verfahren vorgestellt, die in der Schizophrenieforschung seit Ende der achtziger Jahre (Beech et al., 1989b; Maher et al., 1987) verstärkt Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben. Obwohl beide mit dem unscharf definierten Begriff "Inhibitionsparadigma" etikettiert werden, gibt es verschiedene Evidenzen, daß semantisches und negatives Priming zum einen unterschiedliche kognitive Funktionen repräsen-

tieren und zum anderen gegenläufig vom Dopaminsystem gesteuert werden. Die beiden Verfahren wurden in die Batterie aufgenommen, um erstmals eine umfassende Beschreibung potentieller symptomatischer und syndromaler Korrelate der beiden Effekte zu versuchen. Die Testkonstruktion berücksichtigte verschiedene mögliche *experimentelle* Moderatorvariablen, die Priming-Effekte in vergangenen Untersuchungen artifiziell provoziert oder verhindert haben (könnten): Stimuluseinblendungszeit, Prime-Probe-Abstand, Maskierung der Variablen. Ein gesondertes Augenmerk wurde darüber hinaus auf *psychopathologische* Moderatorvariablen gelegt, die in früheren Studien keine oder lediglich einzelne Berücksichtigung fanden (Alter, Dauer der schizophrenen Erkrankung, Medikation, spezielle Symptome).

In Übereinstimmung mit Ergebnissen der Heidelberger und Ulmer Arbeitsgruppe von Spitzer (Spitzer et al., 1993a; Weisbrod et al., 1998) sowie eigenen Ergebnissen (Moritz et al., 1999a) konnte erfolgreich demonstriert werden, daß assoziationsgelockerte schizophrene Versuchspersonen verstärkte direkte (Nachweis durch geplante Kontraste) und v.a. indirekte semantische Bahnungseffekte im lexikalischen Entscheidungsparadigma zeigen. Im Priming-Paradigma mit Wortausssprache war für die direkte semantische Priming-Bedingung (eine indirekte semantische Bedingung wurde nicht vorgegeben) sowie eine vom theoretischen Hintergrund her relevante inferiore Homonym-Bedingung ein identisches Ergebnismuster nachweisbar. Der objektivierte "Hyper-Priming"-Effekt spricht dafür, daß denkgestörte schizophrene Probanden über eine erhöhte *automatische* Assoziationsbahnung im semantischen Netzwerk verfügen (sowohl im akuten wie subakuten Stadium zeigte sich eine erhöhte Bahnung), die jedoch nicht im Sinne eines kreativen "Rauschens" zu begreifen ist, welche durch bewußte Prozesse modifiziert und kognitiv genutzt werden kann, sondern über ein oft Leidensdruck verursachendes "über das Ziel hinausschießen", indem die assoziativen Zügel des Gesagten und Gehörten nicht mehr gehalten werden können. Nochmals seien an dieser Stelle zwei Patienten zitiert: "Meine Gedanken gehen ihre eigenen, wirren Wege. Ich fange an, über etwas nachzudenken oder zu sprechen, aber ich komme nie da an, wo ich hin will"; "Wenn Sie an irgend etwas denken, zum Beispiel diesen Aschenbecher, dann denken Sie bloß, 'Oh ja, das ist da, um meine Zigarette reinzulegen', ich würde das auch denken, aber gleichzeitig noch ein Dutzend andere Dinge, die irgendwie damit zu tun haben" (nach Chapman & McGhie, 1961).

Darüber hinaus konnte erstmals demonstriert werden, daß sowohl bei Betrachtung des schizophrenen Gesamtkollektivs wie der denkgestörten Teilpopulation signifikante Unterschiede bezüglich indirekt semantischem Priming nicht allein zu gesunden Probanden sondern zu psychiatrischen Kontrollen gesichert werden konnten. Diese Ergebnisse werden durch zweierlei untermauert. Potentielle Störvariablen wie die Dauer der schizophrenen Krankheit, Alter und neuroleptische Dosis übten keinen Einfluß auf semantisches und indirekt semantisches Priming aus. Weiterhin wurde nach dem methodischen Vorschlag von Chapman et al. (1994) die Möglichkeit untersucht, daß Priming-Effekte

aufgrund von motorischer Retardierung artifiziell erhöht sein könnten. Regressionsdaten, die an einem großen Kollektiv Gesunder erhoben wurden und an der vorliegenden Stichprobe bestätigt werden konnten, zeigten, daß Priming-Effekte und motorische Verlangsamung zumindest im theoretisch bedeutsamen Paradigma mit niedriger SOA (200 ms, Messung automatischer Informationsverarbeitung) unabhängig waren.

Wie in Abschnitt 4.5.2 ausführlich dargestellt, liegt für das semantische Priming-Paradigma eine Patt-Situation vor: Einige Studien, insbesondere von Spitzer und Kollegen (1993a), fanden "Hyper-Priming", andere Forschergruppen wiederum berichten reduziertes Priming bei (denkgestörten) Schizophrenen. Wie durch die vorliegenden Ergebnisse zu bekräftigen ist, sind die folgenden methodischen Mängel als Ursache anzusehen, daß verschiedene Studien abgeschwächtes Priming bei Schizophrenen nachweisen konnten (siehe auch Moritz et al., 1999a): Verwendung langer SOAs (Aloia et al., 1998; Besche et al., 1995; Passerieux et al., 1997), kleine Kollektive (Blum & Freides, 1995; die Performanzvariabilität schizophrener Probanden erhebt große Kollektive zur Voraussetzung), kurze Stimuluseinblendungszeiten (50-100 ms; Barch et al., 1996; Blum & Freides, 1995; Vinogradov et al., 1992) und inadäquates Design (Passerieux et al., 1995, konnten weder bei gesunden noch schizophrenen Probanden semantisches Priming feststellen). Kurzen Reizeinblendungszeiten kommt eine besondere Bedeutung zu, auf die auch bei der Diskussion des nächsten Paradigmas, negatives Priming, einzugehen ist. Da schizophrene Probanden erhöhte CSDs (*critical stimulus durations*) besitzen (Cadenhead et al., 1997; Weiner et al., 1990), d.h. signifikant längere Zeit als gesunde Probanden und psychiatrische Kontrollen für das Erkennen singulärer Reize benötigen und zudem Leseprobleme aufweisen (Bäumler, 1985; Frith, 1979; Richardson, 1997), könnte die Drosselung der Prime-Einblendungszeit auf oder unter 100 ms das Erkennen und damit das Weiterarbeiten des Primes von vornherein ausgeschlossen haben (semantisches Priming setzt die Erfassung des Primes voraus). Mangelnde Prime-Erkennung als Artefaktquelle ist in früheren Studien möglicherweise deshalb nicht als Ursache reduzierten Primings in Betracht gezogen worden, da in den meisten Studien erstens keine explizite Reaktion auf den Prime verlangt wird und zweitens der Probe in der Mehrheit der Studien bis zur Reaktion eingeblendet wird. Würde der Probe ebenfalls kurz dargeboten, wären verminderte Erkennungsraten auf den Probe und damit auch eine Detektion der Prime-Fehlerquelle wahrscheinlich. In einer derzeit geplanten Studie soll diese Hypothese kontrolliert getestet werden, indem schizophrene und gesunde Probanden im Block-Design und pseudorandomisiert in semantischen Priming-Versionen mit kurzeingeblendeten (50 ms) und lang präsentierten Primes (200 ms, analog der vorliegenden Studie) getestet werden. Es wird erwartet, daß sich ein erhöhter automatischer Bahnungseffekt lediglich unter Bedingungen mit langer Prime-Darbietungszeit sichern läßt. Darüber hinaus wird in einer seit März 1999 unter Leitung des Autors durchgeführ-

ten Studie erstmals geprüft, ob eine indirekt semantische Priming-Bedingung mit Wortaussprache zu ähnlichen Ergebnismustern wie die lexikalische Variante führt .

Hervorzuheben ist schließlich, daß die vorgestellte Untersuchung ein klar beschreibbares Denkstörungssymptom zugrundelegte (Vorhandensein assoziativer Lockerung), während frühere Studien entweder globale (z.B. TLC-Gesamtscore) oder ungenügend definierte Items (BPRS-Item "Zerfall der Denkprozesse") als Ausgangspunkt der Dichotomisierung der Gesamtpopulation nahmen.

Viele der zum semantischen Priming-Paradigma beschriebenen Artefaktquellen begegnen uns beim negativen Priming-Paradigma wieder - gleichwohl mit konträren Effekten für die Theoriebildung. Auch beim negativen Priming-Paradigma zeigt sich zumindest für die Schizophrenieforschung (die Forschungsergebnisse zu Hochschizotypen sind weitaus konsistenter) ein widersprüchliches Ergebnismuster, welches in Abschnitt 3.4 geordnet wurde. In der vorliegenden Studie ließen sich weder bei Berücksichtigung des Einflusses der psychomotorischen Verlangsamung auf die Verfahren mit verzögerter Prime-Probe-Aufeinanderfolge noch bei Subtypisierung oder Korrelation mit psychopathologischen Faktorwerten Hinweise auf eine Reduktion des negativen Priming-Effekts bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden oder psychiatrischen Kontrollen sichern. Dieser Befund ist äußerst bemerkenswert, da immerhin sechs verschiedene negative Priming-Bedingungen eingesetzt wurden, die, nicht unbedingt selbstverständlich in diesem Forschungsbereich (siehe z.B. Lipp et al., 1995), sich z.T. schon in Vorbefunden als konstruktvalide gezeigt haben, und darüber hinaus im Bereich der psychometrischen Hochrisikoforschung mehrmals die erwarteten Zusammenhänge mit hochschizotypen Probanden, d.h. Gesunden mit erhöhten schizophrenieähnlichen Merkmalen (Argwohn, sensorische Irritationen u.a.), erbrachten (Moritz & Maß, 1997; Moritz et al., 1998a; Moritz, 1998; Moritz et al., im Druck a). Da die Verfahren einen Verzögerungseffekt in den negativen Priming-Bedingungen allgemein nachweisen konnten (lediglich die Verfahren mit kurzer RSI zeigten bei Wiederholungstestung keinen signifikanten Priming-Effekt, dieses schränkt zunächst jedoch nur die Generalisierbarkeit der Vermutung von Tipper et al., 1992, ein, wonach negatives Priming übungsresistent sei), die schizophrene und gesunde Stichprobe größer waren als die Kohorten der meisten früheren Studien mit gegenteiligem Ergebnis und die klinischen Diagnosen gut verifiziert waren, sind Design-Unterschiede zwischen den Studien für die divergierenden Befunde als Ursache anzusehen.

