

Untersuchung des McGurk-Phänomens bzw.  
der audiovisuellen Integrationsfähigkeit von  
schizophrenen und hoch-Risiko-Probanden

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und  
Verhaltenswissenschaften der Friedrich-Schiller- Universität Jena  
von Dipl.-Psych. Carola Nisch  
geboren am 04.06.1974 in Weimar

# Ein Dankeschön

Zu Beginn der Arbeit...

- ... möchte ich mich bei meinem Doktorvater Prof. Dr. Eckart Straube bedanken, mit dem ich bereits seit meinen Studientagen in vielen Diskussionen so manche Theorie ent- und auch wieder verworfen habe und der fördernd und unterstützend meinen bisherigen wissenschaftlichen Werdegang begleitet hat.
- Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Heinrich Sauer, der sich trotz seiner vielfältigen Verpflichtungen die Zeit genommen hat, diese Arbeit als Zweitgutachter zu betreuen.
- Weiterhin möchte ich meinem Kooperationspartner Dipl.-Psych. Björn Kabisch danken–für die vielen (oft hitzigen) Diskussionen, für sein Engagement im Rahmen dieser Kooperation und für seine ausgesprochene Kollegialität. Die Arbeit wäre ohne unsere Zusammenarbeit in dieser Form nicht möglich gewesen.
- Ich danke auch Prof. Ruth Campbell für ihren Rat und ihre Anregungen bezüglich audiovisueller Sprachverarbeitung aus der Perspektive der Neurolinguistik und die Möglichkeit, das von ihr entwickelte Stimulusmaterial als Ausgangsbasis für diese Untersuchung zu nutzen.
- Nicht zuletzt möchte ich jedoch auch allen weiteren Personen danken, die direkt oder indirekt sei es in Form der Durchführung der einzelnen Testungen, durch Mithilfe bei der Manuskripterstellung oder durch „moralischen Beistand“ einen Beitrag zum Gelingen dieser Arbeit geleistet haben. Nennen möchte ich:  
Jennifer Dillmann; Katrin Selinger; Annett Kohlros; Anna Burrak; Frauke Brauns; Denise Grenz; Susann Juch; Isabel Strehlow; Regine Zschernig; Anne Martin; Torsten Bitter; Kristin Mitte; Natascha Bischoff; Regina Steil; Esther Sinsel; Käthe Nisch; Maria Apel sowie isb. Gunter und Gerlinde Nisch.

Vielen Dank!

*„Ein Vogel zwitschert im Garten. Ich höre den Vogel und weiß, dass er zwitschert, aber dass es ein Vogel ist, und dass er zwitschert, das ist so weit auseinander. Das ist eine Kluft. Da fürchte ich beinahe, ich könnte es nicht recht zusammenbringen. So, als ob der Vogel und das Zwitschern nichts miteinander zu tun hätten.“*

(Aussage eines schizophrenen Patienten;  
Jaspers, 1946, S. 55)

# Inhaltsverzeichnis

<b><u>0 Zusammenfassung</u></b> .....	<b>0-1</b>
<b><u>1 Theoretischer Hintergrund</u></b> .....	<b>1-7</b>
<b><u>1.1 Schizophrenie</u></b> .....	<b>1-7</b>
<b><u>1.1.1 Beschreibung des Störungsbildes</u></b> .....	<b>1-7</b>
<b><u>1.1.2 Epidemiologie und Verlauf</u></b> .....	<b>1-9</b>
<b><u>1.1.3 Entwicklung des Konzeptes „Schizophrenie“ sowie Bildung von Untergruppen</u></b> .....	<b>1-11</b>
<b><u>1.1.4 Diagnose einer Schizophrenen Störung nach DSM-IV (APA, 1994)</u></b> .....	<b>1-15</b>
<b><u>1.1.5 Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung in der Schizophrenie- Ansätze für Erklärungsmodelle</u></b> .....	<b>1-17</b>
<b><u>1.1.5.1 Störung des Arbeitsgedächtnisses bzw. höherer kognitiver Funktionen</u></b> .....	<b>1-18</b>
<b><u>1.1.5.2 Störungen der frühen Informationsverarbeitung</u></b> .....	<b>1-19</b>
<b><u>1.1.5.3 Zusammenfassende Anmerkungen zu Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten</u></b> .....	<b>1-22</b>
<b><u>1.1.6 Schizophrenie als funktionelle Konnektivitätsstörung</u></b> .....	<b>1-23</b>
<b><u>1.1.6.1 Theorien zur funktionellen Konnektivitätsstörung</u></b> .....	<b>1-23</b>
<b><u>1.1.6.2 Multiple constraint organization breakdown als Basis schizophrener Störungen</u></b> .....	<b>1-26</b>
<b><u>1.1.7 Zusammenfassung</u></b> .....	<b>1-29</b>
<b><u>1.2 Audiovisuelle Integrationsprozesse</u></b> .....	<b>1-30</b>
<b><u>1.2.1 Audiovisuelle Integration als Korrelat von Konnektivität</u></b> .....	<b>1-30</b>
<b><u>1.2.2 Beschreibung des McGurk-Effektes</u></b> .....	<b>1-34</b>
<b><u>1.2.3 Einflussfaktoren auf die Anzahl illusorischer Antworten</u></b> .....	<b>1-36</b>
<b><u>1.2.3.1 Einflüsse des Stimulusmaterials</u></b> .....	<b>1-36</b>
<b><u>1.2.3.1.1 Art und Präsentation des Stimulusmaterials</u></b> .....	<b>1-36</b>
<b><u>1.2.3.1.2 Einfluss der Sprechereigenschaften</u></b> .....	<b>1-38</b>
<b><u>1.2.3.1.3 Zeitliche Diskrepanz</u></b> .....	<b>1-40</b>
<b><u>1.2.3.2 Stimulusunabhängige Faktoren</u></b> .....	<b>1-41</b>
<b><u>1.2.3.2.1 Kulturelle Einflüsse</u></b> .....	<b>1-41</b>
<b><u>1.2.4 Erklärungen für den McGurk-Effekt</u></b> .....	<b>1-45</b>

1.2.4.1	<a href="#">Linguistische Theorien</a> .....	1-45
1.2.4.1.1	<a href="#">Klassifikation linguistischer Theorien</a> .....	1-45
1.2.4.1.2	<a href="#">Beispiele für die vier Basismodelle</a> .....	1-46
1.2.4.2	<a href="#">Biologische Ansätze</a> .....	1-50
1.2.5	<a href="#">McGurk-Effekt und Schizophrenie</a> .....	1-52
<b>1.3</b>	<b><a href="#">Schizotypie – Modelle, Forschungsansätze und Befunde</a></b> .....	<b>1-54</b>
1.3.1	<a href="#">Konzeptuelle Einordnung der Schizotypieforschung</a> .....	1-54
1.3.1.1	<a href="#">Vulnerabilitätsmarker</a> .....	1-54
1.3.1.2	<a href="#">Die Entwicklung der Vorstellung eines Schizophrenie-Spektrums</a> .....	1-56
1.3.1.3	<a href="#">Modelle zur Phänomenologie und Ätiologie sowie Subgruppen der Schizotypie</a> .....	1-57
1.3.1.4	<a href="#">Diagnostik der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV (APA, 1994)</a> .....	1-61
1.3.2	<a href="#">Zusammenhang zwischen Schizotypie, Schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie</a> .....	1-62
1.3.2.1	<a href="#">Biologische High-Risk-Forschung</a> .....	1-62
1.3.2.1.1	<a href="#">Prävalenzen in Familien mit Indexpatient für die Schizotypische Persönlichkeitsstörung sowie für eine Schizophrenie</a> .....	1-63
1.3.2.1.2	<a href="#">Kognitive Korrelate biologisch definierter Risikopersonen</a> .....	1-64
1.3.2.1.3	<a href="#">Probleme der biologischen High-Risk-Forschung</a> .....	1-65
1.3.2.2	<a href="#">Psychometrische High-Risk-Forschung</a> .....	1-66
1.3.2.2.1	<a href="#">Ansatz, grundlegende Vorstellungen sowie Vorteile</a> .....	1-66
1.3.2.2.2	<a href="#">Skalen zur Messung von Schizotypie</a> .....	1-67
1.3.2.2.3	<a href="#">Können psychometrisch Risikopersonen bestimmt werden?</a> .....	1-69
1.3.2.2.4	<a href="#">Neurokognitive Korrelate von psychometrisch definierten High-Risk-Personen</a> .....	1-71
1.3.2.2.5	<a href="#">Zusammenfassung</a> .....	1-73
<b>2</b>	<b><a href="#">Fragestellung und Arbeitshypothesen</a></b> .....	<b>2-74</b>
2.1	<a href="#">Herleitung der Fragestellung</a> .....	2-74
2.2	<a href="#">Hauptfragestellung sowie Arbeitshypothese</a> .....	2-75
2.3	<a href="#">Unterfragestellungen sowie weiterführende Überlegungen</a> .....	2-75
2.3.1	<a href="#">Subgruppenproblematik</a> .....	2-75
2.3.2	<a href="#">Spezifität für das schizophrene Störungsbild</a> .....	2-76
2.3.3	<a href="#">Marker einer Vulnerabilität</a> .....	2-76

---

<b><u>3</u></b>	<b><u>3 Methode</u></b> .....	<b>3-78</b>
<b><u>3.1</u></b>	<b><u>Stimulusmaterial</u></b> .....	<b>3-78</b>
<b><u>3.2</u></b>	<b><u>Experimentelle Umsetzung</u></b> .....	<b>3-78</b>
<b><u>3.3</u></b>	<b><u>Prozedere und Experimentalanordnung</u></b> .....	<b>3-79</b>

---

<b><u>3.4</u></b>	<b><u>Voruntersuchungen</u></b> .....	<b>3-79</b>
<b><u>3.4.1</u></b>	<b><u>Überprüfung des McGurk-Effektes bei gesunden Probanden- Voruntersuchung 1</u></b> .....	<b>3-79</b>
3.4.1.1	<u>Fragestellungen und Hypothesen</u> .....	3-79
3.4.1.2	<u>Stichprobe</u> .....	3-80
3.4.1.3	<u>Ergebnisse</u> .....	3-80
3.4.1.4	<u>Interpretation und Schlussfolgerungen</u> .....	3-86
<b><u>3.4.2</u></b>	<b><u>Überprüfung des McGurk-Effektes bei gesunden Probanden unter Variation des Signal-Rausch-Verhältnisses – Voruntersuchungen 2 und 3</u></b> .....	<b>3-88</b>
3.4.2.1	<u>Fragestellung und Hypothesen</u> .....	3-88
3.4.2.2	<u>Experimentelle Umsetzung</u> .....	3-89
3.4.2.3	<u>Stichproben</u> .....	3-89
3.4.2.4	<u>Ergebnisse</u> .....	3-89
3.4.2.5	<u>Interpretation und Schlussfolgerungen</u> .....	3-95
<b><u>3.4.3</u></b>	<b><u>Zusammenfassung der Experimente zur Testentwicklung sowie Ableitung der weiteren Vorgehensweise</u></b> .....	<b>3-96</b>
<b><u>3.4.4</u></b>	<b><u>Voruntersuchung 4 mit einer klinischen Stichprobe</u></b> .....	<b>3-97</b>
3.4.4.1	<u>Fragestellung und Hypothesen</u> .....	3-97
3.4.4.2	<u>Experimentelle Umsetzung</u> .....	3-98
3.4.4.3	<u>Stichprobe</u> .....	3-98
3.4.4.4	<u>Ergebnisse</u> .....	3-100
3.4.4.5	<u>Interpretation, Schlussfolgerung und kritische Beurteilung der Voruntersuchung</u> .....	3-105
<b><u>3.5</u></b>	<b><u>Hauptuntersuchung</u></b> .....	<b>3-108</b>
<b><u>3.5.1</u></b>	<b><u>Variablenplan</u></b> .....	<b>3-108</b>
<b><u>3.5.2</u></b>	<b><u>Operationalisierung der Variablen</u></b> .....	<b>3-109</b>
3.5.2.1	<u>Operationalisierung der Gruppenvariablen</u> .....	3-109
3.5.2.2	<u>Operationalisierung der unabhängigen Variablen</u> .....	3-110
3.5.2.3	<u>Operationalisierung der abhängigen Variablen</u> .....	3-112
3.5.2.4	<u>Operationalisierung der Kontrollvariablen</u> .....	3-112
<b><u>3.5.3</u></b>	<b><u>Stichprobe</u></b> .....	<b>3-116</b>
3.5.3.1	<u>Stichprobenrekrutierung und Auswahl der Probanden zur Analyse</u> .....	3-116

---

<a href="#"><u>3.5.3.2</u></a> <a href="#"><u>Beschreibung und Vergleichbarkeit der in die Analyse eingehenden Stichproben</u></a> .....	3-117
--	-------