Auffallend ist zunächst, daß die beiden meistzitierten Studien (Beech et al., 1989b; L. M. Williams, 1996), die vermindertes Priming bei Schizophrenen berichten, Masken und kurze Prime-Einblendungszeiten verwendeten, wobei das Rational für die Verwendung der Masken in keiner der Studien dargelegt wird. Bei Salo et al. (1997; Stroop-Paradigma) und Park et al. (1996; o-x-Paradigma) zeigen nur die unmedizierten bzw. akuten und medizierten Schizophrenen signifikant reduziertes negatives Priming. McDowd

et al. (1993) fanden wiederum bei lediglich acht älteren, hochmedizierten schizophrenen Probanden eine Reduktion im o-x-Paradigma.

Bei Baving (1998), Vaitl (zitiert nach Wagner, 1997), Laplante et al. (1992) zeigen schizophrene Probanden dagegen gesteigertes negatives Priming im Vergleich zu Gesunden, ohne daß jedoch die Ergebnisse statistisch signifikant werden. In der vorliegenden Studie erreicht der Mittelwertsunterschied für Gesunde und Schizophrene Signifikanz bezüglich des negativen Priming-Effekts in der klassischen Stroop-Version (keine Reizeinblendungszeitbegrenzung). Schizophrene Probanden weisen in einer zweifaktoriellen Varianzanalyse *gesteigerte* Hemmeffekte im Vergleich zu Gesunden und psychiatrischen Kontrollen auf, welche in besonderem Maße mit der desorganisierten Symptomatik in Zusammenhang stehen.

Widersprüchlich sind auch die Ergebnisse zur dopaminergen Steuerung von negativem Priming. Während einige Studien eher für eine Steigerung des Effektes durch Neuroleptika sprechen (Beech et al., 1988c; Beech et al, 1990; Salo et al., 1997), kommen andere Arbeiten zu entgegengesetzten Schlußfolgerungen (David, 1995; J. H. Williams et al., 1996). Es ist anzunehmen und in Abschnitt 3.2 bereits ausführlich dargelegt, daß die Konstituierung von negativem Priming als ein multikausales Geschehen aufzufassen ist, welches durch zeitlich konträr operierende Prozesse (v.a. Hemmung, Episodenabruf, Merkmalsdiskrepanz) bedingt sein kann, die in verschiedenen Priming-Bedingungen mit unterschiedlichem Gewicht zum Tragen kommen. Während kurze Prime-Einblendungszeiten Episodenabruf begünstigen (May et al., 1995) und spatiale o-x-Priming-Designs mit Interstimulus-Intervallen von mindestens 300 bis 400 ms auf Merkmalsdiskrepanz beruhende Prozesse (Milliken et al., 1994), ist für Stroop-Paradigmen mit längerer Stimulus-Einblendungszeit kognitive Hemmung als verursachender Prozeß anzunehmen. Aus der Literatur ist bekannt (z.B. May et al., 1995), daß unterschiedliche Priming-Paradigmen selbst bei hoher struktureller Ähnlichkeit schwach oder sogar unkorreliert sind. Eine differentielle Beeinflussbarkeit der Versionen bzw. der beteiligten kognitiven Komponenten durch verschiedene Hintergrundvariablen (z.B. Alter) ist dargelegt (siehe May et al., 1995) und darf auch für das Dopaminsystem angenommen werden, weshalb sich eine globale Diskussion über negatives Priming und Dopamin eigentlich von vornherein verbietet.

Während in der vorliegenden Untersuchung negatives Priming mit kurzer Prime-Einblendungszeit (100 ms) invers mit der neuroleptischen Dosis korreliert (Trendniveau für die Bedingung mit 400 ms RSI), zeigten sich insignifikante, jedoch positiv gepolte Korrelationen für Bedingungen mit längerer (150 ms) oder nicht begrenzter Prime-Einblendungszeit. Die extrem hohen neuroleptischen Dosen in der Untersuchung von McDowd et al. (1993; CPÄ = 1554.6 mg) haben in Kombination mit dem hohen Alter der Stichprobe (der Priming-Effekt schwächt sich mit zunehmendem Alter ab; Hasher et al., 1991) möglicherweise zu einer Reduktion bzw. Umkehr des Effektes geführt.

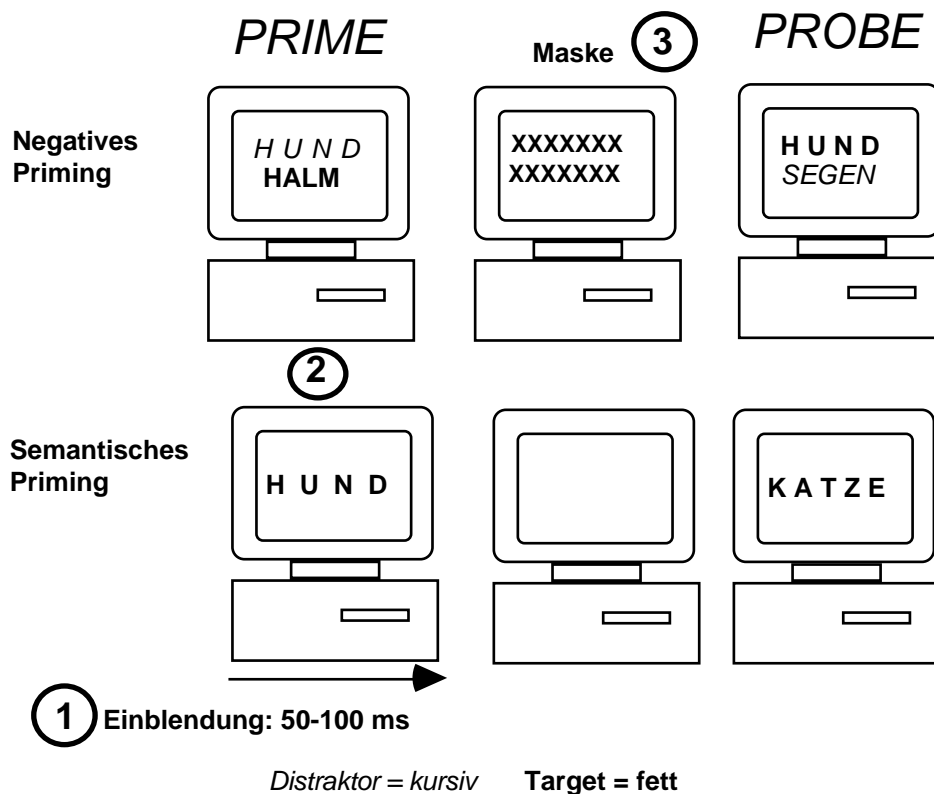


Abbildung 21:

Experimentelle Fehlerquellen als mögliche Gründe für die Reduktion des negativen Priming-Effekts und semantischen Priming-Effekts bei Schizophrenen:

1. Verwendung kurzer Prime-Einblendungszeiten (50-100 ms; siehe Cadenhead et al., 1997; Weiner et al., 1990), insbesondere (2) bei Einsatz von verbalen Stimuli (Leseschwäche; Bäuml, 1985; Richardson, 1997) und (3) Darbietung von Masken zwischen Prime und Probe

Es bedarf der Untersuchung, ob negatives Priming insbesondere in den Arbeiten von Beech et al. (1989b) und L. M. Williams (1996) aus den in Abbildung 21 skizzierten Gründen abgeschwächt war. Wie bereits mehrfach dargelegt, benötigen Schizophrene längere Prime-Einblendungszeiten zur Erfassung selbst einfacher Stimuli und zeigen vielfach Leseprobleme. Dies könnte sowohl beim semantischen Priming wie negativen Priming zu einer Reduktion des Effektes in verschiedenen der dargestellten Untersuchungen geführt haben. Darüber hinaus wurden in einer Reihe von negativen Priming-Experimenten Masken eingesetzt, die die Informationsverarbeitung des Primes bei Hochschizotypen (Merritt & Balogh, 1984) wie Schizophrenen nachweislich empfindlich stören (Cadenhead et al., 1997; Weiner et al., 1990). Da sich jedoch ohne Vorliegen der Datensätze anderer Studien bzw. experimenteller Kontrolle der für den Effekt essentiellen Reizparameter keine Aussage über die verursachenden Bedingungen reduzierten oder erhöhten negativen Priming treffen lässt, wird seit März 1999 eine von mir und cand. psych. Christian Ruff (Universität Freiburg im Breisgau) ausgearbeitete Studie am Universitäts-Krankenhaus Eppendorf durchgeführt, bei der die Länge der Prime-Einblendungszeit (100 oder 250 ms) mit und ohne Maske in einem *within-subject*-Design manipuliert wird. Bislang sind 18 schizophrene Probanden und 12 gesunde Versuchsperso-

nen getestet worden. Psychopathologie (PANADSS), Dauer der Erkrankung, Medikation und weitere soziodemographische und psychopathologische Hintergrundvariablen werden in einem circa halbstündigen Interview separat bestimmt. Es wird erwartet, daß schizophrene Probanden bei erhöhter Stimuluseinblendungszeit und fehlender Maske Gesunden vergleichbares negatives Priming aufweisen, während eine Maskierung kurzeingeblendeter Stimuli zu selektiven Erleichterungseffekten bei Schizophrenen führen sollte. Eine Studie von Beech et al. (1989c) fand entsprechend, daß bei experimenteller Störung der Distraktorwirkung inverses negatives Priming und nicht eine zunächst zu erwartende Nivellierung der Reaktionszeiten beobachtet werden konnte. Die weiteren Reizparameter (Stroop-Stimuli, Darbietung der Maske für 500 ms) sind analog den experimentellen Kennwerten der Studie von Beech et al. (1989b) programmiert worden.

Die Schizophrenieforschung ist von Mortimer (1992) etwas makaber, aber durchaus treffend als "graveyard of psychiatry" bezeichnet worden: Viele Annahmen bleiben ungeprüft oder werden im Laufe der Jahrzehnte alternativlos und ohne Erkenntnisfortschritt falsifiziert. Darüber hinaus produzieren die meisten Forschungsbereiche widersprüchliche Ergebnisse. Die wesentliche Leistung der vorliegenden Dissertation wird neben der Bestätigung des Dreifaktorenmodells der Schizophrenie darin gesehen, basierend auf einem intensiven Literaturstudium gezielt potentielle Moderatorvariablen extrahiert zu haben, die maßgeblich an der Widersprüchlichkeit der Ergebnisse in drei wichtigen Domänen der Schizophrenieforschung beteiligt sein könnten (Forschung zum Dreifaktorenmodell der Schizophrenie, semantische Priming-Forschung, negative Priming-Forschung). Die eigenen empirischen Daten demonstrieren, daß bei gezielter Berücksichtigung der Variablen Psychopathologie und Medikation (insbesondere im Rahmen der Untersuchung der neurokognitiven Korrelate der Negativsymptomatik) sowie experimenteller Parameter wie *stimulus onset asynchronicity*, Maskierung und Reizeinblendungszeit (negatives und semantisches Priming) drei wichtige Schlußfolgerungen gezogen werden können, die derzeit empirisch weiter substantiiert werden:

1. Desorganisierte Symptome wie formale Denkstörungen sind mit schweren neurokognitiven Dysfunktionen assoziiert. Negative Symptome hängen bei Kontrolle extrapyramidaler Störungen aufgrund ihrer pathogenetischen Heterogenität nicht konsistent mit neurokognitiven Auffälligkeiten zusammen.

2. Indirekt semantisches Priming ist bei denkgestörten schizophrenen Patienten gegenüber gesunden und psychiatrischen Kontrollen sowie Nicht-Symptomträgern signifikant erhöht.

3. Negatives Priming ist bei schizophrenen Patienten oder Subgruppen nicht reduziert. Die in einigen früheren Studien berichtete Abschwächung des Effekts geht wahrscheinlich auf experimentelle Artefakte zurück.

10. Bibliographie

- Allport, D. A., Tipper, S. P. & Chmiel, N. R. J. (1985). Perceptual integration and post-categorical filtering. In M. I. Posner & O. S. M. Marin (Hrsg.), *Attention and Performance, vol. XI* (S. 107-132). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Aloia, M. S., Gourovitch, M. L., Missar, D., Pickar, D., Weinberger, D. R. & Goldberg, T. E. (1998). Cognitive substrates of thought disorder, II: specifying a candidate cognitive mechanism. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1677-1684.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 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. (1979). Thought, language and communication disorders. I: Clinical assessment, definitions of terms and evaluation of their reliability. II: Diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry*, 39, 778-782.
- Andreasen, N. C. (1984a). *Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1984b). *Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1987). Creativity and mental illness: prevalence rates in writers and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1288-1292.
- Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D. & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms. *Archives of General Psychiatry*, 52, 341-351.
- Andreasen, N. C., Flaum, M., Swayze II, V. W., Tyrrell, G. & Arndt, S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 615-621.
- Andreasen, N. C. & Olsen, S. (1982). Negative v positive schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789-794.
- Andreasen, N. C., Rezai, K., Alliger, R., Swayze II, V. W., Flaum, M., Kirchner, P., Cohen, G. & O'Leary, D. S. (1992). Hypofrontality in neuroleptic-naive patients and in patients with chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 943-958.
- Andresen, B. (im Druck). *Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP)*. Göttingen: Hogrefe.
- Andresen, B. & Mass, R. (Hrsg.) (im Druck). *Schizotypie. Psychometrische und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe.
- Andresen, B. & Moritz, S. (im Druck). *Positive and Negative and Disorganized Symptoms Scale for Schizophrenia (PANADSS). Manual*. Westerau: PPV.

- Arndt, S., Andreasen, N. C., Flaum, M., Miller, D. & Nopoulos, P. (1995). A longitudinal study of symptom dimensions in schizophrenia. Prediction and patterns of change. *Archives of General Psychiatry*, 52, 352-360.
- Aschaffenburg, G. (1899). Experimentelle Studien über Assoziationen II. In E. Kraepelin (Hrsg.), *Psychologische Arbeiten II* (S. 1-83). Leipzig: Engelmann.
- Baddely, A. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Banks, W. P. & Roberts, D. (im Druck). Negative priming in auditory attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*.
- Barch, D. M., Cohen, J. D., Servan-Schreiber, D., Steingard, S., Steinhauer, S. R. & van Kammen, D. P. (1996). Semantic priming in schizophrenia: an examination of spreading activation using word pronunciation and multiple SOA's. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 592-601.
- Basso, M. R., Nasrallah, H. A., Olson, S. C. & Bornstein, R. A. (1998). Neuropsychological correlates of negative, disorganized and psychotic symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 31, 99-111.
- Bäumler, G. (1985). *Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) nach J. R. Stroop*. Göttingen: Hogrefe.
- Baving, L. (1998). *Studien zu Assoziationslernen und -abruf bei schizophrenen Patienten*. Konstanz: unveröffentlichte Dissertation.
- Baxter, R. D. & Liddle, P. F. (1998). Neuropsychological deficits associated with schizophrenic syndromes. *Schizophrenia Research*, 30, 239-249.
- Beck, A. T. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Beech, A., Baylis, G. C., Smithson, P. & Claridge, G. (1989a). Individual differences in schizotypy as reflected in measures of cognitive inhibition. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 117-129.
- Beech, A., Powell, T., McWilliam, J. & Claridge, G. (1989b). Evidence of reduced "cognitive inhibition" in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 109-116.
- Beech, A., Agar, K. & Baylis, G. C. (1989c). Reversing priming while maintaining interference. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 27, 553-555.
- Beech, A. & Claridge, G. (1987). Individual differences in negative priming: relations with schizotypal personality traits. *British Journal of Psychology*, 78, 349-356.
- Beech, A., McManus, D., Baylis, G., Tipper, S. & Agar, K. (1991). Individual differences in cognitive processes: towards an explanation of schizophrenic symptomatology. *British Journal of Psychology*, 82, 417-426.
- Beech, A., Powell, T. J., McWilliam, J. & Claridge, G. S. (1990). The effect of a small dose of chlorpromazine on a measure of "cognitive inhibition". *Personality and Individual Differences*, 11, 1141-1145.

- Bell, M. D., Lysaker, P. H., Milstein, R. M. & Beam-Goulet, J. L. (1994). Concurrent validity of the cognitive component of schizophrenia: relationship of PANSS scores to neuropsychological assessments. *Psychiatry Research*, *54*, 51-58.
- Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, *107*, 82-95.
- Bentall, R. P., Jackson, H. F. & Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of schizophrenia: some implications of validity arguments for psychological research into psychotic phenomena. *British Journal of Clinical Psychology*, *27*, 303-324.
- Bentall, R. P. & Young, H. (1996). Sensible hypothesis testing in deluded, depressed and normal subjects. *British Journal of Psychiatry*, *168*, 372-375.
- Besche, C., Passerieux, C., Segui, J., Sarfati, Y., Laurent, J.-P. & Hardy-Baylé, M.-C. (1997). Syntactic and semantic processing in schizophrenic patients evaluated by a lexical-decision task. *Neuropsychology*, *11*, 498-505.
- Bilder, R. M., Mukherjee, S., Rieder, R. O. & Pandurangi, A. K. (1985). Symptomatic and neuropsychological components of defect states. *Schizophrenia Bulletin*, *11*, 409-419.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1989). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Bleuler, E. (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In G. Aschaffenburg (Hrsg.), *Handbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Franz Deuticke.
- Bleuler, E. (1916). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin: Springer.
- Blum, N. A. & Freides, D. (1995). Investigating thought disorder in schizophrenia with the lexical decision task. *Schizophrenia Research*, *16*, 217-224.
- Bogerts, B. (1998). Neurobiologie der Schizophrenie. *Vortrag in der Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf*, 2.7.1998. Hamburg.
- Bortz, J. (1993). *Statistik. Für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Braff, D. L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *19*, 233-257.
- Brébion, G., Smith, M. J., Amador, X., Malaspina, D. & Gorman, J. M. (1997). Clinical correlates of memory in schizophrenia: differential links between depression, positive and negative symptoms, and two types of memory impairment. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 1538-1543.
- Brekke, J. S., Raine, A. & Thomson, C. (1995). Cognitive and psychophysiological correlates of positive, negative, and disorganized symptoms in the schizophrenia spectrum. *Psychiatry Research*, *57*, 241-250.
- Broadbent, D. (1958). *Perception and communication*. London: Pergamon.
- Brosius, G. & Brosius, F. (1995). *SPSS. Base System und Professional Statistics*. Bonn: International Thomson Publishing Company.

- Brown, K. W. & White, T. (1991). The psychological consequences of tardive dyskinesia. The effect of drug-induced parkinsonism and the topography of the dyskinetic movements. *British Journal of Psychiatry*, 159, 399-403.
- Brown, K. W. & White, T. (1992a). The influence of topography on the cognitive and psychopathological effects of tardive dyskinesia. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1385-1389.
- Brown, K. W. & White, T. (1992b). Syndromes of chronic schizophrenia and some clinical correlates. *British Journal of Psychiatry*, 161, 317-322.
- Brown, K. W., White, T. & Palmer, D. (1992). Movement disorders and psychological tests of frontal lobe function in schizophrenic patients. *Psychological Medicine*, 22, 69-77.
- Bullen, J. G. & Hemsley, D. R. (1987). Schizophrenia: a failure to control the contents of consciousness? *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 25-33.
- Cadenhead, K. S., Geyer, M. A., Butler, R. W., Perry, W., Sprock, J. & Braff, D. L. (1997). Information processing deficits of schizophrenia patients: relationship to clinical ratings, gender and medication status. *Schizophrenia Research*, 28, 51-62.
- Callaway, E. & Naghdi, S. (1982). An information processing model for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 339-347.
- Caramazza, A., Hillis, A., Leek, E. C. & Miozzo, M. (1994). The organization of lexical knowledge in the brain: evidence from category- and modality-specific deficits. In L. A. Hirschfeld & C. Butler (Hrsg.), *Mapping the mind* (S. 68-84). Cambridge: Cambridge University Press.
- Carpenter, W. T. (1996). The treatment of negative symptoms: pharmacological and methodological issues. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 29), 17-22.
- Carpenter, W. T., Heinrichs, D. W. & Alphas, L. D. (1985). Treatment of negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 440-452.
- Carpenter, W. T., Heinrichs, D. W. & Wagman, A. M. I. (1988). Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. *American Journal of Psychiatry*, 145, 578-583.
- Carpenter, W. T., Strauss, J. S. & Muleh, S. (1973). Are there pathognomonic symptoms in schizophrenia: an empiric investigation of Kurt Schneider's first-rank symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 28, 847-852.
- Cattell, R. B. (1966). The scree test for the number of factors. *Multivariate Behavior Research*, 1, 245-276.
- Chapin, K., McCown, J., Vann, L., Kenney, D. & Youssef, I. (1992). Activation and facilitation in the lexicon of schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 6, 251-255.
- Chapin, K., Vann, L. E., Lycaki, H., Josef, N. & Meyendorff, E. (1989). Investigation of the semantic network in schizophrenia using the semantic priming paradigm. *Schizophrenia Research*, 2, 355-360.