---

<b><u>4</u></b>	<b><u>Ergebnisse</u></b>	<b>4-122</b>
4.1	<u>Aufbereitung der Daten</u>	4-122
4.2	<u>Zu verwendende statistische Verfahren</u>	4-122
4.3	<u>Inferenzstatistik</u>	4-123
4.3.1	<u>Überprüfung potentieller Kovariaten</u>	4-123
4.3.2	<u>Überprüfung der Fragestellungen</u>	4-126
4.3.2.1	<u>Analyse der Grunderkennungsraten sowie der Integrationsleistung in der bimodal kongruenten Bedingung</u>	4-126
4.3.2.2	<u>Analyse der Integrationsleistung in der bimodal inkongruenten Bedingung</u>	4-127
4.3.2.3	<u>Post-hoc – Responder-Analyse</u>	4-135
<b><u>5</u></b>	<b><u>Methodenkritik</u></b>	<b>5-141</b>
5.1	<u>Kritische Beurteilung der Operationalisierungen</u>	5-141
5.1.1	<u>Beurteilung des Studiendesigns</u>	5-141
5.1.2	<u>Beurteilung der eingesetzten Verfahren</u>	5-141
5.1.3	<u>Beurteilung des Paradigmas</u>	5-142
5.1.4	<u>Beurteilung der Stichproben</u>	5-142
5.1.4.1	<u>Beurteilung der Definition der Risikopersonen</u>	5-142
5.1.4.2	<u>Beurteilung der klinischen Stichprobe</u>	5-143
5.1.4.3	<u>Beurteilung der gesunden Kontrollprobanden</u>	5-144
5.2	<u>Kritische Beurteilung der statistischen Methoden</u>	5-144
<b><u>6</u></b>	<b><u>Interpretation der Ergebnisse</u></b>	<b>6-146</b>
6.1	Beantwortung der Fragestellung 1: McGurk – Effekt innerhalb der untersuchten Stichproben	6-146
6.2	Beantwortung der Fragestellung 1A): Zusammenhang zur Symptomatik	6-147

---

<a href="#"><u>6.3</u></a>	<b>Beantwortung der Fragestellung 1B): Spezifität für das Schizophrene Störungsbild .....</b>	<b>6-149</b>
<a href="#"><u>6.4</u></a>	<b>Beantwortung der Fragestellung 1C): Audiovisuelle Integration als Vulnerabilitätsmarker.....</b>	<b>6-150</b>
<a href="#"><u>6.5</u></a>	<b><u>Zusammenfassende Interpretation der Ergebnisse</u>.....</b>	<b>6-152</b>

---

<b><u>7</u></b>	<b><u>Diskussion</u></b> .....	<b>7-155</b>
<b>7.1</b>	<b><u>Gültigkeit und Bedeutung des McGurk–Effektes als Paradigma neuropsychologischer Integrationsleistung – Befunde bei gesunden Probanden</u></b> .....	<b>7-155</b>
<b>7.2</b>	<b><u>Diskussion der Ergebnisse im Kontext der Schizophrenieforschung</u></b> .....	<b>7-159</b>
<b>7.2.1</b>	<b><u>Diskussion der Ergebnisse zu Auffälligkeiten im McGurk–Effekt bei Patienten mit schizophrenen Störungen</u></b> .....	<b>7-159</b>
<b>7.2.2</b>	<b><u>Ist die Ursache schizophrener Symptomatik eine Störung der Konnektivität?</u></b> .....	<b>7-164</b>
<b>7.2.3</b>	<b><u>Diskussion der Spezifität der vorliegenden Ergebnisse für das schizophrene Störungsbild</u></b> .....	<b>7-167</b>
<b>7.2.3.1</b>	<b><u>Diskussion der Abgrenzung der Schizophrenie von bipolaren Störungen</u></b> .....	<b>7-168</b>
<b>7.2.3.2</b>	<b><u>Diskussion der Abgrenzung häufig komorbid auftretender Störungsbilder von der Schizophrenie</u></b> .....	<b>7-170</b>
<b>7.2.3.3</b>	<b><u>Diskussion der Rolle der Depression im Kontext der Schizophrenie</u></b> .....	<b>7-174</b>
<b>7.3</b>	<b><u>Diskussion der Bedeutung audiovisueller Integrationsprozesse als Vulnerabilitätsmarker für schizophrene Störungen</u></b> .....	<b>7-178</b>
<b>7.3.1</b>	<b><u>Diskussion der Befunde des Vergleichs hochschizotyper vs. niedrigschizotyper Probanden hinsichtlich des McGurk–Effekts</u></b> .....	<b>7-178</b>
<b>7.3.2</b>	<b><u>Diskussion der Relevanz schizotyper Persönlichkeitsmerkmale zur Bildung von Risikogruppen</u></b> .....	<b>7-182</b>
<b>8</b>	<b><u>Weiterführende Untersuchungsansätze auf der Basis der vorliegenden Arbeit</u></b> .....	<b>8-185</b>
	<b><u>Literaturverzeichnis</u></b> .....	<b>189</b>
	<b>Anhang</b> .....	<b>206</b>

- Anhang A1: Abbildungs- und Tabellenverzeichnis**
- Anhang A2: Instruktion, Einverständniserklärung sowie verwendete Skalen**
- Anhang A3: Beschreibung der von der Datenanalyse ausgeschlossenen  
Probanden**
- Anhang A4: Beschreibung der Medikation der Teilnehmer**
- Anhang A5: Curriculum vitae**
- Anhang A6: Ehrenwörtliche Erklärung**

# 0 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit entstand als ein aus Sondermitteln des Thüringer Landeshaushaltes zur Förderung von Frauen in Forschung und Lehre gefördertes Teilprojekt einer umfassenderen Kooperation zu audiovisuellen Integrationsprozessen zwischen der Autorin Dipl.-Psych. Carola Nisch und Dipl.-Psych. Björn Kabisch der Abteilung Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie des Psychologischen Instituts der FSU Jena unter der Leitung von Prof. Dr. Eckart Straube sowie Prof. Ruth Campbell vom Department of Human Communication Science des University College, London.

## Theoretischer Hintergrund

Bei der Schizophrenie handelt es sich um ein Störungsbild, das eher lose über einzelne charakteristische Symptome, die allerdings in unterschiedlichen Symptomgruppierungen auftreten können, definiert ist. Trotz einer ca. 100jährigen Forschungstradition sind die Ursachen der Störung sowie die Faktoren der Aufrechterhaltung nicht geklärt. Im der Arbeit zugrundeliegenden Ansatz der „cognitive neuroscience“ (vgl. Andreasen, 1997) wird davon ausgegangen, dass der Symptomatik eine Störung der Informationsverarbeitung zugrunde liegt, die ihrerseits wiederum die Folge gestörter Hirnaktivität ist. In zahlreichen Studien konnten kognitive Defizite schizophrener Patienten in nahezu allen Funktionen und auf allen Stufen der Informationsverarbeitung nachgewiesen werden, wobei die Befundlage selten völlig homogen ist. Auch in Studien zu Veränderungen neuronaler Strukturen, die diesen Defiziten zugrunde liegen können, wurden Auffälligkeiten eher geringfügigen bis maximal mittleren Ausmaßes identifiziert, die jedoch wiederum auch nicht bei allen Patienten konsistent nachzuweisen sind. Momentan wird daher davon ausgegangen, dass den kognitiven Defiziten schizophrener Patienten und damit der psychotischen Symptomatik funktionale Auffälligkeiten in der parallelen Aktion oder auch Interaktion verschiedener Hirnzentren zugrunde liegt. Die Vorstellung einer potentiellen Konnektivitätsstörung ist der Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit.

Um Konnektivität zu erfassen, wird mit einem aus der Psycholinguistik stammenden Paradigma, dem nach seinem Entdecker benannten „McGurk-Phänomen“ gearbeitet. Studien an gesunden Probanden zeigen, dass der Mensch zum Verstehen gesprochener Sprache neben dem akustischen auch den visuellen Kanal, d.h. die Analyse der Lippenbewegung, einbezieht. Der McGurk-Effekt tritt auf, wenn Silben dargeboten werden, deren akustische und visuelle Komponente sich unterscheiden (z.B. akustisch „ada“, visuell „aba“). Der Proband integriert die beiden Informationsströme und meint daraufhin eine definitiv nicht präsentierte Silbe (in diesem Fall „abda“) wahrgenommen zu haben (McGurk & MacDonald, 1976). Eine derartige Integration ist nur möglich, wenn die Informationen verschiedener Hirnzentren miteinander in Verbindung gebracht werden. Falls schizophrene Patienten

eine geringere Konnektivität aufweisen, müsste sich dies darin äußern, dass sie dem McGurk-Phänomen im geringeren Ausmaß unterliegen. Obwohl das Auftreten der McGurk-Illusion als ein relativ stabiler Effekt angesehen werden kann, ist er von unterschiedlichen Einflussfaktoren, insb. jedoch dem Informationsgehalt des akustischen Kanals abhängig. Je weniger akustische Information vorhanden ist, desto größer ist der Einfluss der visuellen Modalität und desto mehr Illusionen treten auf.

Dritter Ansatzpunkt dieser Arbeit ist die Tatsache, dass es sich bei kognitiven Auffälligkeiten schizophrener Patienten um sog. episodische (d.h. die Auffälligkeiten treten nur in der Akutphase auf), vermittelnde (d.h. die Auffälligkeiten sind in der Akutphase ausgeprägter, verschwinden aber nicht vollständig nach Abklingen der Symptomatik) oder um stabile (d.h. die kognitiven Auffälligkeiten sind dauerhaft vorhanden) Indikatoren handelt. Ein Weg, zeitstabile kognitive Abweichungen sog. Vulnerabilitätsmarker zu identifizieren, ist, Personen, die ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer schizophrenen Störung aufweisen, zu untersuchen. Auf der Basis des Kontinuumsmodells, d.h. der Annahme, dass schizophrene Eigenschaftsausprägung ein „normales“ Persönlichkeitsmerkmal der Allgemeinbevölkerung ist, an deren Extrempol die schizophrene Störung steht, gibt es zahlreiche Anhaltspunkte in der Literatur, dass (neben anderen potentiellen Markern) Personen mit ausgeprägten schizotypen Merkmalen tatsächlich eine Risikopopulation für eine schizophrene Störung darstellen.

### Untersuchte Fragestellungen

Bisher existieren nur vereinzelt Studien zur bimodalen Sprachwahrnehmung schizophrener Patienten, jedoch nur eine, die den McGurk-Effekt direkt untersucht. In dieser konnte eine verminderte Integrationsleistung nachgewiesen werden (deGelder, Vroomen, Annen, Masthof & Hodiament, in Druck), die Ergebnisse anderer Studien z.B. zur Fähigkeit des Lippenlesens sind widersprüchlich. In der vorliegenden Arbeit wird eine Studie vorgestellt, deren Ziel daher die Klärung der Frage ist, ob Patienten mit schizophrenen Störungen verminderte audiovisuelle Integrationsprozesse operationalisiert mit Hilfe des sog. McGurk-Phänomens infolge einer geringeren funktionellen Konnektivität aufweisen. Bisher noch nicht untersucht wurde die Frage, inwieweit dieses Defizit abhängig von der Symptomatik ist bzw. ob es sich um eine schizophreniespezifische Auffälligkeit handelt. Weiterhin ist bisher nicht untersucht, ob verminderte audiovisuelle Integrationsprozesse einen kognitiven Vulnerabilitätsmarker darstellen. Die Beantwortung dieser Fragen ist ebenso Ziel der vorliegenden Studie.

### Vorarbeiten, Paradigmenentwicklung

Vor der Hauptuntersuchung zur Klärung obiger Fragestellungen wurden vier Experimente zur Beantwortung unterschiedlicher im Vorfeld interessierender Fragen durchgeführt:

1. *Vorexperiment 1* (N=24 Studenten der FSU Jena): Ziel dieses Vorexperimentes war die Replikation des klassischen McGurk-Phänomens mit der in dieser Form noch nicht

verwendeten Operationalisierung (vollständig computerisierte Präsentation, Antwort mittels Tastatureingabe etc.) an einer deutschsprachigen Population

2. *Vorexperimente 2 und 3* (N=26 bzw. N=28 Studenten der FSU Jena): Ziel dieser Voruntersuchungen war die Maximierung der Effektstärke, d.h. die Erhöhung des Auftretens des McGurk-Effektes mit Hilfe der systematischen Verringerung des Signal/Rausch-Abstandes, d.h. der Verminderung des Informationsgehaltes des akustischen Kanals
3. *Vorexperiment 4* (N=10 Patienten des schizophrenen Spektrums vs. N=10 gesunde Kontrollprobanden): Ziel dieser Vorstudie war die Überprüfung der Durchführbarkeit mit einer psychiatrischen Population sowie die Abschätzung der Effektstärke des Unterschiedes der integrativen Verarbeitung und daraus folgend die Bestimmung der Stichprobengröße für die Hauptuntersuchung

Die Befunde der Literaturlage konnten weitestgehend repliziert werden. Es wurde ein deutlicher McGurk-Effekt nachgewiesen, dessen Stärke mit Verringerung des Signal/Rausch-Abstandes erhöht werden konnte. Die Effektstärkenanalyse ergab für den Mittelwertsunterschied der Patienten mit schizophrenen Störungen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden einen starken Effekt ( $d = 0.8$ ). Es wurde daher eine Mindeststichprobengröße von 15 Patienten mit einer Schizophrenie paranoid-halluzinatorischer Typus (295.30) im Vergleich zu 15 gesunden Kontrollprobanden sowie je 15 Risiko- und psychiatrischen Kontrollprobanden festgelegt.

### Stichprobe

An der Hauptuntersuchung nahmen im Zeitraum von November 2001 bis Juni 2002 insgesamt 109 Probanden teil. Die Diagnose der psychiatrischen Probanden wurde anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1998) abgesichert und eine psychische Vorerkrankung bei den gesunden Kontrollprobanden ausgeschlossen. Das psychische und physische Belastungsniveau der hoch- und niedrigschizotypen Probanden wurde anhand der Symptom-Checkliste (Franke, 1995) beurteilt.