- 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., Curran, T. E. & Miller, M. B. (1994). Do children and the elderly show heightened semantic priming? How to answer the question. *Developmental Review, 14*, 159-185.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology, 85*, 374-382.
- Chiarello, C. (1988). Semantic priming in the intact brain: separate roles for the right and left hemispheres? In C. Chiarello (Hrsg.), *Right hemisphere contributions to lexical semantics* (S. 59-69). New York: Springer.
- Chua, S. E. & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia - a brain disease? A critical review of structural and functional abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry, 166*, 563-582.
- Claridge, G. S. & Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function. I. Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences, 5*, 633-648.
- 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.
- Cohen, J. D., Braver, T. S. & O'Reilly, R. C. (1996). A computational approach to prefrontal cortex, cognitive control and schizophrenia: recent developments and current challenges. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 351*, 1515-1527.
- Cohen, J. D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review, 99*, 45-77.
- Collins, A. M. & Loftus, E. (1975). A spreading activation theory of semantic processing. *Psychological Review, 82*, 407-428.
- Compton, W. M. & Guze, S. B. (1995). The neo-Kraepelinian revolution in psychiatric diagnosis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 245*, 196-201.
- Cramon, G. M.-von (1996). Der Wisconsin Card Sorting Test (WCST). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 7*, 119-125.
- Cropley, A. J. (1967). Creativity and mental health. *Mental Health in Australia, 2*, 67-72.
- Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one dimension of pathology. *British Medical Journal, 280*, 66-68.
- Crow, T. J. (1985). The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin, 11*, 471-486.

- Cuesta, M. J. & Peralta, V. (1995). Cognitive disorders in the positive, negative, and disorganisation syndromes of schizophrenia. *Psychiatry Research*, *58*, 227-235.
- Cutting, J. & Murphy, D. (1988). Schizophrenic thought disorder. A psychological and organic interpretation. *British Journal of Psychiatry*, *152*, 310-319.
- Dalrymple-Alford, E. C. & Budayr, B. (1966). Examination of some aspects of the Stroop color-word test. *Perceptual & Motor Skills*, *23*, 1211-1214.
- David, A. S. (1995). Negative priming (cognitive inhibition) in psychiatric patients: effects of neuroleptics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *183*, 337-339.
- Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G. & Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 1474-1486.
- Davison, G. C. & Neale, J. M. (1996). *Klinische Psychologie*. München: Beltz/Psychologie Verlags Union.
- den Heyer, K. & Briand, K. (1986). Priming single digit numbers: automatic spreading activation dissipates as a function of semantic distance. *American Journal of Psychology*, *99*, 325-340.
- DeSchepper, B. & Treisman, A. (1996). Visual memory for novel shapes: implicit coding without attention. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *22*, 22-47.
- Deutsch, J. A. & Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review*, *70*, 80-90.
- Dietmaier, O. & Laux, G. (1998). Übersichtstabellen. In P. Riederer, G. Laux & W. Pödlinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka, Band 4* (S. 505-522). Wien: Springer.
- Dorsch, F. (1992). *Psychologisches Wörterbuch*. Stuttgart: Huber.
- Driver, J. & Baylis, G. C. (1993). Cross-modal negative priming and interference in selective attention. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *31*, 45-48.
- Eaton, W. W., Thara, R., Federman, B., Melton, B. & Liang, K.-Y. (1995). Structure and course of positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, *52*, 127-134.
- Ebert, D. (1991). Formale Denkstörungen und Sprachstörungen bei Schizophrenien - Neue Erkenntnisse aus empirischen Untersuchungen? *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *59*, 397-403.
- Eckblad, M. & Chapman, L. J. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*, 215-225.
- Eysenck, H. J. (1992). The definition and measurement of psychoticism. *Personality and Individual Differences*, *13*, 757-785.
- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (1984). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI*. Göttingen: Hogrefe.
- Farah, M. J. & Wallace, M. A. (1992). Semantically-bounded anomia: implications for the neural implementation of naming. *Neuropsychologia*, *30*, 609-621.

- Fenton, W. S. & McGlashan, T. H. (1991). Natural history of schizophrenic subtypes. I. Longitudinal study of paranoid, hebephrenic and undifferentiated schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 48, 969-977.
- Ferraro, F. R. & Okerlund, M. (1996). Failure to inhibit irrelevant information in non-clinical schizotypal individuals. *Journal of Clinical Psychology*, 52, 389-394.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Fox, E. (1994). Interference and negative priming from ignored distractors: the role of selection difficulty. *Perception & Psychophysics*, 56, 565-574.
- Fox, E. (1995). Negative priming from ignored distractors in visual selection: a review. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2, 145-173.
- Frith, C. D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.
- Garety, P. A., Hemsley, D. R. & Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. Biases in performance on a probabilistic interference task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194-201.
- Goodglass, H., Klein, B., Carey, P. & James, K. J. (1966). Specific semantic word categories in aphasia. *Cortex*, 2, 74-89.
- Goodman, W., Rasmussen, S., Price, L., Mazure, L., Heninger, G. & Charney, D. (1991). Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). *Verhaltenstherapie*, 1, 226-233.
- Gouzoulis-Mayfrank, E., Thelen, B., Maier, S., Habermeyer, E., Sass, H. & Spitzer, M. (1998). Modulation of semantic priming effects by psilocybin, MDE (ecstasy) and d-methamphetamine principles and applications of the model psychosis strategy. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 6, 19-28.
- Green, J. F. & King, D. J. (1996). Cognitive functioning in schizophrenia. Effects of drug treatment. *Drug Therapy*, 6, 382-398.
- Gureje, O., Aderibigbe, Y. A. & Obikoya, O. (1995). Three syndromes in schizophrenia: validity in young patients with recent onset of illness. *Psychological Medicine*, 25, 715-725.
- Häfner, H. (1998). Neurodevelopmental disorder and psychosis: one disease or major risk factor? *Current Opinion in Psychiatry*, 11, 17-18.
- Hale, A. S. (1998). A review of the safety and tolerability of sertindole. *International Clinical Psychopharmacology*, 13 (Suppl. 3), 65-70.
- Hand, I. & Büttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie*, 1, 223-225.

- Hank, G. M. (1991). *Spezifität und Stabilität von Aufmerksamkeitsstörungen bei schizophrenen Patienten, untersucht mit dem Continuous Performance Test und dem Span of Apprehension Test*. Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Hasher, L., Stoltzfus, E. R., Zacks, R. T. & Rypma, B. (1991). Age and inhibition. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory, and Cognition*, 17, 163-169.
- Heaton, R. K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources Inc.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. New York: Wiley.
- Hemsley, D. R. (1977). What have cognitive deficits to do with schizophrenic symptoms? *British Journal of Psychiatry*, 130, 167-173.
- Henik, A., Nissimov, E., Priel, B. & Umansky, R. (1995). Effects of cognitive load on semantic priming in patients with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 576-584.
- Henik, A., Priel, B. & Umansky, R. (1992). Attention and automaticity in semantic processing of schizophrenic patients. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 5, 161-169.
- Hildebrandt, H., Brand, A., Mahler, A., Kleen, I. K. & Spannhuth, K. (1998). Gedächtnisstörungen bei psychopathologischen Untergruppen schizophrener Störungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27, 41-50.
- Himmelhoch, S., Taylor, S. F., Goldman, R. S. & Tandon, R. (1996). Frontal lobe tasks, antipsychotic medication, and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 39, 227-229.
- Hoening, J. (1983). The concept of schizophrenia. Kraepelin-Bleuler-Schneider. *British Journal of Psychiatry*, 142, 547-556.
- Hoffman, R. E. (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *The Behavioral and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- Hoffman, R. E. (1992). Language planning and alterations in the experience of will. In M. Spitzer, F. A. Uehlein, M. A. Schwartz & C. Mundt (Hrsg.), *Phenomenology, language & schizophrenia* (S. 197-210). Berlin: Springer.
- Holzinger, A., Angermeyer, M. C. & Matschinger, H. (1998). Was fällt Ihnen zum Wort Schizophrenie ein? *Psychiatrische Praxis*, 25, 9-13.
- Horn, W. (1962). *Das Leistungsprüfsystem (L-P-S)*. Göttingen: Hogrefe.
- Hornstein, C., Richter, P., Mortimer, A., Beuth, A., Müller-Wulff, I. & Sauer, H. (1998). Dimensionen der Schizophrenie im Alter. Korrelationen mit kognitiven und motorischen Auffälligkeiten. *Nervenarzt*, 69, 243-248.
- Höschel, K., Irle, E. & Rüter, E. (1998). Psychopathologische Symptomatik und kognitive Leistungen schizophrener Patienten. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 66, 512-519.

- Houghton, G. & Tipper, S. P. (1994). A model of inhibitory mechanisms in selective attention. In D. Dagenbach & T. Carr (Hrsg.), *Inhibitory mechanisms in attention, memory and language* (S. 53-112). San Diego, CA: Academic Press.
- Houghton, G., Tipper, S. P., Weaver, B. & Shore, D. I. (1996). Inhibition and interference in selective attention: some tests of a neural network model. *Visual Cognition*, 3, 119-164.
- Ilmberger, J. (1988). *Deutsche Version des California Verbal Learning Tests*. München: Institut für Medizinische Psychologie der Universität München.
- Jackson, D. N. (1984). *Personality Research Form manual*. Port Huron, Michigan: Research Psychologists Press.
- Jackson, J. H. (1887). Remarks on evolution and dissolution of the nervous system. *Journal of Mental Science*, 33, 25-48.
- Janzarik, W. (1986). Geschichte und Problematik des Schizophreniebegriffes. *Nervenarzt*, 57, 681-685.
- Johnston, M. H. & Holzman, P. S. (1979). *Assessing schizophrenic thinking*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Kahneman, D., Treisman, A. & Gibbs, B. J. (1992). The reviewing of object files: object-specific integration of information. *Cognitive Psychology*, 24, 175-219.
- Kaiser, H. F. (1974). An index of factorial simplicity. *Psychometrika*, 39, 31-36.
- Karnath, H.-O. & Sturm, W. (1997). Störungen der Planungs- und Kontrollfunktionen. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 290-303). Stuttgart: Thieme.
- Kay, S. R. (1990). Significance of the positive-negative distinction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 635-652.
- Kay, S. R., Opler, L. A. & Lindenmayer, J.-P. (1989). The positive and negative syndrome scale (PANSS). Rationale and standardisation. *British Journal of Psychiatry*, 155 (Suppl. 7), 59-65.
- Kemp, R., Chua, S., McKenna, P. & David, A. (1997). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 170, 398-405.
- Kety, S. (1980). The syndrome of schizophrenia: unresolved questions and opportunities for research. *British Journal of Psychiatry*, 136, 421-436.
- Kiefer, M., Weisbrod, M. & Spitzer, M. (1998). Zur funktionellen Neuroanatomie und Psychopathologie des semantischen Gedächtnisses. *Psychologische Rundschau*, 49, 132-143.
- Klein, C., Andresen, B. & Jahn, T. (1997). Erfassung der schizotypen Persönlichkeit nach DSM-III-R. *Diagnostica*, 43, 347-369.
- Klepsch, R., Zaworka, W., Hand, I., Lünenschloß, K. & Jauernig, G. (1993). *Hamburger Zwangsinventar - Kurzform. Manual*. Weinheim: Beltz.