Aus verschiedenen Gründen mussten einige Probanden aus der Analyse ausgeschlossen werden. Die resultierende Stichprobe setzte sich folgendermaßen zusammen:

- 18 Probanden mit Störungen des schizophrenen Spektrums (jedoch nicht schizoaffektive Störung), 13 davon erhielten die Diagnose einer Schizophrenie paranoid-halluzinatorischen Typus, alle Probanden zeigten wahnhaft und/oder halluzinatorische Symptomatik;
- 10 Probanden mit affektiven Störungen, davon 7 mit einer Major Depression und 3 Probanden mit einer bipolar-I-Störung;
- 18 anhand ihres Wertes im Schizotypal Personality Questionnaire-SPQ (Raine, 1991) als hochschizotyp und

- 16 als niedrigschizotyp klassifizierte Probanden.

Da es sich bei den Gruppen der hoch- und niedrigschizotypen Probanden um rein studentische Populationen handelte, unterschieden sich diese hinsichtlich des Alters und Bildungsniveaus von den drei anderen Gruppen. Diese Unterschiede hatten jedoch keinen Einfluss auf die Testergebnisse. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung unterschieden sich die Gruppen nicht.

### Method

Die Stimuli waren 4 audio-visuelle Aufnahmen der Silben „ABA“, „ADA“, „AGA“ und „AVA“ auf der Basis des Materials von Prof. R. Campbell. Das Experiment erfolgte vollständig computerisiert, d.h. auch Instruktion sowie interaktives Trainingsmodul wurden unabhängig vom Versuchsleiter vorgegeben und bearbeitet. Nach dem Training wurden die komplett gekreuzten Kombinationen der 2 Modalitäten präsentiert (4x4 Silben sowie 2x4 unimodale Darbietungen). Jede der 24 Bedingungen wurde 8 mal dargeboten. Das Videomaterial wurde via Bildschirm, die akustische Information über Kopfhörer präsentiert. Der Proband hatte auf die Frage: „Was hat die Frau gesagt?“ zu antworten und die von ihm wahrgenommene Silbe über Tastatur einzugeben.

### Ergebnisse

Die inferenzstatistische Überprüfung ergab keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich der Leistung der psychiatrischen Populationen, der gesunden Kontrollprobanden sowie der hoch- bzw. niedrigschizotypen Probanden in den unimodalen Bedingungen, d.h. die Grunderkennungsraten in der rein akustischen bzw. rein visuellen Modalität sind vergleichbar. Es zeigte sich ebenso kein Unterschied zwischen den Gruppen in der bimodal kongruenten Bedingung, d.h. wenn akustische und visuelle Information identisch sind. Alle Gruppen zeigen unter dieser Bedingung gleichermaßen einen Anstieg in der Anzahl korrekter Identifikationen der Silbe.

In den Bedingungen, in denen illusorische McGurk-Antworten auftraten, wurden Gruppenunterschiede identifiziert. Wie bereits im Vorexperiment zeigte die Gruppe der schizophrenen Patienten eine signifikant verminderte Anzahl illusorischer Antworten, d.h. sie unterlag weniger dem McGurk-Phänomen. Dieser Unterschied ist schizophreniespezifisch, wenn als Kontrollpopulation nur die Patienten mit einer Major Depression eingeschlossen werden. Aufgrund der geringen Stichprobengröße (N=3) der Patienten mit einer bipolar-I Störung war eine statistische Beurteilung des Mittelwertunterschiedes nicht möglich. Alle 3 Patienten dieses Störungsbildes unterlagen nicht dem McGurk-Phänomen. Es ist jedoch ein grundsätzliches Merkmal der Ergebnisse, dass durchgängig eine zweigipflige Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten innerhalb aller untersuchten Stichproben vorliegt. Dies bedeutet, Probanden, die der McGurk-Illusion unterliegen, äußern fast vollständig illusorische Antworten unter diesen Bedingungen, wohingegen bei Probanden, die keinen McGurk-Effekt aufweisen, dies in der Regel auch grundsätzlich nicht der Fall ist.

Es gab einen positiven Zusammenhang zwischen schizophrener Positivsymptomatik und der Häufigkeit illusorischer McGurk–Antworten, d.h. Patienten mit stärkerer Akutsymptomatik äußerten entgegen der Erwartung mehr illusorische McGurk–Antworten. Alle anderen krankheitsdefinierenden Variablen (Krankheitsdauer, Medikation, Ersterkrankungsalter, soziales und berufliches Funktionsniveau etc.) zeigten keinen Zusammenhang zur Häufigkeit illusorischer McGurk–Antworten.

Die Gruppe der hochschizotypen Probanden unterlag im gleichen Ausmaß dem McGurk–Phänomen wie die gesunden Kontrollprobanden bzw. die niedrigschizotypen Probanden. Die Ergebnisse der Korrelations– und Regressionsanalysen zum Zusammenhang zwischen Schizotypiewerten und Anzahl illusorischer McGurk–Antworten sind eher widersprüchlich.

Unterschiede zwischen den Probanden, die Illusionen zeigen und denjenigen, bei denen dies nicht der Fall ist, bestehen lediglich in der Grunderkennungsrate in der akustischen Modalität, in der Häufigkeit illusorischer Antworten in den unimodalen Bedingungen und bei den schizophrenen Patienten in der Ausprägung der Symptomatik. Probanden mit McGurk–Illusionen zeigen eine verminderte Grunderkennungsrate in der akustischen Modalität sowie vermehrt Illusionsantworten auch in den unimodalen Bedingungen. Aufgrund dieses Zusammenhanges wurden diese Variablen im Vergleich der schizophrenen Patienten vs. die gesunden Kontrollprobanden als Kovariaten kontrolliert. Die schizophrenen Patienten, die der Illusion unterlagen, zeigten stärkere Positivsymptomatik.

### Interpretation und Diskussion

Es liegt keine generelle Minderleistung der schizophrenen Patienten vor. Sowohl in der Anzahl korrekt identifizierter Silben in den unimodalen Bedingungen als auch in der bimodal kongruenten Bedingung unterschieden sie sich nicht von den gesunden Kontrollprobanden, d.h. die Patientenpopulation nimmt die Silben richtig wahr und integriert auch den Wahrnehmungsinput bis zu einem gewissen Grad. In der bimodal inkongruenten Bedingung jedoch, in der stärkere integrative Mechanismen benötigt werden, um die *widersprüchliche* Information zu einem kohärenten Perzept zusammenzufügen, treten Unterschiede auf. Die Gruppe der schizophrenen Patienten zeigte eine verminderte Integration. Es ist jedoch wichtig anzumerken, dass sowohl gesunde Probanden keine illusorischen Antworten gaben wie auch durchaus einzelne Patienten die beiden Kanäle integrierten. Es handelt sich daher bei der Integration widersprüchlicher Information um einen Mechanismus, der unter gewissen Umständen nicht stattfindet, wobei die Integration bei schizophrenen Probanden labiler zu sein scheint.

Es deutet sich an, dass diese Labilität in den integrativen Prozessen ein schizophreniespezifisches Defizit darstellt, wobei in weiteren Studien die Befunde hinsichtlich des Unterschiedes zu Patienten mit einer Major Depression abgesichert und ein Vergleich zu Patienten mit einer bipolar–I–Störung durchgeführt werden sollten.

---

Bei dem gefundenen Zusammenhang zwischen geringerer schizophrener Symptomatik und verminderten audiovisuellen Integrationsprozessen könnte es sich um kompensatorische Mechanismen handeln, d.h. die Patienten in der Residualphase „konzentrieren“ sich bewusst auf einen Wahrnehmungskanal, um die Stabilität der Informationsverarbeitung zu gewährleisten. Diese Hypothese muss in weiteren Studien überprüft werden.

In dieser Untersuchung scheint verminderte audiovisuelle Integrationsfähigkeit nicht einen kognitiven Vulnerabilitätsmarker darzustellen, da sich die Gruppe der hochschizotypen Probanden nicht von den niedrigschizotypen und/oder gesunden Kontrollprobanden unterscheidet. Weitere alternative Erklärungen (z.B. Stichprobenartefakte, nicht ausreichend trennscharfes Paradigma) könnten das fehlende signifikante Ergebnis jedoch auch erklären. Folgestudien, die derartige Faktoren berücksichtigen, sind geplant.

Die Ergebnisse werden hinsichtlich der zugrundeliegenden Prämissen der Arbeit diskutiert. Im Mittelpunkt stehen dabei insb. die Annahme einer Konnektivitätsstörung, die diagnostischen Kriterien sowie Subgruppenproblematik sowie die Definition von Risikoprobanden über die Ausprägung schizotyper Merkmale.

# 1 Theoretischer Hintergrund

## 1.1 Schizophrenie

### 1.1.1 Beschreibung des Störungsbildes

Unter Schizophrenie versteht man eine Gruppe psychischer Störungen, deren definierendes Merkmal sog. „psychotische Symptome“ sind. Im DSM-IV (American Psychological Association[APA], 1994) wird das Störungsbild folgendermaßen beschrieben:

*„Die charakteristischen Symptome der Schizophrenie betreffen eine Reihe kognitiver und emotionaler Einbußen, und zwar: Wahrnehmung, schlussfolgerndes Denken, Sprache und Kommunikation, Verhaltenskontrolle, Affekt, Flüssigkeit und Produktivität von Denken und Sprechen, Fähigkeit, sich zu freuen, Wille und Antrieb sowie Aufmerksamkeit. Kein einzelnes Symptom ist für Schizophrenie allein pathognomisch, die Diagnose beinhaltet die Feststellung einer Konstellation von Zeichen und Symptomen, die mit einer beruflichen oder sozialen Leistungsbeeinträchtigung einhergeht.“ (APA, 1994, S. 328f).*

Es existiert demnach nicht *die* Schizophrenie, sondern ein ganzes Spektrum möglicher Symptome kann im Kontext einer Schizophrenie in unterschiedlichen Konstellationen auftreten. Dabei können derartige Symptome grob in sog. „positive“ und „negative“ Symptome unterteilt werden. Erstere sind durch ein *Übermaß* und letztere durch *Einschränkungen* normaler Funktionen gekennzeichnet. Zur Positiv- oder auch „Produktiv“-symptomatik zählen die Symptome, die eine Überspitzung und Verzerrung des schlussfolgernden Denkens (i.S. von Wahnphänomenen), der Wahrnehmung (i.S. von Halluzinationen) oder der Sprache und Verhaltenskontrolle (i.S. von desorganisierter Sprache sowie desorganisiertem und/oder katatonen Verhalten) umfassen (APA, 1994). Dem gegenüber stehen die verschiedenen negativen Symptome, wie die Einschränkungen in der Breite und Intensität von Gefühlen (flacher Affekt), in der Flüssigkeit und Produktivität von Denken und Sprache (Spracharmut oder Alogie) sowie die Einschränkungen in der Einleitung zielgerichteten Verhaltens (Willensschwäche, Lustlosigkeit).

*Wahnphänomene* sind falsche Überzeugungen unterschiedlichsten Inhalts (z.B. Verfolgungswahn, Beziehungswahn, Größenwahn etc.), die nicht auf Tatsachen gründen und häufig absurd sind (APA, 1994). Man unterscheidet den *nicht-bizarren* vom sog. *bizarren* Wahn. Ersterer beinhaltet Überzeugungen, die durchaus aus der täglichen Erfahrung ableitbar sind (z.B. das Gefühl von der Polizei überwacht zu werden, oder dem Gedanken, der Nachbar bedrohe einen). Obwohl „Bizartheit“ schwierig zu beurteilen ist, sind für die Bezeichnung „bizzarrer Wahn“ Ideen notwendig, die nicht mit der allgemeinen Lebenserfahrung in Zusammenhang stehen, z.B. dem Verlust der Kontrolle über den Verstand und den Körper („Gedankenentzug“–die Gedanken werden durch eine äußere Person oder

Kraft weggenommen; „Gedankeneingebung“–entgegengesetzt zum Gedankenentzug werden hier als fremd erlebte Gedanken wahrgenommen; „gemachte Gefühle“–die empfundenen Gefühle werden nicht als die eigenen, sondern als fremdbeeinflusst angesehen usw.) (APA, 1994).

Die zweite Gruppe der Produktivsymptomatik sind *Halluzinationen*. Diese sind Wahrnehmungseindrücke, die auftreten, obwohl keine Reizung der Rezeptoren erfolgte. Halluzinationen können grundsätzlich in jeder Modalität auftreten, am wahrscheinlichsten sind jedoch akustische Halluzinationen i.S. von Stimmenhören, aber auch taktile Halluzinationen (z.B. dass Organe ihren Platz wechseln, oder Tiere durch die Haut krabbeln) werden oft berichtet. Wichtig ist, dass derartige Halluzinationen bei klarem Bewusstsein (d.h. nicht im Halbschlaf oder während meditativer Zustände) auftreten (APA, 1994).