- Klosterkötter, J. (1988). *Basissymptome und Endphänomene der Schizophrenie*. Berlin: Springer.
- Klosterkötter, J. (1992). Wie entsteht das schizophrene Kernsyndrom? *Der Nervenarzt*, 63, 675-682.
- Klosterkötter, J. (1998). Zur definitorischen Neufassung der schizophrenen Störungen in ICD-10 und DSM-IV. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 66, 133-143.
- Kluwe, R. H. (1997). Intentionale Steuerung kognitiver Prozesse. *Kognitionswissenschaft*, 6, 1-17.
- Knorrning, L. von & Lindström, E. (1995). Principal components and further possibilities with the PANSS. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91, 5-10.
- Kohonen, T. (1989). *Self-organization and associative memory*. Berlin: Springer.
- Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kraepelin, E. (1893). *Psychiatrie*. Leipzig: J. A. Barth.
- Kraepelin, E. & Lange, J. (1927). *Psychiatrie*. Leipzig: J. A. Barth.
- Krausz, M., Moritz, S., Gottwalz, E. & Andresen, B. (eingereicht). The impact of neuroleptics on basic symptoms. *Comprehensive Psychiatry*.
- Krausz, M., Moritz, S. H., Naber, D., Lambert, M. & Andresen, B. (1999). Neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms are accompanied by cognitive dysfunction in schizophrenia. *European Psychiatry*, 14, 84-88.
- Krawiecka, M., Goldberg, D. & Vaughn, M. (1977). A standardised psychiatric assessment for rating chronic psychiatric patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 55, 299-308.
- Kwapil, T. R., Hegley, D. C., Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1990). Facilitation of word recognition by semantic priming in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 215-221.
- Lambert, M., Naber, D., Perro, C., Moritz, S. & Krausz, M. (1999). Chancen neuer Therapien schizophrener Patienten am Beispiel moderner Antipsychotika. *Psychiatrische Praxis*, 26 (Sonderheft 1), 30-35.
- Laplante, L., Everett, J. & Thomas, J. (1992). Inhibition through negative priming with Stroop stimuli in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 307-326.
- Lehrl, S. (1995). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest: MWT-B* (3. Auflage ed.). Balingen: PERIMED-spitta.
- Lenzenweger, M. F. & Dworkin, R. H. (1996). The dimensions of schizophrenia phenomenology. Not one or two, at least three, perhaps four. *British Journal of Psychiatry*, 168, 432-440.
- Lewine, R. R. J., Fogg, L. & Meltzer, H. Y. (1983). Assessment of negative and positive symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 9, 368-376.

- Liddle, P. F. (1987a). Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological Medicine*, 17, 49-57.
- Liddle, P. F. (1987b). The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151.
- Liddle, P. F. (1994). Volition and schizophrenia. In A. S. David & J. C. Cutting (Hrsg.), *The neuropsychology of schizophrenia* (S. 39-49). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Liddle, P. F. (1995). Inner connections within domain of dementia praecox: role of supervisory mental processes in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 210-215.
- Liddle, P. F. & Barnes, T. R. E. (1990). Syndromes of chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 558-561.
- Liddle, P. F., Carpenter, W. T. & Crow, T. (1994). Syndromes of schizophrenia. Classic literature. *British Journal of Psychiatry*, 165, 721-727.
- Liddle, P. F., Friston, K. J., Frith, C. D. & Frackowiak, R. S. J. (1992). Cerebral blood flow and mental processes in schizophrenia. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 85, 224-227.
- Liddle, P. F. & Morris, D. L. (1991). Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *British Journal of Psychiatry*, 158, 340-345.
- Lindenmayer, J.-P., Bernstein-Hyman, R. & Grochowski, S. (1994). Five-factor model of schizophrenia. Initial validation. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 631-638.
- Lingjaerde, O., Ahlfors, U. G., Bech, P., Dencker, S. J. & Delgen, K. (1987). The UKU side effect rating scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76 (Suppl. 334), 1-100.
- 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.
- Logan, G. D. (1988). Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review*, 95, 492-527.
- Loneragan, C., Ward, P. B., McConaghy, N., Andrews, S., Gaston, J., Michie, P. T. & Clark, B. (1994). Neuropsychological and cognitive correlates of conceptual thinking and schizotypy. *Schizophrenia Research*, 11, 156.
- Loong, J. (1990). *The Wisconsin Card Sorting Test*. San Luis Obispo, CA: Wang Neuropsychological Laboratory.
- Lowe, D. G. (1979). Strategies, context, and the mechanism of response inhibition. *Memory and Cognition*, 13, 74-80.
- Luck, S. J., Hillyard, S. A., Mouloua, M., Woldorff, M. G., Clark, V. P. & Hawkins, H. L. (1994). Effects of spatial cuing on luminance detectability: psychophysical and electrophysiological evidence for early detection. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20, 887-904.

- Maher, B. (1972). The language of schizophrenia: a review and interpretation. *British Journal of Psychiatry*, 120, 3-17.
- Maher, B., Manschreck, T. C., Hoover, T. M. & Weisstein, C. C. (1987). Thought disorder and measured features of language production. In P. D. Harvey & E. F. Walker (Hrsg.), *Positive and negative symptoms in psychosis* (S. 195-215). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Maher, B. A. (1988). Language disorders in psychoses and their impact on delusions. In M. Spitzer, F. A. Uehlein & G. Oepen (Hrsg.), *Psychopathology and philosophy* (S. 109-120). Berlin: Springer.
- Maher, B. A., Manschreck, T. C., Redmond, D. & Beaudette, S. (1996). Length of illness and the gradient from positive to negative semantic priming in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 22, 127-132.
- Mahurin, R. K., Velligan, D. I. & Miller, A. L. (1998). Executive-frontal lobe dysfunction in schizophrenia: a symptom subtype analysis. *Psychiatry Research*, 79, 139-149.
- Manschreck, T. C., Maher, B. A., Milavetz, D. A., Weisstein, C. C. & Schneyer, M. L. (1988). Semantic priming in thought disordered schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 1, 61-66.
- Marcel, A. J. (1980). Conscious and preconscious recognition of polysemous words: locating the selective effects of prior verbal context. In S. R. Nickerson (Hrsg.), *Attention and performance VIII* (S. 435-437). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Marcel, A. J. (1983). Conscious and preconscious perception: experiments on visual masking and word recognition. *Cognitive Psychology*, 15, 197-237.
- Marneros, A., Rohde, A. & Deister, A. (1995). Validity of the negative/positive dichotomy of schizophrenic disorders under long-term conditions. *Psychopathology*, 28, 32-37.
- Martinot, J. L., Allilaire, J. F., Mazoyer, B. M., Hantouche, E., Huret, J. D., Legaut-Demare, F., Deslauriers, A. G., Hardy, P., Pappata, S., Baron, J. C. & Syrota, A. (1990). Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, 233-242.
- Mason, O., Claridge, G. S. & Jackson, M. (1995). New scales for the assessment of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 18, 7-13.
- Maß, R., Moritz, S. & Wagner, M. (1997). Diskrete subjektive Effekte kognitiver Vulnerabilität bei Gesunden und Schizophrenen. Ein empirischer Beitrag zum Basisstörungskonzept. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 278-290.
- Mass, R., Schoemig, T., Hitschfeld, K., Wall, E. & Haasen, C. (im Druck). Psychopathological syndromes of schizophrenia. Evaluation of the dimensional structure of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). *Schizophrenia Bulletin*.
- Masuhr, K. F. (1989). *Neurologie*. Stuttgart: Hippokrates 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.
- McGhie, A. & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34, 103-116.
- McGuire, P. K., Quested, D. J., Spence, S. A., Murray, R. M., Frith, C. D. & Liddle, P. F. (1998). Pathophysiology of "positive" formal thought disorder in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 173, 231-235.
- Merritt, R. D. & Balogh, D. W. (1984). The use of a backward masking paradigm to assess information-processing deficits among schizotypics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 172, 216-224.
- Merritt, R. D. & Balogh, D. W. (1990). Backward masking as a function of spatial frequency. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 186-193.
- Milliken, B., Joordens, S., Merikle, P. M. & Seiffert, A. E. (1998). Selective attention: a reevaluation of the implications of negative priming. *Psychological Review*, 105, 203-229.
- Milliken, B., Tipper, S. P. & Weaver, B. (1994). Negative priming in a spatial localization task: feature mismatching and distractor inhibition. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20, 624-646.
- Möller, H.-J. (1995). The negative component in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91 (Suppl. 388), 11-14.
- Moore, C. M. (1994). Negative priming depends on probe-trial conflict: Where has all the inhibition gone? *Perception & Psychophysics*, 56, 133-147.
- Moritz, S. (1998). *Konstruktion und Evaluation eines Verfahrens zur Messung des Negative Priming-Effects. Untersuchung neuropsychologischer Korrelate schizotypischer Merkmale*. Kassel: Kassel University Press.
- Moritz, S., Andresen, B., Probsthein, E., Martin, T., Domin, F., Kretschmer, G., Krausz, M. & Naber, D. (eingereicht). Stimulus onset asynchronicity as a modulator of negative priming in schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Moritz, S. & Gottwalz, E. (1999). Die Bedeutung neurokognitiver Dysfunktionen für das funktionelle und symptomatische Outcome schizophrener Patienten. Vortrag auf dem Kongreß *Die subjektive Seite der Schizophrenie - Subjekt und Psychose*, 10.3.-12.3.1999. Hamburg.
- Moritz, S., Andresen, B., Domin, F., Martin, T., Probsthein, E., Kretschmer, G., Krausz, M., Naber, D. & Spitzer, M. (1999a). Increased automatic spreading activation in healthy subjects with elevated scores in a scale assessing schizophrenic language disturbances. *Psychological Medicine*, 29, 161-170.