Bei der desorganisierten Symptomatik, die sich auf die *Desorganisation von Sprache und Denken* bezieht, wird zwar davon ausgegangen, dass eine formale Denkstörung zugrunde liegt, da Gedanken jedoch nur sprachlich vermittelt werden können, bedient sich die Symptombeschreibung auftretender Besonderheiten in der Sprache schizophrener Patienten. Dazu zählen gelockerte Assoziationen oder Zerfahrenheit, Danebenreden (die Antworten haben keinen Bezug zur gestellten Frage) bzw. linguistische Desorganisation, z.B. Neologismen (erfundene Wörter, die nur der benutzenden Person in ihrer Bedeutung klar sind), Perseverationen (endlose Wiederholungen) oder Alliterationen und Reime. Desorganisiertes Verhalten kann sich z.B. in *Störungen im affektiven Erleben* (z.B. inadäquater Affekt, kindliche Albernheit, übermäßige Erregung), in *wundersamen Verhaltensweisen* (z.B. das Tragen sonderbar zusammengestellter Kleidung, inadäquates sexuelles Verhalten wie Masturbation in der Öffentlichkeit) oder in *Problemen in der Durchführung zielgerichteten Verhaltens* äußern. Letzteres kann in der Folge zu Schwierigkeiten in der Durchführung einfachster Alltagsaktivitäten (z.B. mangelnde Hygiene) führen. Im DSM-IV (APA, 1994) wird desorganisiertes und sog. *katatonies Verhalten* einer Symptomgruppe zugeordnet, obwohl sie sich deskriptiv sehr stark unterscheiden. Unter Katatonie werden verschiedene psychomotorische Symptome gefasst, wie z.B. *katatoner Stupor* (die Patienten reagieren nicht auf die Umwelt und verharren einige Zeit völlig regungslos), *katatone Handlungsstereotypien* (die Patienten nehmen über einige Zeit bizarre Haltungen ein), *katatone Erregung* (die Patienten bewegen sich aufgeregt hin und her und vollführen unkontrollierte Bewegungen) oder *wächserne Biagsamkeit* (die Patienten verharren langandauernd in einer Haltung, in der sie jemand anders gebracht hat). Patienten mit mehrheitlich derartigen Symptomen werden dem „katatonen Typus“ der Schizophrenie zugeordnet.

Zu den Negativsymptomen zählt die sog. „Spracharmut“ oder *Alogie*, eine verringerte Flüssigkeit und Produktivität der Sprache. Diese scheint aufgrund einer Verarmung der Gedanken vorzuliegen und äußert sich z.B. in kurzen, läppischen Antworten auf Fragen. Patienten mit inhaltlicher Spracharmut

reden zwar für gewöhnlich in normalem Ausmaß, teilen jedoch nicht viel Sinnvolles mit. Ebenfalls zur Negativsymptomatik wird die sog. *Affektverflachung* gerechnet. Kennzeichnend dafür ist, dass der Patient kaum emotionalen Ausdruck und wenig Körpersprache zeigt und kaum Blickkontakt sucht. Letztlich ist die *Störung des Willens/Apathie* oft ein kennzeichnendes Merkmal schizophrener Patienten. Die Person hat Schwierigkeiten beim Beginn oder Durchhalten von zielgerichtetem Verhalten, die jedoch nicht auf desorganisiertes Verhalten (welches durchaus geschäftig wirken kann), sondern auf mangelnde Motivation, Energie- und/oder Interessenlosigkeit und Schwierigkeiten in der Entscheidungsfindung zurückzuführen ist. Wichtig in der Beurteilung der Negativsymptomatik ist, dass sie nicht die direkte Folge der Positivsymptomatik sein darf (so ist z.B. Sprachverarmung, weil Stimmen das Sprechen verbieten, nicht als Alogie zu werten).

### 1.1.2 Epidemiologie und Verlauf

Verschiedene Studien zur Prävalenz der Schizophrenie zeigen häufig unterschiedliche Ergebnisse, da in den einzelnen Studien zumeist unterschiedliche Populationen mit Hilfe unterschiedliche Erhebungsmethoden, vor allem aber anhand unterschiedlicher Krankheitsdefinitionen (eng vs. weit, kriterienbezogen vs. klinisch orientiert etc) eingeschlossene Probanden untersucht wurden. In einer internationalen Studie der Weltgesundheitsorganisation (WHO), bei der mit Hilfe identischer Definitionen und Methoden erhobene Daten zehn verschiedener Länder (Kolumbien, Tschechien, Dänemark, Indien, Irland, Japan, Nigeria, Russland, Grossbritannien und den Vereinigten Staaten von Amerika), die sich hinsichtlich ihrer sozialen, religiösen sowie ökonomischen Strukturen deutlich unterscheiden, gleichermaßen in die Analyse eingingen und die daher als relativ aussagekräftig angesehen werden kann, konnte gezeigt werden, dass die Lebenszeitprävalenz des Störungsbildes kulturvergleichend bei ca. 1 % (Bereich 0,7–1,4%) liegt (Jablensky et al., 1992). Auch eine weitere von der WHO geförderte Studie (Determinants of Outcome Studie) sowie eine sehr groß angelegte Studie im Rhein–Main–Gebiet (Age Beginning Course–ABC Studie) ermittelten mit einem enggefassten Schizophreniebegriff nach ICD–9 (WHO, 1980) eine Jahresinzidenzrate von ca. 10 pro 100000 Personen, d.h. eine durchschnittliche Lebenszeitprävalenz von ca. 1% (Häfner, 2000; Sartorius et al., 1986).

Entscheidend in den Ergebnissen der transkulturellen Studien ist, dass Wertorientierung, soziale Verhaltensnormen, religiöse Anschauungen etc. scheinbar keinen wesentlichen Einfluss auf das Auftreten der schizophrenen Störung haben, auch wenn die Beurteilung bestimmter einzelner Symptome (wie Stimmenhören, Visionen, mangelnder Blickkontakt etc.) immer im Kontext des jeweiligen kulturellen Hintergrundes zu sehen ist (APA, 1994). Dies spricht für einen relativ starken biologischen Faktor im Ursachenmodell zur Erklärung der Schizophrenie.

Es scheinen sich zudem einige „Kernsymptome“ herauszukristallisieren, die kulturübergreifend bei schizophrenen Störungen auftreten. Es handelt sich dabei um:

1. fehlende Einsicht (97%)
2. Halluzinationen (akustische Halluzinationen 74%; Stimmenhören 65%)
3. Wahnphänomene (v.a. Beziehungsideen 70%, Verfolgungswahn 64% sowie bizarre Wahnsymptome: Gedankenbeeinflussung 52% und Gedankenlautwerden 50%)
4. Affektverflachung (66%) als relevantes Symptom der Negativsymptomatik.

(Quelle: World Health Organization, 1973, zitiert nach Häfner, 2000)

Dies spricht dafür, dass isb. Produktivsymptomatik des paranoid-halluzinatorischen Typus als häufigsten Symptome in den neun untersuchten Ländern auftraten.

Diese Prävalenz- bzw. Inzidenzraten scheinen bereits seit mehreren Jahren stabil zu bleiben, obwohl dies in der Literatur kontrovers diskutiert wird. Unterschiede in den Prävalenzraten konnten jedoch zumeist auf Veränderungen in den diagnostischen Kriterien oder in der Veränderung der Betreuung (z.B. Abbau der Bettenkapazität in Krankenhäusern, Verbesserung der medikamentösen Behandlung etc.) zurückgeführt werden. In seinem Überblick zu den Ergebnissen zu dieser Frage kommt Häfner (2000) zu dem Schluss:

*„Die Bilanz dieser Feststellung ist, dass wir derzeit eher Grund zur Annahme haben, unter Berücksichtigung der Alterszusammensetzung der Bevölkerungen habe sich die Schizophreniehäufigkeit in der jüngsten Zeit nicht wesentlich verändert.“ (Häfner, 2000, S. 196)*

Es gibt jedoch einige Subtypen der Schizophrenie, wie z.B. den katatonen Typus, dessen Auftretenswahrscheinlichkeit kontinuierlich über die Jahre in den Industrienationen sank (z.B. Jablensky, 1997) und heutzutage weit weniger häufig anzutreffen ist, als bspw. in den Entwicklungsländern. Erklärt wird dies dadurch, dass es sich bei dem katatonen Syndrom eher um ein Sekundärphänomen der Krankheit i.S. sich aufschaukelnder Angst und Erregung der unbehandelten Psychose und den gestörten Umweltbeziehungen handelt, welches durch frühzeitige Intervention verhindert werden kann.

Geschlechterunterschiede wurden dahingehend berichtet, dass für Männer ein größeres Risiko besteht. Dies kann jedoch auch auf einen methodischen Artefakt zurückgehen. Es ist bekannt, dass Frauen einen peak in der Häufigkeit der Neuerkrankungen im mittleren Alter (40–50 Jahre) aufweisen. In früheren Diagnosesystemen wurden derartig späte Psychosen jedoch nicht als Schizophrenien diagnostiziert, so dass es in den Studien eine Verschiebung in den Prävalenzraten zu ungunsten der Männer gab (Hambrecht, Maurer & Häfner, 1993). In der oben zitierten ABC-Studie sowie beim gleichzeitigen Vergleich mit Daten des Dänischen Fallregisters zeigte sich, dass es keinerlei Unterschiede in der kumulativen Auftretenswahrscheinlichkeit von schizophrenen Störungen bei Männern und Frauen in der Lebenszeit gibt (Häfner et al., 1991). Ebenso wurden keine Unterschiede in der Art der Symptomatik noch im Verlauf der Störung vor Ausbruch der ersten akuten Episode

festgestellt. So ist vor dem Ausbruch ein ca. 5 jähriges Vorstadium, die sog. Prodromalphase üblich, die mit erste Anzeichen der Störung beginnen, gefolgt von den ersten negativen Symptomen. Erst nach ca. 3 Jahren treten auch erste positive Symptome auf. In der ABC-Studie lag der Beginn der Positivsymptomatik bei Männern im Alter von 26,7 und bei Frauen erst bei ca. 30,9 Jahren. Auch dieses Ergebnis eines verzögerten Beginns bei Frauen im Vergleich zu Männern gilt im interkulturellen Vergleich (Häfner et al., 1991; Hambrecht & Häfner, 1992).

Nach dem Auftreten der ersten Episode kann das schizophrene Störungsbild den unterschiedlichsten Verlauf nehmen. Die Vorstellung des ursprünglich von Kraepelin (siehe unten) angenommenen progredienten Verlaufes der Störung ist mittlerweile einer weitaus optimistischeren Sichtweise gewichen. Auf der Basis von prospektiven Studien geht man davon aus, dass ca. 20 % der Betroffenen nur eine einmalige schizophrene Episode erleiden und keinerlei Einschränkungen oder einen Rückfall erleben (Shepard, Watt, Fallon & Smeeton, 1989). Ein Teil der Patienten erlebt zwar mehrere Episoden, ist jedoch zwischen den Phasen in keiner Weise eingeschränkt, bei einem weiteren bleiben Restsymptome bestehen, jedoch stets auf ungefähr gleichem Niveau. Nur bei ca. 38 % der Patienten kommt es zu zunehmenden Einschränkungen über den langjährigen Verlauf der Störung (Harding, 1988; Shepard et al., 1989).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sich bei der Schizophrenie um ein relativ seltenes Störungsbild handelt mit meist weitreichenden Konsequenzen für die Betroffenen und deren Angehörige. Kernsymptomatik scheinen wahnhaft und halluzinatorische Symptome, emotionale Verflachung sowie mangelnde Einsicht zu sein. Da sowohl Prävalenz als auch Symptomatik, Verlauf und Geschlechterverteilung interkulturell vergleichbar sind, ist die Störung eines biologischen Mechanismus als Ursache für die Schizophrenie relativ wahrscheinlich.

### **1.1.3 Entwicklung des Konzeptes „Schizophrenie“ sowie Bildung von Untergruppen**

Die diagnostischen Kriterien, insb. die zur Einstufung schizophrener Patienten in verschiedenen Subtypen der Schizophrenie, des DSM-IV (APA, 1994) (siehe Kap.1.4.), welches der Diagnostik dieser Arbeit zugrunde liegt, ist das Ergebnis eines Prozesses der Erforschung der Gruppierung der oben aufgelisteten Symptome über mehrere Jahrzehnte. Einige Gruppierungsvorschläge sind theoretisch fundiert, andere basieren auf klinischen Beobachtungen und wieder andere sind auf der Basis von statistischen Analysen entstanden (Zuckerman, 1999). Für das Verständnis der heutigen Klassifikation soll in diesem Abschnitt ein kurzer Überblick über die Entwicklung des Konzeptes „Schizophrenie“ gegeben werden.