- Moritz, S., Krausz, M. & Naber, D. (1999b). Kognitive Störungen im Rahmen neuroleptisch-induzierter extrapyramidal-motorischer Dysfunktionen. Vortrag auf dem *Symposium für Biologische Psychiatrie*, 21.-28.3.1999. Oberlech, Österreich.
- Moritz, S., Andresen, B., Probsthein, E., Martin, T., Domin, F., Kretschmer, G. & Krausz, M. (im Druck a). Negatives Priming bei Hochschizotypen unter Variation des Vorausreiz-Zielreiz-Intervalls. In B. Andresen & R. Mass (Hrsg.), *Schizotypie. Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*. Göttingen: Hogrefe.
- Moritz, S., Krausz, M., Gottwalz, E., Lambert, C. & Naber, D. (im Druck b). Cognitive dysfunction at baseline predicts symptomatic one-year outcome in first-episode schizophrenics. *Psychopathology*.
- Moritz, S. & Mass, R. (1997). Reduced cognitive inhibition in schizotypy. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 365-376.
- Moritz, S. H., Mass, R. & Junk, U. (1998a). Further evidence of reduced negative priming in positive schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 24, 521-530.
- Moritz, S., Naber, D. & Krausz, M. (1998b). Neurokognition unter atypischen Neuroleptika - ein Überblick zu Clozapin. *Medizin und Kunst*, 10, 10-15.
- Mortimer, A. M. (1992). Phenomenology. Its place in schizophrenia research. *British Journal of Psychiatry*, 161, 293-297.
- Nakagawa, A. (1991). Role of anterior and posterior attention networks in hemispheric asymmetries during lexical decisions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 3, 313-321.
- Neely, J. H. (1977). Semantic priming and retrieval from lexical memory: roles of inhibitionless spreading activation and limited-capacity attention. *Journal of Experimental Psychology: General*, 106, 226-254.
- Neely, J. H. (1991). Semantic priming effects in visual word recognition: a selective review of current findings and theories. In D. Besner & G. W. Humphreys (Hrsg.), *Basic progresses in reading and visual word recognition* (S. 264-333). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Neill, W. T. (1977). Inhibitory and facilitatory processes in selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 3, 444-450.
- Neill, W. T. (1989). Lexical ambiguity and context: an activation-suppression model. In D. S. Gorfein (Hrsg.), *Resolving semantic ambiguity* (S. 63-83). Berlin: Springer.
- Neill, W. T. (1997). Episodic retrieval in negative priming and repetition priming. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 18, 1291-1305.
- Neill, W. T., Lissner, L. S. & Beck, J. L. (1990). Negative priming in same-different matching: further evidence for a central locus of inhibition. *Perception & Psychophysics*, 48, 398-400.

- Neill, W. T. & Valdes, L. A. (1992). Persistence of negative priming: steady state or decay? *Journal of Experimental Psychology*, *18*, 565-576.
- Neill, W. T., Valdes, L. A. & Terry, K. M. (1995). Selective attention and the inhibitory control of cognition. In F. Dempster & C. Brainerd (Hrsg.), *Interference and inhibition in cognition* (S. 207-261). New York: Academic Press.
- 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.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, *12*, 313-324.
- Neuwirth, J., Andresen, B., Seifert, R., Stark, F. M., Spehr, W., Thomasius, R. & Rosenkranz, T. (1995). Quantitatives EEG, Basisstörungen und Rauchen bei ätiopathogenetisch differenten Gruppen paranoid-halluzinatorischer Psychosen - eine explorative Studie. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *63*, 78-89.
- Norman, R. M. G., Malla, A. K., Morrison-Stewart, S. L., Helmes, E., Williamson, P. C., Thomas, J. & Cortese, L. (1997). Neuropsychological correlates of syndromes in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *170*, 134-139.
- Nuechterlein, K. H. & Dawson, M. E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, *10*, 160-203.
- Nuechterlein, K. H., Dawson, M. E. & Green, M. F. (1994). Information-processing abnormalities as neuropsychological vulnerability indicators for schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *90* (Suppl. 384), 71-79.
- Nuechterlein, K. H., Dawson, M. E., Ventura, J., Fogelson, D., Gitlin, M. & Mintz, J. (1990). Testing vulnerability models: stability of potential vulnerability indicators across clinical state. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Hrsg.), *Search for the causes of schizophrenia, Vol. II* (S. 177-191). Berlin: Springer.
- Ober, B. A., Vinogradov, S. & Shenaut, G. K. (1995). Semantic priming of category relations in schizophrenia. *Neuropsychology*, *9*, 220-228.
- Ober, B. A., Vinogradov, S. & Shenaut, G. K. (1997). Automatic versus controlled semantic priming in schizophrenia. *Neuropsychology*, *11*, 506-513.
- Overall, J. E. & Gorham, D. R. (1988). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): recent developments in ascertainment and scaling. *Psychopharmacology Bulletin*, *24*, 97-99.
- Palmer, B. W., Heaton, R. K. & Jeste, D. V. (1999). Extrapyramidal symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *45*, 791-794.
- Park, J. & Kanwisher, N. (1994). Negative priming for spatial locations: identity mismatching, not distractor inhibition. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *20*, 613-623.

- 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.
- Passerieux, C., Hardy-Baylé, M. C. & Widlöcher, D. (1995). Semantic inhibition disorders in schizophrenic patients assessed by a lexical decision task. *European Psychiatry*, 10, 36-43.
- Passerieux, C., Segui, J., Besche, C., Chevalier, J. F., Widlöcher, D. & Hardy-Baylé, M. C. (1997). Heterogeneity in cognitive functioning of schizophrenic patients evaluated by a lexical decision task. *Psychological Medicine*, 27, 1295-1302.
- Pawlik, K. (1976). *Dimensionen des Verhaltens. Eine Einführung in die Methodik und Ergebnisse faktorenanalytischer psychologischer Forschung*. Bern: Huber.
- Peralta, V., Cuesta, M. J. & Leon, J. de (1992). Formal thought disorder in schizophrenia: a factor analytic study. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 105-110.
- Peralta, V., Leon, J. de & Cuesta, M. J. (1992). Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 161, 335-343.
- 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.
- Pfuhlmann, B. (1997). Differenzierte Betrachtung formaler Denkstörungen bei Schizophrenien. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 65, 516-523.
- Pinel, P. H. (1809). *Traite medico-philosophique sur l-alienation mentale*. Paris: Anton Brosson.
- Plaum, E. (1975). Experimentalpsychologisch fundierte Theorien der kognitiven Störungen bei Schizophrenen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 43, 1-41.
- Post, F. (1994). Creativity and psychopathology. A study of 291 world-famous men. *British Journal of Psychiatry*, 165, 22-34.
- Post, F. (1996). Verbal creativity, depression and alcoholism. An investigation of one hundred American and British writers. *British Journal of Psychiatry*, 168, 545-555.
- Raine, A. (1991). The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 555-564.
- Rao, M. L. & Möller, H.-J. (1994). Biochemical findings of negative symptoms in schizophrenia and their putative relevance to pharmacologic treatment. A review. *Pharmacopsychiatry*, 30, 160-172.
- Reitan, R. M. (1992). *Trail Making Test. Manual for Administration and Scoring*. South Tucson, Arizona: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Rezai, K., Andreasen, N. C., Alliger, R., Cohen, G., Swayze II, V. W. & O'Leary, D. S. (1993). The neuropsychology of the prefrontal cortex. *Archives of Neurology*, 50, 636-642.

- Richardson, A. J. (1997). Dyslexia and schizotypy. In G. Claridge (Hrsg.), *Schizotypy. Implications for illness and health* (S. 171-201). Oxford: Oxford University Press.
- Riederer, P., Laux, G. & Pödlinger, W. (Hrsg.) (1998). *Neuro-Psychopharmaka, Band 4*. Wien: Springer.
- Ritter, H. & Kohonen, T. (1989). Self-organizing semantic maps. *Biological Cybernetics*, 61, 241-254.
- Robertson, G. & Taylor, P. J. (1985). Some cognitive correlates of schizophrenic illnesses. *Psychological Medicine*, 15, 81-98.
- Robinson, A. L., Heaton, R. K., Lehman, R. A. W. & Stilson, D. W. (1980). The utility of the Wisconsin card sorting test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 605-614.
- Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1997). *IPT. Integriertes Psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Probanden*. Weinheim: Beltz.
- Rosen, W. G., Mohs, R. C., Johns, C. A., Small, N. S., Kendler, K. S., Horvath, T. B. & Davis, K. L. (1984). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 13, 277-284.
- Rossell, S. L. & David, A. S. (1997). The neuropsychology of schizophrenia: recent trends. *Current Opinion in Psychiatry*, 10, 26-29.
- Roy, M.-A. & DeVriendt, X. (1994). Symptomes positifs et négatifs de la schizophrénie: une mise à jour. *Revue Canadienne de Psychiatrie*, 39, 407-414.
- Rund, B. R. (1998). A review of longitudinal studies of cognitive functions in schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 425-435.
- Russell, W. A. (1970). The complete German language norms for responses to 100 words from the Kent-Rosanoff word association test. In L. Postman & G. Keppel (Hrsg.), *Norms of word association* (S. 53-94). New York: Academic Press.
- Salo, R., Robertson, L. C. & Nordahl, T. E. (1996). Normal sustained effects of selective attention are absent in schizophrenic patients withdrawn from medication. *Psychiatry Research*, 62, 121-130.
- Salo, R., Robertson, L. C., Nordahl, T. E. & Kraft, L. W. (1997). The effects of antipsychotic medication on sequential inhibitory processes. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 639-643.
- Salokangas, R. K. R. (1997). Structure of schizophrenic symptomatology and its changes over time: prospective factor-analytical study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 32-39.
- Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: the padua inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 15-23.
- 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.
- Schmuck, P. & Bloem, R. (1998). Negative-Priming-Designs: Vergleich und Optimierung von Meßverfahren zur Erfassung kognitiver Hemmungsprozesse. *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie*, 45, 60-79.
- Schneider, K. (1959). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Schooler, N. R. (1994a). Deficit symptoms in schizophrenia: negative symptoms versus neuroleptic-induced deficits. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89 (Suppl. 380), 21-26.
- Schooler, N. R. (1994b). Negative symptoms in schizophrenia: assessment of the effect of risperidone. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 22-28.
- Schoppe, K. J. (1975). *Verbaler Kreativitäts-Test (VKT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Schröder, J. (1998). Subsyndrome der chronischen Schizophrenie. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 66, 15-31.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.
- Silverman, J. (1964). The problem of attention in research and theory in schizophrenia. *Psychological Review*, 71, 352-379.
- Simpson, G. M. & Angus, J. W. S. (1970). A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, (Suppl. 212), 11-19.
- Spaulding, W., Garbin, C. P. & Dras, S. R. (1989). Cognitive abnormalities in schizophrenic patients and schizotypal college students. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 717-728.
- Spiegel, R. (1995). *Einführung in die Psychopharmakologie*. Bern: Huber.
- Spillmann, L. & Werner, J. S. (1990). *Visual perception. The neuropsychological foundations*. San Diego: Academic Press.
- Spitzer, M. (1988). *Halluzinationen*. Berlin: Springer.
- Spitzer, M. (1996). *Geist im Netz*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Spitzer, M. (1997). A cognitive neuroscience view of schizophrenic thought disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 29-50.
- Spitzer, M., Braun, U., Hermle, L. & Maier, S. (1993a). Associative semantic network dysfunction in thought-disordered schizophrenic patients: direct evidence from indirect semantic priming. *Biological Psychiatry*, 34, 864-877.
- Spitzer, M., Braun, U., Maier, S., Hermle, L. & Maher, B. A. (1993b). Indirect semantic priming in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 11, 71-80.
- Spitzer, M., Kwong, K. K., Kennedy, W., Rosen, B. R. & Belliveau, J. W. (1995). Category-specific activation in fMRI during picture naming. *NeuroReport*, 6, 2109-2112.