1865 prägte der belgische Psychiater Morel den Ausdruck „*démence précoce*“, um den Zustand eines von ihm behandelten 14jährigen Patienten zu beschreiben (zitiert nach Comer, 1995). „*Démence*“

bezeichnete dabei den beobachteten gravierenden intellektuellen und geistigen Abbau des Jungen und „précoce“ den relativ frühen Beginn der Störung. In Anlehnung an diesen Ausdruck bezeichnete Kraepelin (1893) in Folge eine gesamte Gruppe von Störungsbildern mit dem latinisierten Begriff „Dementia praecox“, deren verbindende und entscheidende Verlaufsmerkmale ein früher Beginn sowie ein unaufhaltsam fortschreitender geistiger Verfall waren. „Demenz“ bezog sich dabei nicht (wie im heutigen Sinne) auf nahezu isolierte Gedächtnisdefizite, sondern bezeichnete eine intellektuelle Degradierung allgemein. Kraepelin beschrieb drei schizophrene Subgruppen: den Verfolgungswahn, die Katatonie und die Hebephrenie (Verfolgungswahn und Katatonie i.S. obiger Beschreibungen; Hebephrenie bezeichnet ein Syndrom mit mehrheitlich desorganisierten Symptomen). Diesen Störungen ordnete er als Ursache eher unspezifisch eine Aufmerksamkeitsstörung zu, die er auf Fehlfunktionen des Temporal- und Frontalhirns zurückführte. Da die Gruppierung der verschiedenen Syndrome jedoch über ihren Verlauf definiert wurden, blieb Kraepelin auf der deskriptiven Ebene und die Beschreibung von Ursachen (da nicht Schwerpunkt seiner Arbeit) entsprechend vage. Kraepelins deskriptive Gliederung in wahnhaft, kataton und desorganisierte Symptomatik sowie die Zuordnung defizitärer Strukturen des präfrontalen und temporalen Kortex beeinflussen die Forschung und auch die Diagnosesysteme bis heute (siehe unten). Bleuler (1911), der als zweiter „Urvater“ des Störungskonzeptes gesehen werden kann, zweifelte jedoch sowohl an der Richtigkeit der Annahme, dass schizophrene Symptome grundsätzlich erstmals im frühen Lebensalter auftreten als auch an der Aussage, dass die Störung immer eine schlechte Prognose aufweist und unwiderruflich zur „Verblödung“ (Kraepelin, 1893) führt. Er führte daher die Bezeichnung „Schizophrenie“ („Geistesspaltung“), i.S. des Zerfalls von Denkprozessen sowie des Auseinanderbrechens von Gedanken und Gefühlen und dem Rückzug aus der Realität ein (Auseinanderbrechen der eigenen und der Aussenwelt). Da er die „Gruppe der Schizophrenien“ nicht mehr aufgrund ihres Verlaufs zusammenfasste, war zur Begründung der einheitlichen Kategorie eine gemeinsame Ursache, die den Symptomen zugrunde liegt notwendig. Bleuler (1911) sah diese Ursache in der Assoziationslockerung im weitesten Sinne, unter die er obige drei Phänomene fasste. Bleuler definierte neben der Assoziationsstörung drei weitere Grund- oder Primärsymptome: Autismus, Störungen der Affektivität und Ambivalenz, die bei Vollaussprägung der Erkrankung stets vorhanden sind und die Diagnose rechtfertigen. Diese Primärsymptome gehen aus dem Krankheitsgeschehen unmittelbar hervor. Demgegenüber stehen Sekundärsymptome, die Störungen höher kognitiver Funktionen (z.B. Intelligenz, Gedächtnis, Sprache etc.), als auch Symptome, die für ihn lediglich den „Umgang“ mit der Primärsymptomatik widerspiegeln (z.B. Wahn), umfassen, die nicht bei jedem Patienten vorhanden sein müssen bzw. generell variieren (Bleuler, 1911). Ebenfalls eine einflussreiche (wenn auch völlig atheoretische) Unterteilung in definierende und variierende Symptome stammt von Karl Schneider

(1959). Er untergliedert in Symptome ersten und zweiten Ranges. Erstrangsymptome legen bei klarer Ausprägung die Diagnose einer Schizophrenie fest. In Tab. 1 ist die Zuordnung der Symptome aufgelistet.

**Tab.1: Schizophrene Symptome 1. und 2. Ranges nach Kurt Schneider (1959), zit. nach Moritz, 1999**

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

Auch in den heutigen Klassifikationssystemen werden die bei Schneider als Erstrangsymptome geführten Symptome (bizarrer Wahn; dialogische/kommentierende Stimmen) zwar anderen Symptomgruppen zugeordnet, jedoch als Hauptkriterien genutzt (siehe Kap. 1.4.).

Ein weiterer Strang der Forschung beschäftigte sich mit der Untersuchung der Einteilung in sog. Positiv- bzw. Negativsyndrome (siehe oben) sowie der Typisierung von Patientengruppen mit vorwiegend der einen und der anderen Symptomatik (Andreasen, 1990). Obwohl diese Einteilung bereits auf Jackson (1889, zitiert nach Zuckerman, 1999) zurückgeht, wurde sie 1980 erstmals durch Crow für die Typisierung schizophrener Patienten genutzt. Tab.2 zeigt die Grundannahmen Crows (Crow, 1980).

Zeitgleich legten Andreasen und Olsen (1982) ihrer Typologie ebenfalls die Einteilung in Positiv- und Negativsymptomatik zugrunde. Auch ihre Beschreibung der Charakteristika des „negativen“ und des „positiven“ Typus stimmen weitestgehend mit oben beschriebenen Typen überein, auch wenn sie sich hinsichtlich einzelner Details (z.B. Art der strukturellen Auffälligkeiten im „negativen Typus“) unterscheiden. Markante Unterschiede bestehen jedoch in der Zuordnung von verschiedenen

**Tab.2: Klassifikation der schizophrenen Störung in Typ I und Typ II-syndrom (Crow, 1980, S. 384)**

	Type I syndrome	Type II syndrome
Symptoms	Positive symptoms (delusions, hallucinations, thought disorder)	Negative symptoms (affective flattening, poverty of speech, loss of volition)
Type of illness in which most commonly seen	Acute schizophrenia	Chronic schizophrenia
Potential for response to neuroleptics	Good	Poor
Presence of intellectual impairment	Absent	Sometimes present
Outcome	Reversible	? Irreversible
Pathological process	Increased dopamine receptors	Cell loss and structural changes in the brain

Symptomen zu den einzelnen Typen. Zum einen kritisiert Crow (1985) den seiner Meinung nach „expansiven“ Begriff der „Negativsymptomatik“ in der Konzeption von Andreasen. Weiterhin ordnen Andreasen und Olsen (1982) „inadäquaten Affekt“ der Positivsymptomatik, Crow (1980) jedoch eher der Negativsymptomatik zu. Generell untersucht Crow weitaus weniger Symptome zur Typisierung, was auf die von ihm verwendeten Skalen zurückgeht (vgl. Moritz, 1999). Bereits in der Studie von Andreasen und Olsen (1982) konnte ca. ein Drittel der Patienten nicht eindeutig dem Positiv- oder dem Negativsyndrom zugeordnet werden. Weitere Studien belegten die Schwierigkeit der Zuordnung aller Patienten zu den zwei Subkategorien (z.B. Andreasen, Flaum, Swayze, Tyrell & Arndt, 1990) und auch weitere Annahmen, wie Unterschiede in den Ventrikelgrößen oder im Verlauf (Andreasen et al., 1990; Kay, 1990) konnten nicht aufrechterhalten werden.

Es konnte jedoch wiederholt gezeigt werden, dass der Faktor „Positivsymptomatik“ zwei getrennte Dimensionen umfasst. Das betrifft eine eher „produktiv-psychotische Dimension“, die vornehmlich wahnhaft und halluzinatorische Symptome umfasst und zum anderen eine Dimension „Desorganisation“, die Symptome wie Assoziationslockerung, inadäquaten Affekt u.ä. enthält. Diese Einteilung wurde erstmals von Liddle (1987) vorgeschlagen. Liddle (1987) entfernt sich dabei von der Idee von verschiedenen „Typen“ der Schizophrenie, sondern präferiert den Ansatz, dass verschiedene pathologische Prozesse zu verschiedener Symptomatik führen. Somit ist es möglich, dass unterschiedliche Symptomkonstellationen auftreten, da auch die pathologischen Prozesse in verschiedener Konstellation auftreten können (Liddle, 1987). Liddle identifizierte in seiner Studie insgesamt 3 Faktoren: „Psychomotor poverty syndrome“, „Disorganisation syndrome“, „Reality distortion syndrome“. Diese Struktur wurde bisher in mehreren Studien erfolgreich repliziert (Überblick: Smith, Mar

und Turoff, 1998). Validiert werden könnte dieser syndromatologische Ansatz, indem neurokognitive und/oder strukturelle und funktionelle Korrelate im Gehirn identifiziert werden und versucht wird, diese mit den einzelnen Syndromen in Beziehung zu setzen (siehe dazu auch Kap.1.5, 1.6.).

Es gibt jedoch auch kritische Stimmen, die darauf verweisen, dass faktorenanalytisch gebildete Symptomcluster immer nur so aussagekräftig sind wie die Skalen, die der Analyse zugrundegelegt werden (vgl. Karakula & Gryzwa, 1999). Dies ist vor dem Hintergrund interessant, dass in anderen Studien auch mehr als drei Faktoren identifiziert werden konnten (z.B. Mass, Schoemig, Hitschfeld, Wall & Haasen, 2000). Zudem merken Stuart, Pantelis, Klimidis und Minas (1999) an, dass die oben zitierte Metaanalyse über die Studien zur Evaluation der Drei-Faktoren-Struktur der schizophrenen Symptomatik methodisch zweifelhaft sei.

Der momentane Konsens in der Forschung ist jedoch, dass der heterogenen schizophrenen Symptomatik eine dreidimensionale Struktur (Positivsymptomatik, Desorganisation, Negativsymptomatik) zugrunde liegt. Interessanterweise sind diese drei Symptomcluster den ursprünglich von Kraepelin (1893) definierten Subtypen sehr ähnlich.

Dieser syndromatologische Ansatz bildet die Basis der Einteilung der Störungsbilder im DSM-IV (APA, 1994).

#### **1.1.4 Diagnose einer Schizophrenen Störung nach DSM-IV (APA, 1994)**

In Deutschland werden zwei gleichermaßen anerkannte Diagnosesysteme bei der Klassifikation von Patienten zu verschiedenen Störungsbildern verwendet. Zum einen die Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD) der WHO, die in der 10. Revision (World Health Organization, 1991) und zum anderen das Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen (DSM), das in seiner 4. Revision erschienen ist (APA, 1994). Dieser Arbeit liegt das DSM-IV (APA, 1994) zur Diagnostik zugrunde, da es sich dabei um das in der internationalen Forschung etabliertere Verfahren zur Diagnostik psychischer Störungen handelt. Zudem wurde ein diagnostisches Interview entwickelt, das standardisiert gezielt die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV zur Diagnosestellung abfragt (SKID-I, siehe Kap. 3.5.2.1) und auf dessen Basis eine relative umfassende diagnostische und differentialdiagnostische Untersuchung möglich ist.

Für die Diagnose einer Schizophrenie müssen mindestens zwei der Symptome „Wahn“, „Halluzinationen“, „desorganisierte Sprechweise“, „desorganisiertes oder katatonisches Verhalten“ und/oder „negative Symptome“, jedes für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von 1 Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) bestehend, vorhanden sein. Ist der Wahn bizarr oder treten kommentierende bzw. dialogische Stimmen auf, ist lediglich dieses ein Symptom erforderlich. Zudem fordert das DSM-IV (APA, 1994) Leistungseinbußen in sozialen und/oder beruflichen Funktionsbereichen bzw. falls der Beginn in der Kindheit liegt, bleibt das Niveau hinter dem erwarteten zurück (im Gegensatz zum ICD-10

[WHO, 1991], in dem dies kein diagnostisches Charakteristikum ist). Zudem muss die Störung nach DSM-IV für 6 Monate andauern (ist das Zeitkriterium nicht erfüllt, wird eine „schizophreniforme Störung“ [295.40] diagnostiziert). Während eines Monats (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) müssen floride Symptome auftreten, Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen können eingeschlossen sein. Auch das Erfüllen dieses Zeitkriteriums wird nach ICD-10 (WHO, 1991) nicht gefordert. Differentialdiagnostisch ist die Störung von einer schizoaffektiven bzw. einer affektiven Störung abzugrenzen sowie ein Substanzeinfluss, ein ursächlicher medizinischer Krankheitsfaktor sowie eine tiefgreifende Entwicklungsstörung auszuschließen. Zusatzangaben bzgl. des Längsschnittverlaufs (Episodisch mit oder ohne Residualsymptome zwischen den Episoden, kontinuierlich sowie einzelne Episode teilremittiert–jeweils mit oder ohne ausgeprägten Negativen Symptomen sowie einzelne Episode vollremittiert oder ein anderes unspezifisches Muster) (APA, 1994, S. 340f). Sind diese Kriterien erfüllt, wird der Subtypus Paranoider Typus (295.30), Desorganisierter Typus (295.10), Katatoner Typus (295.2), undifferenzierter Typus (295.90) bzw. residualer Typus Typus (295.60) der schizophrenen Störung bestimmt, wobei ersterer eine starke Beschäftigung mit einem oder mehreren Wahnphänomenen oder häufige akustische Halluzinationen als Hauptsymptomatik verlangt. Im Verlauf des Desorganisierten Typus sind alle folgenden Kriterien vorherrschend: desorganisierte Sprechweise, desorganisiertes Verhalten sowie verflachter oder inadäquater Affekt. Beim Katatonen Typus handelt es sich um einem Schizophrenietypus, bei dem das klinische Bild von mindestens zwei der folgenden Kriterien bestimmt wird: 1) motorische Unbeweglichkeit, die sich in Katalepsie (einschließlich wächserner Biegsamkeit) oder Stupor zeigt, 2) übermäßige motorische Aktivität (die offenkundig nicht zweckgerichtet ist und nicht durch äußere Reize beeinflusst wird), 3) extremer Negativismus (ein offensichtlich grundloser Widerstand gegenüber allen Aufforderungen oder ein Beibehalten einer starren Haltung gegenüber Versuchen bewegt zu werden) oder Mutismus, 4) merkwürdige Willkürbewegungen, die sich als Haltungstereotypien (willentliches Einnehmen unangemessener oder bizarrer Körperhaltungen), stereotype Bewegungsabläufe, ausgeprägte Manierismen oder ausgeprägtes Grimassieren äußern und 5) Echolali oder Echopraxie. Beim undifferenzierten Typus steht keines der schizophrenen Symptome derart im Vordergrund, dass eine Zuordnung zu obigen Subtypen gerechtfertigt wäre. Beim Residualen Typus fehlen ausgeprägte Wahnphänomene, Halluzinationen, desorganisierte Sprechweise und grob desorganisiertes oder katatones Verhalten. Es existieren jedoch weiterhin Hinweise auf das Störungsbild, die sich im Vorhandensein von Negativsymptomen zeigen oder von zwei oder mehr Symptomen in abgemilderter Form (z.B. ungewöhnliche Überzeugungen, ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse) (APA, 1994, S. 343ff).