- Spitzer, M., Thimm, M., Hermle, L., Holzmann, P., Kovar, K.-A., Heimann, H., Gouzoulis-Mayfrank, E., Kischka, U. & Schneider, F. (1996). Increased activation of indirect semantic associations under psilocybin. *Biological Psychiatry*, *39*, 1055-1057.
- Spitzer, M., Weisker, I., Winter, M., Maier, S., Hermle, L. & Maher, B. A. (1994). Semantic and phonological priming in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 485-494.
- Spitzer, R. & Endicott, J. (1977). *Schedule for affective disorders and schizophrenia (SADS)*. New York: Biometric Research.
- Spohn, H. E. & Strauss, M. E. (1989). Relation of antipsychotic and anticholinergic medication to cognitive functions in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *98*, 367-380.
- 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.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial and verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, *18*, 643-662.
- Stumpf, H., Angleitner, A., Wieck, T., Jackson, D. N. & Beloch-Till, H. (1985). *Deutsche Personality Research Form (PRF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Süllwold, L. (1991). *Manual zum Frankfurter Beschwerdefragebogen (FBF)*. Berlin: Springer.
- Surguladze, S. A. & David, A. S. (1998). Cognitive neuropsychiatry and schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, *11*, 39-44.
- Suslow, T. & Arolt, V. (1996). Störungen der frühen Informationsverarbeitung und der Vigilanz als Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *64*, 90-104.
- Suslow, T. & Arolt, V. (1997). Paranoid schizophrenia: non-specificity of neuropsychological vulnerability markers. *Psychiatry Research*, *72*, 103-114.
- Tallis, F. (1997). The neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and consideration of clinical implications. *British Journal of Clinical Psychology*, *36*, 3-20.
- Tegeler, J. (1990). Extrapyramidale Nebenwirkungen bei neuroleptischer Therapie. In K. Heinrich (Hrsg.), *Leitlinien neuroleptischer Therapie* (S. 215-233). Berlin: Springer.
- Tegeler, J. (1999). Extrapyramidal-motorische Symptome und Negativsymptomatik - Zusammenhänge und Konsequenzen. In D. Naber & F. Müller-Spahn (Hrsg.), *Leponex. Pharmakologie und Klinik eines atypischen Neuroleptikums* (S. 109-119). Berlin: Springer.
- Tewes, U. (Hrsg.) (1991). *HAWIE-R: Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene; Handbuch und Testanweisung*. Bern: Huber.

- Thomson, A. M. & Deuchars, J. (1994). Temporal and spatial properties of local circuits in neocortex. *TINS*, *17*, 119-126.
- Tipper, S. P. (1985). The negative priming effect: inhibitory priming by ignored objects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *37A*, 571-590.
- Tipper, S. P. (1992). Selection for action: the role of inhibitory mechanisms. *Current Directions in Psychological Science*, *1*, 105-109.
- Tipper, S. P., Brehaut, J. C. & Driver, J. (1990). Selection of moving and static objects for the control of spatially directed action. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *16*, 492-504.
- Tipper, S. P. & Cranston, M. (1985). Selective attention and priming: inhibitory and facilitatory effects of ignored primes. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *37A*, 591-611.
- 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 & Cognition*, *16*, 64-70.
- Tipper, S. P., Eissenberg, T. & Weaver, B. (1992). The effects of practice on mechanisms of attention. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *30*, 77-80.
- Tipper, S. P., MacQueen, 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.
- Tipper, S. P. & Milliken, B. (1996). Distinguishing between inhibition-based and episodic retrieval-based accounts of negative priming. In A. F. Kramer, M. G. H. Coles & G. D. Logan (Hrsg.), *Converging operations in the study of visual selective attention* (S. 571-590). Washington, DC: American Psychological Association.
- Tipper, S. P., Weaver, B., Cameron, S., Brehaut, J. C. & Bastedo, J. (1991). Inhibitory mechanisms of attention in identification tasks: time-course and disruption. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *17*, 681-692.
- Tipper, S. P., Weaver, B. & Houghton, G. (1994). Behavioral goals determine inhibitory mechanisms of selective attention. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *47A*, 809-840.
- 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.
- Toomey, R., Faraone, S. V., Simpson, J. C. & Tsuang, M. T. (1998). Negative, positive, and disorganized symptom dimensions in schizophrenia, major depression, and bipolar disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *186*, 470-476.
- Toomey, R., Kremen, W. S., Simpson, J. C., Samson, J. A., Seidman, L. J., Lyons, M. J., Faraone, S. V. & Tsuang, M. T. (1997). Revisiting the factor structure for positive

- and negative symptoms: evidence from a large heterogeneous group of psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 154, 371-377.
- Vinogradov, S., Ober, B. A. & Shenaut, G. K. (1992). Semantic priming of word pronunciation and lexical decision in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 8, 171-181.
- Vinogradov, S., Poole, J. H., Willis-Shore, J., Ober, B. A. & Shenaut, G. K. (1998). Slower and more variable reaction times in schizophrenia: what do they signify? *Schizophrenia Research*, 32, 183-190.
- Vinogradov, S., Poole, J. H., Willis-Shore, J., Skinner, H., Benioff, L., Ober, B. A. & Shenaut, G. K. (eingereicht). Thought disorder in schizophrenia is not a unitary phenomenon. *Schizophrenia Bulletin*.
- Wagner, M. (1997). *Negatives Priming und selektive Aufmerksamkeit. Theoretische Konzepte und hirnelektrische Indikatoren einer Irrelevanzheuristik der Informationsverarbeitung*. Konstanz: unveröffentlichte Habilitationsschrift.
- Warrington, E. & McCarthy, R. (1987). Categories of knowledge. *Brain*, 106, 859-878.
- Watson, F. L. & Tipper, S. P. (1997). Reduced negative priming in schizotypal subjects does reflect reduced cognitive inhibition. *Cognitive Neuropsychiatry*, 2, 67-79.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale-revised*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Wein, C. (1996). *Subklinische hepatische Enzephalopathie: Entwicklung und Erprobung einer rechnergestützten Testbatterie zur psychometrischen Diagnose*. Hamburg: unveröffentlichte Dissertation.
- Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44, 660-669.
- Weinberger, D. R., Berman, K. F. & Zec, R. F. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-124.
- Weiner, R. U., Opler, L. A., Kay, S. R., Merriam, A. E. & Papouchis, N. (1990). Visual information processing in positive, mixed, and negative schizophrenic syndromes. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 616-626.
- Weisbrod, M., Maier, S., Harig, S., Himmelsbach, U. & Spitzer, M. (1998). Lateralised semantic and indirect semantic priming effects in people with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 172, 142-146.
- Weltgesundheitsorganisation (Hrsg.) (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Göttingen: Huber.
- Williams, J. H., Wellman, N. A., Geaney, D. P., Cowen, P. J., Feldon, J. & Rawlins, J. N. P. (1996a). Opposite treatment effects on negative priming in patients with affective psychoses or schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 18, 222-223.

- Williams, J. H., Wellman, N. A., Geaney, D. P., Cowen, P. J., Feldon, J. & Rawlins, J. N. P. (1996b). Haloperidol reduces Stroop interference and increases negative priming in healthy people. *Schizophrenia Research*, 18, 223.
- Williams, L. & Beech, A. (1997). Investigations of cognitive inhibitory processes in schizotypy and schizophrenia. In G. Claridge (Hrsg.), *Schizotypy. Implications for illness and health* (S. 63-79). Oxford: Oxford University Press.
- 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.
- Wing, J. K. (1988). Abandoning what? *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 325-328.
- Zec, R. F. (1995). Neuropsychology of schizophrenia according to Kraepelin: disorders of volition and executive functioning. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 216-223.
- Zerssen, D. von (1976). *Paranoid-Depressivitäts-Skala. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Zipursky, R. B. & Kapur, S. (1998). New insights into schizophrenia from neuroimaging. *Current Opinion in Psychiatry*, 11, 33-37.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability - a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.

ANHANG

Prüfung auf Normalverteilung (nach Kolmogorov-Smirnow) und Varianzhomogenität (nach Levene)

Probanden: 30 Gesunde, 18 Zwangspatienten, 18 Depressive, 45 Schizophrene
 fett gedruckt = Leitvariablen

- : $p < .01$ (d.h. Verletzung der jeweiligen Voraussetzung)

-- : $p < .05$

+: $p > .05$

s/z = Die Homogenität konnte nicht überprüft werden, da die Variable nur an einer Gruppe erhoben wurde (z.B. CPZ = Chlorpromazinäquivalente bei Schizophrenen (s) oder Ybocs bei Zwangspatienten (z))

Variable	Normal-Verteilung	Homogene Varianz
NP-L 400 ms	+	+
NP-L 1000 ms	+	+
PP-L 400 ms	+	+
PP-L 1000 ms	+	-
NP-K 400 ms	+	+
NP-K 1000 ms	+	+
PP-K 400 ms	-	+
PP-K 1000 ms	+	+
SP 200 ms (LD)	+	+
SP 500 ms (LD)	--	-
ISP 200 ms (LD)	+	+
ISP 500 ms (LD)	-	-
TMT-Differenz	--	-
Stroop	+	--
Endogenes NP	+	--
SP 200 (WP)	-	+

Variable	Normal-Verteilung	Homogene Varianz
PANADSS-Item 3	--	s
NP kl. Stroop	-	+
LPS-6	+	s
WCST-Pers.	+	-
WCST-Kategorien	--	-
Kreativitätstest	+	s
TMT-A	--	--
TMT-B	-	-
ZN-R	-	+
ZN-V	-	-
CPÄ	-	s
Schuljahre	--	-
Alter	+	+
MWT-B	+	+

CPÄ = Chlorpromazinäquivalenzdosen; ISP = indirekt semantisches Priming; -K/-L = kurzes oder langes *response-to-stimulus*-Intervall; LD = Sprachentscheidungsparadigma; LPS = Leistungs-Prüf-System; MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatztest; NP = negatives Priming; PP = positives Priming; SP = semantisches Priming; TMT = Trail-Making Test; WCST = Wisconsin Card Sorting Test; WP = Wortaussprache-Paradigma; ZN-R/-V = Zahlennachsprechen rückwärts/vorwärts

Das PANADSS*-Ratingsystem zur dimensionalen Diagnostik schizophrener Symptome im Kontext neuropsychologischer Untersuchungen

Burghard Andresen und Steffen Moritz

**Arbeitsgruppe Klinische Neuropsychologie
Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie**

Manualfassung der PANADSS

**Copyright: Psychometrie- und Psychodiagnostik-
Verlag, Westerau**

*** Positive, and Negative, and Disorganized Schizophrenic
Syndromes**

PANADSS-Beurteilungsbogen

63 (+ 7 ab März 99) PANADSS-Einzelratings

mit Symptomausprägungs- und Urteilssicherheits-Skalen

Patient/in: _____

Studie: _____ Code-Nr.: _____

Datum: _____ Termin: _____

Diagnose: _____

Diff.-
Diagn.: _____

1. Rater: _____

2. Rater: _____ (bei Konsensratings)

Ein unabhängiges Vergleichsrating liegt auf der Basis desselben Interviewtermins

von Rater _____ und _____ vor.

Der Patient wurde zu einem oder mehreren anderen Zeitpunkten geratet:

Datum _____ Rater _____

Datum _____ Rater _____

Datum _____ Rater _____

PANADSS Vorläufiger Beurteilungsbogen

Symptomausprägung:

- 1: nicht vorhanden, 2: minimal/fraglich, 3: leicht, 4: mittel,
5: stark, 6: sehr stark, 7: extrem

Urteilssicherheit:

- 1: Urteil sehr unsicher, 2: mäßige Urteilssicherheit,
3: gute Urteilssicherheit

Kerngruppe:

Symptomatiken im Bereich F2-ICD-10

Hier Zahlenwerte
eintragen !

Nr.	Symptombezeichnungen/Einzelratings	Sympt.- Ausprä. 1 - 7	Urteils- sicherh. 1 - 3
<i>Grundfunktionen I: ARTIKULATION, KOMMUNIKATION, KOGNITION</i>			
<i>Störungen des Sprechens, Mitteilens und Denkens</i>			
1	Sprachliche Sperrungen, Gedankenabreißen, verlängerte Antwortlatenzen (im Extrem: katatoner Mutismus)		
2	Mentale Beeinflussungsgefühle, im Extrem: geistiger Beeinträchtigungswahn (Gedankenentzug, -eingebung, -ausbreitung)		
3	Assoziationslockerungen und formale Denkstörungen, im Extrem: Zerfahrenheit bis zu unverständlichem "Wortsalat"		
4	Wortneuschöpfungen, manierierte und bizarre Ausdrucksweisen, im Extrem: schizophrenietytische Neologismen		
5	Ungewöhnliche Denkinhalte und Überzeugungen, im Extrem: variable bizarr-absurde Wahnhinhalte		
6	Inhaltliche Sprachverarmung, verbale Wiederholungen		
7	Aufmerksamkeits-/Konzentrationsschwäche im Gespräch		
8	Mangelnde Urteils- und Einsichtsfähigkeit bzgl. psychischer Störung und gegenwärtiger Situation		
9	Stereotypes Denken und Agieren im Gespräch (im Extrem: penetrantes Wiederholen von Forderungen, Meinungen und Fragen)		
10	Akustische oder Verbalhalluzinationen, im Extrem: Hören imperativer Stimmen		
11	Überschießende Einfallsfülle, im Extrem: Manisch-erregtes Gedankendrängen und Ideenflucht		

12	Zerfahren-maniforme Sprache (im Extrem: Logorrhoe)		
13	Irrelevante Fragen-Beantwortung, tangentieller Themenwechsel, im Extrem: alogisches schizophreses "Danebenreden"		
14	Zeitliche, örtliche sowie personale Gedächtnisprobleme, im Extrem: Akute/(Chronische) Desorientiertheit/Verwirrtheit		
15	Mangelndes abstrahierendes Denkvermögen, Schwierigkeiten bei der Ableitung von Oberbegriffen, Gleichnissen u.a.		

Grundfunktionen II: AKTION, EXEKUTION, INTENTION			
Störungen der Bewegung, des Handelns und des Planens			
16	Unnatürliche Bewegungen und Körperhaltungen, im Extrem: katatone Manierismen und Katalepsie		
17	Quantitativ und qualitativ unzureichender Blickkontakt		
18	Vernachlässigte Erscheinung, Körperpflege und Hygiene, im Extrem: völlige Verwahrlosung		
19	Extrapyramidalsymptomatik des spätdyskinetischen Typs (ohne pharmakogene Ursachenzuschreibung)		
20	Parkinsonoide Symptome (ohne pharmakogene Ursachenzuschreibung)		
21	Sensumotorische Ungeschicklichkeit, gestörte Bewegungskoordination, im Extrem: Unfallneigung		
22	Distanzlosigkeit, sozial störendes Kontaktverhalten (v.a. im sexuellen Bereich)		
23	Widersprüchliche oder unterbrochene Handlungsmuster und -sequenzen, dysfunktionales Konflikthandeln		
24	Abnorme Lenkbarkeit und Abhängigkeit, im Extrem: katatone Befehlsautomatismen, Echolalie, Echopraxie		
25	Unkooperatives Verhalten (im Extrem: katatoner Negativismus)		
26	Verlangsamte Motorik und schwache psychomotorische Reaktionen auf Stimuli (im Extrem: völlige motorische Apathie)		
27	Störung der initialen Willensbildung und Entschlußfähigkeit, im Extrem:"intentionaler katatoner Stupor"		
28	Erstarrter oder verarmter Gefühlsausdruck in Mimik, Gestik und Stimme, im Extrem: völlige expressive Affektverflachung		
29	Ziel- und Planlosigkeit, mangelnde Ausdauer und Arbeitsfähigkeit		
30	Erregt-aggressive, hyperkinetisch-explosive Symptome, im Extrem: unvermittelt einschießende katatone Bewegungstürme		

<p align="center">Grundfunktionen III: PERZEPTION, INTERPRETATION, EMOTION</p> <p align="center"><i>Störungen der Wahrnehmung/Empfindung/Vorstellung, der Deutung und des Gefühls sowie der menschlichen Beziehungen</i></p>			
31	Mangelnde Ernsthaftigkeit, albernes Gebaren, im Extrem: "Läppisch"-maniformer Affekt, hebephrene Inadäquatheit		
32	Mangelnde emotionale Beziehungs- und Schwingungsfähigkeit im Gespräch		
33	Autistisch-selbstversunkene Beschäftigung mit inneren Wahrnehmungen		
34	Feindselig-ängstliche Psychosetendenz, im Extrem: Paranoid-halluzinatorisches Syndrom, meistens Verfolgungswahn		
35	Körper-Derealisationen, Zönästhesien, im Extrem: Nahsinnestaktile, gustatorische, olfaktorische) oder Körperhalluzinationen		
36	Widersprüche zwischen Affekt, Verhalten und Kognition, im Extrem: schizophreientypische Parathymie und Paramimie		
37	Ekstatisch-erregte Gestimmtheit (im Extrem: religiös-spiritueller Wahn, Erlösung, Erleuchtung, Berufung u.a.)		
38	Simultaner Ausdruck kontrastierender Affekte und Gefühle, im Extrem: schizophreientypische emotionale Ambivalenz		
39	Sozialer und emotionaler Rückzug, mangelndes Interesse an der sozialen Umwelt, im Extrem: völlige soziale Isolation		
40	Soziales Meidungsverhalten aufgrund ängstlich-mißtrauischer Haltung		
41	Visuelle und szenische Halluzinationen		
42	Akut-polymorphe ("Angst-Glücks-") Psychose		
43	Egozentrische Bedeutungszuschreibung, Beziehungsideen, im Extrem: Wahnwahrnehmungen, Beziehungswahn		
44	Schreck- und Angststarre, im Extrem: Katatoner Stupor		
45	Impulsivität, Beziehungs-Ambivalenz, Verhaltensexzesse, im Extrem: psychosenahes Borderline-Syndrom		
46	Hypochondrisch-somatoforme Befindlichkeitsstörungen, im Extrem: depressiv-hypochondrischer Wahn		
47	Nervöse Gespanntheit, ängstliche Agitiertheit (auch Akathisie, ohne pharmakogene Ursachenzuschreibung), im Extrem: Panik		
48	Schlaf-/Traum-Dysregulationen bestimmten Typs (Einschlafstörungen, mehrfach unterbrochener Schlaf, Alpträume)		

49	Somatoforme Körperbeschwerden, vegetative Depression (auch vegetative Nebenwirkungen, ohne Ursachenzuschreibung)		
50	Selbstvorwürfe und Gewissensbisse, im Extrem: depressiver Schuldwahn		
51	Mißmutig-gereizt-mißgelaunte Verfassung, im Extrem: Dysphorisches, negativistisch-depressives Syndrom		
52	Fanatisch-querulatorisch gerichteter hyperaktiver Antrieb, im Extrem: hypomanischer kampf-paranoider Zustand		
53	Größenideen, im Extrem: maniformer Größenwahn		
54	Existenzielle Sorgen, im Extrem: depressiver Verarmungswahn		

(Schizo-) Affektive Störungen (F2 und F3)

55	Gehobene Stimmung, Hypomanie, im Extrem: manische Episode		
56	Stimmungslabilität, Zykllothymie, im Extrem: bipolare affektive Störung, gemischte Episode, mit schnellem Symptomwechsel		

57	Gedrückte Stimmung, Dysthymie, im Extrem: Schwere depressive Episode, auch Suizidalität (ohne pharmakogene Ursachenzuschreibung)		
----	--	--	--

Längerfristige psychotische Entwicklungsstörungen (F2), trotzdem mit engem 7-Tages-Rückbezug raten!:

58	Anhaltender spezifischer oder systematischer paranoider Wahn (z.B. Eifersuchtwahn)		
59	Exzentrisches Verhalten, merkwürdige (bizarre, skurrile, im Extrem: verschrobene) Besonderheiten des Verhaltens und Lebensstils		
60	Eingeschränkte Lebensfreude, im Extrem: Anhedonie		

Para-Merkmale der neuropsychologischen Testsituation:

61	Subjektive Störungen von Gedächtnis, Konzentration und geistigem Leistungsvermögen - Dyskognitives Beschwerdebild		
62	Aggressive Leistungsverweigerung, Kooperationsverweigerung bei den testpsychologischen Untersuchungen		
63	Testunfähigkeit aufgrund von mangelndem Instruktionsverständnis, "off-target"-Verhalten, unklaren Testabbrüchen u.a.		

Neue Ratings ab März 99

Weitere Affektmerkmale

64	Feindseligkeit		
65	Furcht und Angst vor Menschen (Bedrohungsgefühl, keine Gehemmtheit/Schüchternheit)		
66	Weinen, hilfesuchend, gefühlshaft-apellativer Leidensdruck		

Weitere schizophrene Desorganisationsmerkmale

67	Desintegration der Persönlichkeit, tiefgreifend desorganisiertes und affektverflachtes sowie akommunikatives Zustandsbild		
----	---	--	--

Neurosenaher Desorganisationsformen, Differentialdiagnostisch

68	Dissoziative Tendenzen, im Extrem: dissoziative Identitätsstörung		
69	Zwangsvorstellungen und -impulse, im Extrem: Schizo-obsessives Syndrom		

Reaktive, behandlungs-/situationsinduzierte Depressivitätsformen

70	Reaktiv-depressive Zukunftssorgen, bilanzierend-antizipierend		
----	---	--	--