Für Störungsbilder, die schizophrene Symptome enthalten, jedoch nicht vollständig die Kriterien einer Schizophrenie erfüllen, bzw. zusätzliche Merkmale aufweisen, werden andere diagnostische Kategorien angeboten, die im Folgenden nur kurz benannt werden: A) Schizoaffektive Störung, B) Wahnhafte Störung, C) Kurze Psychotische Störung, D) Gemeinsame Psychotische Störung, E) Psychotischen Störung aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors, F) Substanzinduzierten Psychotischen Störung, G) Nicht näher Bezeichnete Psychotische Störung (APA, 1994, S. 328).

### 1.1.5 Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung in der Schizophrenie–Ansätze für Erklärungsmodelle

Seit den ersten Konzepten von Bleuler (1911), der eine Aufmerksamkeitsstörung als grundlegendes Defizit in der Schizophrenie postulierte, wird in der Forschung der Frage nachgegangen, welche Ursachen der schizophrenen Symptomatik zugrunde liegen. Dabei sind verschiedene Beschreibungsebenen zu unterscheiden, die von der Makroebene, d.h. z.B. der Beschreibung und Untersuchung von auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen in der Umwelt schizophrener Patienten (z.B. High–Expressed–Emotion-Konzept [Vaughn & Leff, 1976]) bis zur Mikroebene, d.h. z.B. molekularbiologischen Prozessen auf Transmitterebene (z.B. Dopaminhypothese [Überblick: Comer, 1995]), reichen. Auch wenn unterschiedliche Disziplinen sich dabei häufig parallel und relativ unabhängig sowie unter Nutzung eigener Begrifflichkeiten und eigener theoretischer Konzepte mit den sie interessierenden Bereichen beschäftigen, gibt es in den letzten 15–20 Jahren doch einen Trend in Richtung eines interdisziplinären Untersuchungsansatzes in der Schizophrenieforschung. Basis dieses Ansatzes ist die Annahme, dass schizophrene Symptomatik als Störung des „Geistes“ aufgefasst werden kann und diese wiederum Ausdruck gestörter Hirnaktivität ist:

*“The aberrations of mental illnesses reflect abnormalities in the brain/mind’s interaction with its surrounding world; they are diseases of a psyche (or mind) that resides in that region of the soma (or body) that is the brain.” (Andreasen, 1997, S. 1586)*

Betrachtet man die Ebenen zwischen den beiden oben angeführten Extrempolen, so geht es dort um die Beschreibung der Störung des „Geistes“ mit den Begrifflichkeiten und Methoden der kognitiven Psychologie (i.S. gestörter Informationsverarbeitungsprozesse wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis etc.) und der Erhebung von Korrelaten in der Gehirnaktivität, die dieser gestörten Informationsverarbeitung zugrunde liegen, mit Hilfe von Beschreibungen und Methoden von Disziplinen wie Neuroanatomie, Neurobiologie und/oder Neuropsychologie (z.B. funktionelle Bildgebung, Läsions– oder EEG–Studien etc.); stets im Hinblick auf deren Erklärungswert im Kontext schizophrener Symptomatik wie Halluzinationen, Wahnphänomene oder Desorganisation.

Dieses Metakonzept der sog. „cognitive neuroscience“ (Andreasen, 1997) liegt auch dieser Arbeit zugrunde. Es wird im Folgenden versucht, einen kurzen Überblick über die zahlreichen Konzepte und

Befunde zu dem postulierten Zusammenhang zwischen Störungen in der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten, Korrelaten in der Hirnaktivität und Erklärung der Symptomatik zu geben. Dabei wird aus Platzgründen jedoch nur auf aktuell diskutierte Ansätze eingegangen. Für eine detailliertere (auch geschichtliche Entwicklungen aufgreifende) Darstellung von Theorien und Befunden zur Erklärung schizophrener Symptomatik wird auf einschlägige Überblicksarbeiten verwiesen (z.B. Straube & Oades, 1992). Dabei werden hier der Übersichtlichkeit halber die Forschungsansätze hinsichtlich der „Lokalisation“ des Defizits im Informationsverarbeitungsprozess unterteilt. Es werden die Ansätze zur Störung höherer kognitiver Funktionen denen der Störung in frühen Prozessen gegenübergestellt.

### **1.1.5.1 Störung des Arbeitsgedächtnisses bzw. höherer kognitiver Funktionen**

Einer der gesichertsten Befunde ist ein Defizit schizophrener Patienten im sog. Arbeitsgedächtnis. Als Definition bzw. konzeptuelle Grundlage für das Arbeitsgedächtnis wird meist das Modell von Baddeley (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1998) genutzt, bei dem Arbeitsgedächtnis als eine Instanz definiert wird, die es ermöglicht, eine bestimmte Menge an Informationen über einen kurzen Zeitraum aktiv zu halten und zu manipulieren. In diesem theoretischen Modell wird „Arbeitsgedächtnis“ nicht als einheitliches System definiert, sondern es existieren verschiedene Subsysteme für räumliche (visuospatial scratchpad) und verbale Information (phonological loop) sowie verschiedene funktionale Komponenten (Speicher-, Rehearsal- und exekutive Komponente). Die Kapazität der Speicherkomponente ist limitiert und ihr Inhalt zerfällt innerhalb von ca. 2 sec, wenn er nicht durch den sog. Rehearsalprozess stets aufgefrischt wird. Die sog. zentrale Exekutive reguliert die Verarbeitung der Inhalte des Arbeitsgedächtnisses. Zahlreiche psychologische sowie neuropsychologische Studien stützen dieses klassische Modell (Baddeley, 1992; Paulesu, Frith & Frackowiak, 1993; Smith & Jonides, 1998). Überblicke über die Befundlage zu Auffälligkeiten von Patienten mit schizophrenen Störungen in den postulierten Komponenten und Subsystemen zeigen, dass in allen isb. jedoch in den exekutiven Funktionen wie der Aufrechterhaltung von Zielen und/oder Auswahl oder Änderung von Strategien Defizite schizophrener Patienten gefunden wurden (vgl. Bischoff, 2001; Keefe, 2000). Die Annahme von Störungen im Arbeitsgedächtnis (z.B. Goldman-Rakic, 1994) kann zahlreiche Symptome schizophrener Patienten erklären. Können handlungs- oder auch diskursrelevante Repräsentationen nicht im Gedächtnis gehalten werden, so kann dies zu oben beschriebenem desorganisiertem Verhalten und/oder desorganisierter Sprache, aber auch zu Negativsymptomatik (wie z.B. Initiativeslosigkeit, Alogie) oder erhöhter Ablenkbarkeit führen (vgl. Kathmann, 2001). Auch Halluzinationen könnten in diesem Sinne als Verlust der internen Repräsentation der Handlungsabsicht und des Handlungszieles gesehen werden. In der sog. „monitoring-deficit-hypotheses“ (Frith, 1987, 1992) werden entsprechend Halluzinationen durch die fehlende Repräsentation über das Gewollte, das zum Erlebnis eines ursprünglich geplanten Ereignisses als zufällig und neuartig und damit auch zu einer eher externen

Attribution der Ursachen führt, erklärt. Weiterhin postuliert Frith (1992), dass Störungen im Monitoring der Intentionen Anderer zu Symptomen wie formaler Denkstörung oder Wahnphänomen (z.B. Beziehungswahn) führen können („Theory of Mind“). Einige experimentelle Studien zum Handlungsmonitoring stützen diese Hypothese (Frith & Done, 1989; Stirling, Hellewell & Quraishi, 1998, für einen Überblick Straube & Oades, 1992), aber auch widersprüchliche Befunde wurden berichtet (z.B. Kopp & Rist, 1994). Ähnliches gilt für die Ergebnisse zur Theory of Mind (z.B. Mazza, De Risco, Surian, Roncone & Casacchia, 2001; Pickup & Frith, 2001).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass Störungen im Arbeitsgedächtnis schizophrener Patienten mehrfach nachgewiesen werden konnten und viele Symptome mit Hilfe der Vorstellung einer Störung der Informationsverarbeitung in „höheren“ kognitiven Prozessen erklärt werden können. Dieses Konzept ist zur Erklärung der Auffälligkeiten schizophrener Patienten jedoch nicht ausreichend, da es zahlreiche Befunde gibt, die zeigen, dass es bereits auf Stufen der frühen Informationsverarbeitung, auf denen kaum Ansprüche an das Arbeitsgedächtnis gestellt werden, zu Defiziten schizophrener Patienten kommen kann. Dies soll im Folgenden näher beleuchtet werden.

### **1.1.5.2 Störungen der frühen Informationsverarbeitung**

Eine einflussreiche und die Forschung sehr stimulierende Theorie ist die Erklärung schizophrener Symptomatik mit Hilfe der Vorstellung eines defizitären „sensory gating“ (Braff, 1993). Diese ursprünglich auf der Filtertheorie zur Aufmerksamkeit von Broadbent (1958) fußende Theorie geht davon aus, dass bei schizophrenen Patienten ein Filterdefizit i.S. einer defizitären aufmerksamkeitsgesteuerten selektiven Auswahl bzw. einer Hemmungsschwäche vorliegt. Daraus resultiert eine Reizüberflutung und aus dem Umgang mit dieser Überstimulation wiederum schizophrene Symptomatik. So wird davon ausgegangen, dass Reizüberflutung zu Missinterpretationen und somit zu Wahnphänomenen führen kann. Ebenso kann als Folge eine Vermengung von internen und externen Stimuli auftreten, die als Halluzinationen erlebt werden, als auch negative Symptomatik (z.B. sozialer Rückzug), die die Folge von Sicherheitsverhalten i.S. einer „Selbstbehandlung“ darstellt (vgl. Andreasen, 1997). Es wird demnach davon ausgegangen, dass ein basales Defizit bei der Reizselektion vorliegt und höhere Verarbeitungsstufen aufgrund der Defizite auf dieser frühen Stufe der Informationsverarbeitung fehlerhaft sind. Als Bestätigung dieser Annahmen werden zumeist die Befunde in der sog. „Prepulse Inhibition“–PPI herangezogen. So zeigen alle Säugetiere bei plötzlich auftretenden Reizen einen Lidschlagreflex (sog. „startle response“), d.h. die Augen werden kurz geschlossen. Dieser Reflex kann jedoch unterdrückt bzw. gehemmt werden, wenn zuvor ein schwacher, keinen Reflex auslösender Warnreiz gegeben wird (PPI). Zahlreiche Studien belegen relativ konsistent einen defizitären Hemmmechanismus schizophrener Patienten sowie Risikopersonen (nicht betroffener biologischer Verwandte ersten Grades, psychometrisch definierter Risikopersonen), auch wenn einige

Studien keinen Effekt berichten (Überblick: Braff, Geyer & Swerdlow, 2001; Meincke, Gouzoulis-Mayfrank & Saß, 2001). Jedoch kann dieses Defizit nicht als schizophreniespezifisch angesehen werden, sondern tritt auch bei verschiedenen anderen Störungen auf (Braff et al., 2001). Studien, bei denen die Aufmerksamkeit auf den Warnreiz variiert wurde, zeigten jedoch eine deutlicheres Defizit i.S. einer Verminderung der PPI schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, wenn der Warnreiz zu beachten war (z.B. Dawson, Hazlett, Filion, Nuechterlein & Schell, 1993; Dawson, Schell, Hazlett, Nuechterlein & Filion, 2000). Somit wurde angezweifelt, ob es sich tatsächlich um eine Störung automatisierter gating-Mechanismen, oder eher um Defizite innerhalb kontrollierter Aufmerksamkeitsprozesse handelt (vgl. Kathmann, 2001). Da auch die Filtertheorie von Broadbent mittlerweile als nicht ausreichend zur Beschreibung von selektiver Aufmerksamkeit angesehen wird (z.B. Treisman, 1993), sieht man heute Probleme schizophrener Patienten eher in der Verteilung bzw. Mobilisierung von Aufmerksamkeitsressourcen (z.B. Nuechterlein & Dawson, 1984). Zudem geht man auch weniger von einem reinen Stufenmodell in der Informationsverarbeitung aus, sondern legt Modelle neuronaler Netzwerke zugrunde, in denen mehrere Neurone an unterschiedlichsten Orten zeitlich koordiniert die Stimuli verarbeiten (Braff, 1999; siehe auch Kap.1.6).

Als biologisches Korrelat zur Störung des sensory gating wird zumeist die P50-Komponente des evozierten Potentials herangezogen. Diese geringfügige Positivierung erscheint ca. 50ms nach Präsentation eines akustischen Stimulus. Bei Vorgabe eines Doppelklicks ist die P50 des zweiten Stimulus vermindert (z.B. Fabiani, Coles & Gratton, 2000). Mehrere Befunde legen eine geringere Unterdrückung der P50 bei schizophrenen Patienten nahe (Überblick z.B. Light, Geyer, Clementz, Cadenhead & Braff, 2000). Jedoch sind die Ergebnisse aufgrund des geringen Signal/Rausch-Abstandes der P50 sehr anfällig hinsichtlich der Sorgfalt der Studiendurchführung bzw. der methodologischen Umsetzung ganz allgemein (Kathmann & Engel, 1990; vgl. auch Straube & Oades, 1992).

Des Weiteren werden häufig formale Denkstörungen insb. gelockerter Assoziationen im Kontext der Theorie einer verminderten Inhibition, hier innerhalb des semantischen Netzwerkes, interpretiert. Bei der Aktivierung eines semantischen Knotens im neuronalen Netz werden gleichzeitig angrenzende Knoten mitaktiviert (sog. „spreading activation“) (z.B. Collins & Loftus, 1975). Die Aktivierung der Inhalte dieser mitaktivierten Knoten erfolgt daraufhin einfacher und eine Reaktion damit schneller („priming-Effekt“). Zahlreiche Befunde belegen einen erhöhten priming-Effekt im semantischen Netzwerk bei schizophrenen Patienten, insb. (wenn nicht sogar ausschließlich) falls eine formale Denkstörung vorliegt (Überblick: Spitzer, Weisbrod, Winkler & Maier, 1997). Dies zeigt sich v.a. im sog. „indirekten“ priming, bei dem der Einfluss der Aktivierung auf im Netzwerk weiter entfernte Knoten überprüft wird (z.B. Spitzer, Braun, Maier, Hermle & Maher, 1993). Nach der Idee von Spitzer (1993) soll bei schizophrenen

Patienten mit formaler Denkstörung das assoziative Netzwerk weitreichender aktiviert werden, so dass auch entferntere Assoziationen ins Bewusstsein gelangen können und es somit zu Symptomen wie Zerfahrenheit des Denkens kommen kann. Doch auch widersprechende Ergebnisse wurden berichtet (z.B. Aloia et al., 1998; Barch et al., 1999; Passerieux et al., 1997). Kerns und Berenbaum (2002) kommen in ihrem Überblick zu dem Schluss, dass auf der Basis der momentanen Befundlage eine eindeutige Bejahung der Theorie einer erhöhten „spreading activation“ bei schizophrenen Patienten mit formaler Denkstörung nicht möglich ist.

Letztlich wird im Kontext der Inhibitionstheorie der Schizophrenie häufig mit einem Paradigma zum sog. „negativen Priming“-NP gearbeitet. NP tritt auf, wenn ein vormals als zu ignorierender Distraktorreiz dargebotener Stimulus in der Folge als Zielreiz dargeboten wird. Die Reaktionszeit ist unter dieser Bedingung erhöht (z.B. Fox, 1995; Kabisch, Dillmann & Straube, unpublizierte Daten; Tipper, 1985, 2001). In verschiedenen Studien wird von einem verminderten NP schizophrener Patienten berichtet, was als eine geringere Inhibition interpretiert wird (z.B. Park, Lenzenweger, Püschel & Holzman, 1996; Peters et al., 2000). Es ist jedoch nicht eindeutig belegt, dass das Paradigma ausschließlich inhibitorische Mechanismen abbildet. So werden auch frühe Gedächtnisprozesse oder die Verarbeitung des Mismatch der wahrgenommenen Merkmale des Wahrnehmungsinputs als Erklärungsmodelle herangezogen (Überblick: z.B. Tipper, 2001). Vor diesem Hintergrund anderer Theorien zum NP ist auch die Befundlage in der Schizophrenieforschung zu zwei weiteren Paradigmen, der sog. „Mismatch Negativity“-MMN und dem „Backward Masking“-BM interessant.

Präsentiert man Probanden ein Abfolge von Stimuli, in der ein Stimulus erscheint, der in seinen Charakteristika von den anderen abweicht, so kann im ereigniskorrelierten Potential (EP) eine verstärkte Negativierung in Folge des abweichenden Stimulus beobachtet werden (sog. Mismatch Negativity). Bei der Generierung der MMN handelt es sich um einen vollautomatisierten Prozess, da diese Negativierung auch auftritt, wenn der Proband sich nicht auf die Stimuli konzentriert (Näätänen, 1990). Trotz vereinzelt vorhandener Gegenbefunde (z.B. O'Donnell et al., 1994) zeigen aktuelle Übersichtsarbeiten relativ eindeutig Veränderungen in der MMN schizophrener Patienten, die häufig schizophreniespezifisch und unabhängig von der Medikation nachgewiesen werden konnten (Javitt, 2000). Da die MMN zum einen auch auftritt, wenn die Probanden den Stimuli keine Aufmerksamkeit schenken und zum anderen schizophrene Patienten nicht anfälliger waren, wenn das Interstimulusintervall (ISI) zwischen den einzelnen Stimuli verlängert wurde, interpretiert Javitt (2000) die veränderte MMN schizophrener Patienten nicht als ein Aufmerksamkeitsproblem oder als Folge eines schnelleren Zerfalls von Gedächtnisspuren, sondern als Hinweis auf eine Dysfunktion der kortikalen Repräsentation eines Stimulus (die verschiedenste sensorische/kognitive Domänen umfassen kann). Für eine derartige Interpretation sprechen auch die oben bereits angesprochenen

Befunde zum Backward Masking (BM). Beim BM wird den Probanden relativ kurz (ca. 10–50ms) ein Zielreiz und direkt im Anschluss ein zweiter Reiz (sog. „Maske“) präsentiert. Bei starker zeitlicher Nähe des zweiten Reizes (ca. 100ms), wird die Verarbeitung des ersten nicht abgeschlossen und der Proband kann keine näheren Angaben zum Zielreiz geben. Überblicksarbeiten bestätigen auch in diesem Paradigma ein Defizit schizophrener Patienten (z.B. Straube & Oades, 1992; McClure, 2001). Da die Maske schizophrene Patienten auch noch stört, wenn kein Einfluss mehr bei gesunden Kontrollprobanden nachweisbar ist bzw. auch gezeigt werden konnte, dass schizophrene Patienten mehr Zeit benötigen, um ein Zielreiz (auch ohne Maske) zu identifizieren (z.B. Butler, Harkavy-Friedman, Amador & Gorman et al., 1996), liegt auch bei diesem Paradigma die Erklärung der Auffälligkeit aufgrund eines Defizits des rapiden Aufbaus einer Repräsentation des Stimulus (eher als der Zerfall einer Gedächtnisspur) nahe. Auch Keri, Antal, Szekeres, Benedek und Janka (2000) merken an, dass bei Auffälligkeiten im BM wahrscheinlich defizitäre kortikale Interaktionen auf Signale der sich schnell ändernden Umwelt involviert sind. Diese Idee steht im Einklang mit den Befunden der Arbeitsgruppe um Michal Forster Green. Green, Nuechterlein, Breitmeyer und Mintz (1999) konnten ein oszillatorisches Antwortmuster, d.h. eine Schwankung in der Stärke des Einflusses der Maske auf das Target in Abhängigkeit vom kritischen Stimulus Intervall – CSI, d.h. im zeitlichen Abstand der Maske vom Reiz, nachweisen. Die Autoren führen diese Schwankungen auf Verarbeitung des Reizes auf der Basis synchroner Zellaktivität im sog. Gamma-Band (30–70 Hz) zurück, welche innerhalb der letzten Jahre als Mechanismus zur Erklärung des Aufbaus kortikaler Repräsentationen diskutiert wird (siehe auch Kap.1.1.6). Schizophrene Patienten zeigten in dieser Studie dieses oszillatorische Muster in den Ergebnissen nicht, so dass die Autoren das Defizit im BM auf ein Defizit im Aufbau kortikaler Repräsentation des Stimulus auf der Basis synchroner Zellaktivität zurückführten (Green et al., 1999).

### **1.1.5.3 Zusammenfassende Anmerkungen zu Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten**

Im Kontext der Forschung zu kognitiven Auffälligkeiten in der Schizophrenie konnte gezeigt werden, dass schizophrene Patienten umfassende Defizite in verschiedensten kognitiven Bereichen aufweisen. Dabei sind bedeutsame kognitive Beeinträchtigungen eher als regelhaft anzusehen, da diese bei über 75% der Patienten nachgewiesen werden konnten (Heinrichs & Zakzanis, 1998; O'Carroll, 2000). Entscheidend ist, dass auf allen Ebenen der Informationsverarbeitung Defizite schizophrener Patienten gezeigt wurden. Die Befundlage wird umso einheitlicher, je anspruchsvoller die gestellte Testaufgabe ist, d.h. je mehr kognitive Teilfunktionen im Rahmen der Aufgabenbearbeitung aktiviert werden müssen und je offener die Handlungsmöglichkeiten sind („open loop“-Aufgaben, [Straube & Oades, 1992]). Betrachtet man hingegen nur die Ergebnisse in den Aufgaben zu frühen Informationsverarbeitungsprozessen, so scheint der Einfluss verschiedener Stimuli aufeinander

folgender, d.h. die Interaktion (hemmend und/oder integrativ) von Stimuli (oder Stimuluscharakteristika) i.S. eines konsistenten Aufbaus eines kohärenten Perzeptes bei schizophrenen Patienten gestört zu sein. Dieses Defizit ist relativ unabhängig von der gestellten Aufgabe bzw. der Stimulusart und scheint daher ein Defizit in einem basalen allgemeinen Mechanismus zu sein (Straube & Nisch, in Vorb.).

Die Tatsache, dass schizophrene Patienten in nahezu allen kognitiven Funktionen Auffälligkeiten zeigen, diese jedoch nicht immer konsequent in allen Studien nachgewiesen werden konnten, schließt eine eng umgrenzte strukturelle Veränderung, wie sie z.B. bei Aphasikern oder Schlaganfallpatienten beobachtet werden kann, aus. Zahlreiche Metaanalysen über Befunde zu strukturellen Veränderungen im Gehirn schizophrener Patienten zeigen einhellig, dass zwar Auffälligkeiten in bestimmten Hirnarealen (z.B. vergrößerte Ventrikel, vermindertes Hirnvolumen, pathologische Veränderungen im Hippokampus, dem präfrontalen und superioren temporalen Kortex oder in Teilen des Thalamus) nachgewiesen werden konnten, diese aber häufig sehr gering, mit großer interindividueller Varianz und breiter Überlappung mit Schwankungen in der Struktur des Gehirns gesunder Probanden sind (Chua & McKenna, 1995; Falkai, Vogeley & Maier, 2001; Harrison, 1999; Kasai et al., 2002).

Es wird daher seit einigen Jahren vermehrt die mit den obigen Ergebnissen im Einklang stehende Hypothese vertreten, dass weniger eine strukturelle Veränderung eines speziellen Areals der Symptomatik und den kognitiven Defiziten schizophrener Patienten zugrunde liegt, sondern dass dem Störungsbild Defizite im Zusammenspiel verschiedener Hirnstrukturen mit unterschiedlichen Funktionen bei der Informationsverarbeitung i.S. einer funktionellen Konnektivitätsstörung zugrunde liegen (z.B. Chua & McKenna, 1995).

### **1.1.6 Schizophrenie als funktionelle Konnektivitätsstörung**

Die Tatsache, dass gestörte funktionelle Konnektivität eine Schlüsselrolle in der Genese der schizophrenen Symptomatik sowie kognitiver Defizite in der Schizophrenie spielt, wird in der Literatur grundsätzlich akzeptiert. Man geht davon aus, dass regionale Aktivitäten in einem verteilten Netzwerk eingebettet und mit anderen Regionen dieses Netzes zeitlich korreliert sind (Friston & Frith, 1995). Jedoch bezüglich der Frage, welche Areale dabei eine entscheidende Rolle spielen und wie „Konnektivität“ genau zu fassen bzw. was die Ursache verminderter Konnektivität ist, gibt es wiederum verschiedene Ansätze und Modelle und mittlerweile eine kaum mehr überschaubare Fülle an Publikationen. Im Folgenden wird versucht, einen kurzen Überblick über derartige Theorien zu geben.

#### **1.1.6.1 Theorien zur funktionellen Konnektivitätsstörung**

Die ersten Studien mit Hilfe funktioneller Bildgebung ergaben sehr deutlich eine Minderaktivierung des präfrontalen Kortex schizophrener Probanden während der Lösung von Aufgaben, die exekutive Funktionen beanspruchen (z.B. Wisconsin Card Sorting Test; Tests zur Wortflüssigkeit, Tower of

London etc.) (vgl. Pantelis et al., 1997). Auf der Basis von funktionellen und/oder strukturellen Tier- und Humanstudien wurde diese Minderaktivierung häufig mit Auffälligkeiten im Hippokampus (z.B. Weinberger, Berman, Suddath & Toorey, 1992; Goldman-Rakic, 1990) und/oder den Basalganglien (z.B. Bogerts, Meertz & Schonfeldt-Bausch, 1985) in Verbindung gebracht. Ebenfalls im Kontext der Erklärung der Hypofrontalität schizophrener Patienten entwickelte die Arbeitsgruppe um Monte Buchsbaum die Idee einer gestörten Interaktion zwischen präfrontalem Kortex, Basalganglien und thalamischen Strukturen (Buchsbaum et al., 1992; Siegel, Buchsbaum et al., 1993).

Friston und Frith ordnen den Auffälligkeiten in fronto-striatalen Schaltkreisen vornehmlich eine Rolle in der Entstehung der Negativsymptomatik zu. Für das Auftreten von Positivsymptomatik postulieren sie verminderte Konnektivität in fronto- limbischen und/oder fronto-temporalen, in neueren Arbeiten auch in fronto-parietalen Arealen. Dabei gehen die Autoren von der Theorie Friths zum defekten Monitoring selbstgenerierten Handelns aus (siehe oben):

*„The coherent temporal succession of self-initiated action and perception depends on a continuous dialogue between neural systems responsible for executing motor behaviour and sensory systems that register the effect. This dialogue may be mediated by connections between prefrontal cortex and appropriate sensory systems to integrate the sensed and expected consequences of activity.“ (Friston & Frith, 1995; S. 94)*

Dabei wird auf der Basis von Läsionsstudien die Formulierung von intrinsisch generierten Zielen und Plänen dem präfrontalen Kortex und die Generierung intrinsisch generierter Perzepte den temporalen und/oder parietalen Areal(en) zugeordnet (Frith, Blakemore & Wolpert, 2000). Die einfachste Art der Einflussnahme ist z.B. die Unterdrückung der Aktivität in entsprechenden sensorischen Arealen bei neuankommenden Stimuli, die selbst generiert wurden (z.B. der eigene Sprache), wie dies bei gesunden Probanden zu beobachten ist. In diesen Studien konnte bei schizophrenen Patienten eine geringere Hemmung entsprechender Areale, insb. bei Patienten mit wahnhafter oder halluzinatorischer Symptomatik gezeigt werden (z.B. Ford & Mathalon, 2002; Frith et al., 1995; Spence et al., 1997). Norman et al., (1997) fanden in einer EEG-Studie anhand einer relativ großen Stichprobe schizophrener Patienten (n = 73) eine verminderte fronto-temporale Konnektivität bei der Durchführung einer Rechenaufgabe. Auch in dieser Studie war verminderte Konnektivität eher mit Realitätsstörung denn mit Desorganisation und/oder Negativsymptomatik assoziiert.

In inhaltlicher Nähe zu den Ideen der Arbeitsgruppe um Frith stehen die Annahmen von Feinberg und Guazzelli (1999). Auch diese Autoren gehen davon aus, dass die Vorbereitung des kognitiven Systems durch sog. „corollary discharge“ und „feed-forward“ („CD-FF“) Verbindungen auf die Folgen selbstinitiiertem Handeln bei schizophrenen Patienten gestört ist, wobei kognitive Prozesse und Bewusstsein als der bereits bekannten motorischen Verarbeitung identisch angesehen werden. Die

Autoren postulieren weiterhin, dass auch gleiche Areale (z.B. Basalganglien oder das Kleinhirn) genutzt werden, wobei sie thalamische Strukturen in ihrer Funktion als integratives Bindeglied besonders hervorheben (Feinberg & Guazzelli, 1999).

Die hervorgehobenen Areale ähneln sehr stark denen, die die Arbeitsgruppe um Nancy Andreasen im Rahmen ihrer integrativen Theorie zur „kognitiven Dysmetrie“ schizophrener Patienten als relevant erachtet (Andreasen, Paradiso & O'Leary, 1998). Die Autoren stützen sich bei der Beurteilung relevanter Areale auf existierende Studien zur Konnektivität, v.a. aber auch auf Befunde zu strukturellen Auffälligkeiten in den entsprechenden Arealen, die ihrer Meinung nach Basis einer Störung in den Verbindungen der Areale sein könnten. Drei Knotenpunkte des postulierten Netzwerkes streichen die Autoren besonders heraus. Zum einen den präfrontalen Kortex in den oben bereits beschriebenen Funktionen und zum anderen den Thalamus, der als wichtige Schaltstelle im gating-Prozess angesehen wird sowie das Kleinhirn, dem neben motorischen Funktionen aufgrund neuerer Läsionsstudien und Befunden auf der Basis von bildgebenden Verfahren eine Rolle in kognitiven Prozessen eingeräumt wird. Andererseits schließen die Autoren jedoch nicht eine Bedeutung anderer Areale, wie z.B. die der Basalganglien für die Modulation kortikaler Aktivität oder des anterioren bzw. retrosplenialen Gyrus cinguli für Gedächtnisfunktionen etc., oder aber eine Störung der Konnektivität der beiden Hemisphären aus.

Letzterer Ansatz einer Störung callosaler Verbindungen stammt von Timothy Crow (z.B. Crow, 1998). Ausgangspunkt seiner Überlegungen ist die Feststellung, dass es sich bei der Schizophrenie um eine „mensch-spezifische“ Störung handelt. Aus dieser evolutionären Perspektive leitet er folgende drei Fragen ab: 1. Welche Funktion entwickelte sich zuletzt?; 2. Welches System ist interindividuell extrem variabel? und 3. Welches System ist geschlechtsspezifisch dimorph? Die Fähigkeit zur Sprache ist seiner Meinung nach das charakteristische Merkmal der Spezies und diese Funktion ist zudem nur aufgrund der interindividuell äußerst variablen Differenzierung der beiden Hemisphären möglich (vgl. Crow, 1998). Zudem stellt der Autor fest:

*„The system that is variable between individuals (because it connects areas of cortex that are variably asymmetric) and that has a range of variation that differs between the two sexes, is the corpus callosum. The variability of cortico-cortical connections in schizophrenia therefore must be located in those callosal fibre pathways that connect areas of cortex that are asymmetrically distributed between the two hemispheres.“ (Crow, 1998; S. 112)*

Die Symptome sind somit die Konsequenz aus Variationen in den interhemisphärischen Verbindungen (und subsequenten intrahemisphärischen Anpassungen) die wiederum die Folge der asymmetrischen Entwicklung der beiden Hemisphären sind.

Mit Hilfe einer Computersimulation des Sprachverarbeitungsnetzwerkes konnten Hoffman und McGlashan (z.B. Hoffman & McGlashan, 1998) zeigen, dass tatsächlich die Verringerung cortiko-cortikaler Verbindungen das Auftreten von Halluzinationen von Stimmen erzeugen kann. Das Netz bestand aus Neuronen für die Verarbeitung des „Input“, Neuronen, die das Arbeitsgedächtnis simulierten und Erwartungen über das folgende Wort generierten sowie Neuronen, die den „Output“ verarbeiteten. Bei sehr starker Verminderung der Konnektivität (über 50%) i.S. der Unterbrechung der Rückschleifen des Netzwerkes zu sich selbst wurden Wortperzepte ohne tatsächlichen Input generiert. Die Autoren konnten allerdings auch zeigen, dass das weitverzweigte Ausbilden relativ schwacher Verbindungen zwar anfällig für Unterbrechungen, jedoch sehr viel effektiver bei der Entwicklung von Generalisationen auf der Basis des bisher Gelernten ist. Dies könnte erklären, warum die Entwicklung stabilerer (und damit weniger anfälliger) Verknüpfungen aus evolutionärer Sicht weniger sinnvoll ist, auch wenn dadurch potentielle „Fehlleistungen“ des Gehirns vermindert werden könnten (vgl. Hoffman & McGlashan, 1998).

Die oben zitierten Theorien gehen zumeist von einer gestörten Interaktion zwischen *mehreren* Hirnarealen aus. Verminderte Konnektivität könnte aber auch ein generelles Prinzip der Informationsverarbeitung von Patienten mit schizophrenen Störungen sein und somit auch innerhalb *eines* Areals vorliegen. Die oben aufgeführten Befunde zu Defiziten in der frühen Informationsverarbeitung legen ein derartiges Muster eher nahe. Eine Theorie zur Entstehung schizophrener Symptomatik, die auch diesen Aspekt aufgreift und zudem sich in den Annahmen sehr stark an den Erkenntnissen zu den Mechanismen der Informationsverarbeitung im menschlichen und/oder Primatenhirn orientiert, ist die Theorie zur Störung der „multiple constraint organization“ des Gehirns in der Schizophrenie von Avi Peled (Peled, 1999).

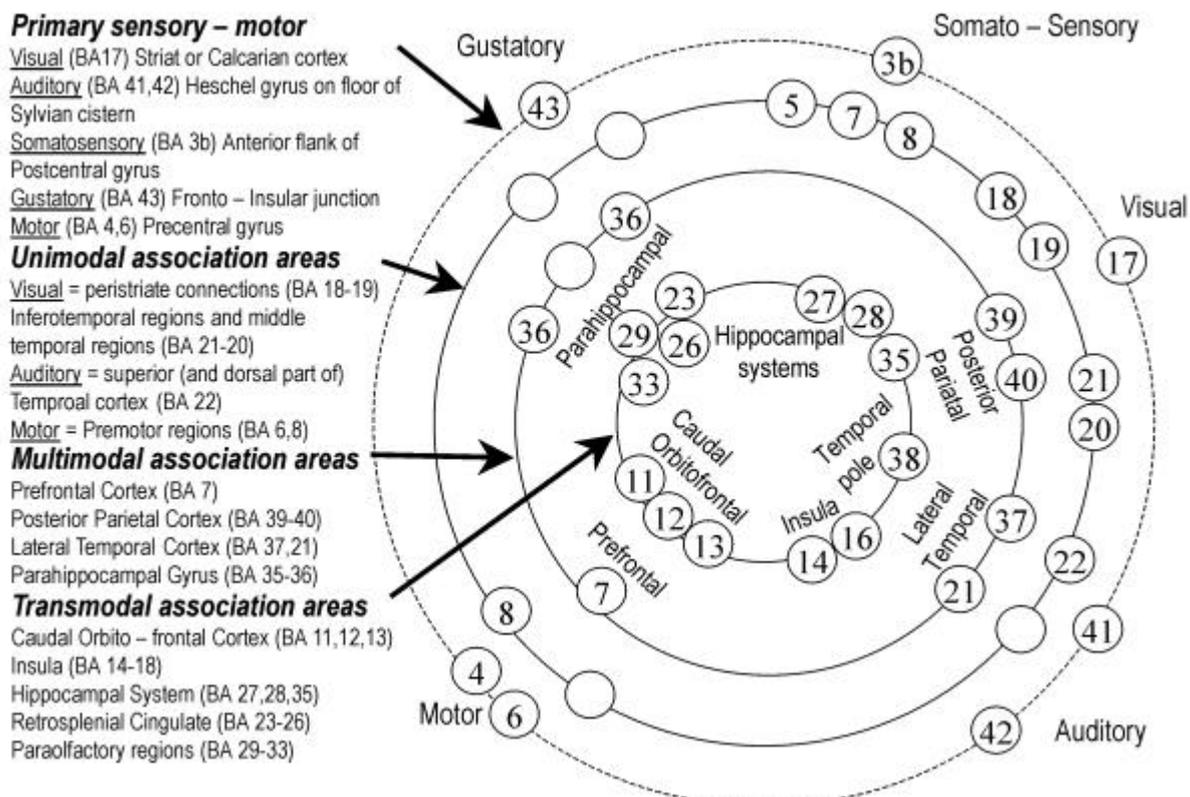
Da mehrere Annahmen dieser Theorie zur Diskonnektivität der vorliegenden Arbeit zugrunde liegen, soll sie im Folgenden etwas ausführlicher dargestellt werden.

### **1.1.6.2 Multiple constraint organization breakdown als Basis schizophrener Störungen**

Ausgangspunkt der Theorie von Avi Peled (1999) ist die Idee der „multiple constraint organization“- (MCO) des Gehirns. Dies bedeutet, dass jede Einheit des Gehirns (z.B. Neuron, Neuronenensemble, Gehirnareal) mehrfach Input von verschiedensten anderen Einheiten erhält, mit denen sie reziprok verbunden ist. Weiterhin gilt:

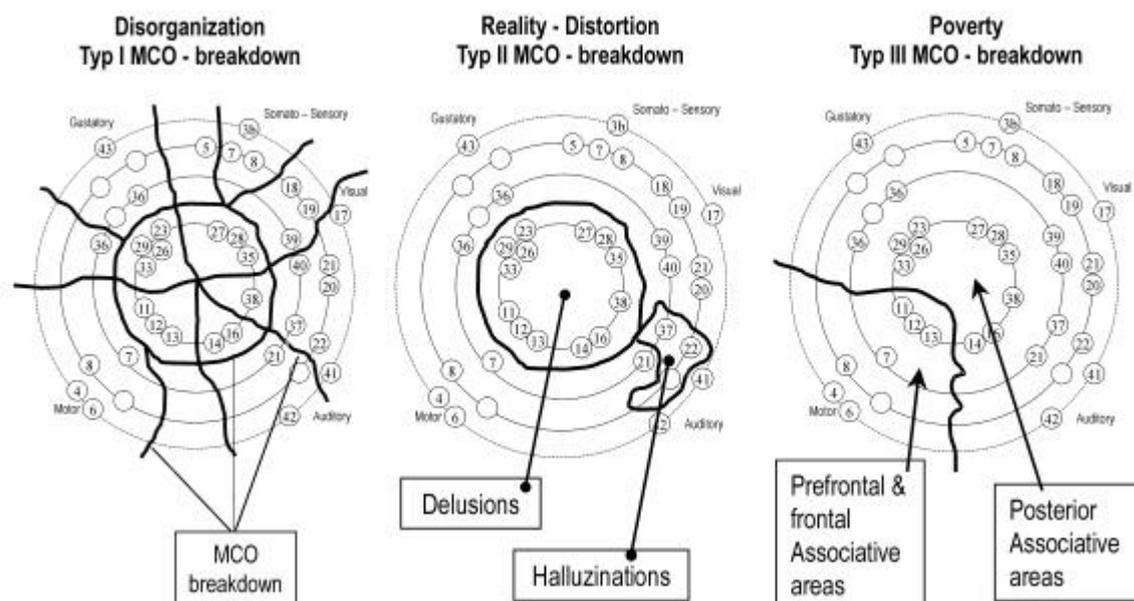
*„Once the activity of unit A influences the activity of unit B connected to it in the system, a constraint on the activity of unit B is formed. This constraint depends on two factors: the activity of unit A and the ‘strength’ of the connection to unit B.“ (Peled, 1999; S. 246)*

Je stärker die Aktivierung von Einheit A und/oder je enger die Verbindungen zwischen A und B, desto größer ist der Einfluss von A auf B, wobei jedoch eine Einheit meist parallel multiplen Input von unterschiedlichen anderen Einheiten erhält. In Anlehnung an Mesulam (1998) entwickelte Peled die hierarchische MCO des Gehirns (siehe Abb. 1).



**Abb. 1: Hierarchische MCO des Gehirns (nach Peled, 1999)**

Informationsverarbeitung verläuft demnach (mit entsprechenden Rückschleifen) von primär sensorischen und unimodalen Assoziationsarealen, die die Merkmale der ankommenden Stimuli einer einzelnen Modalität verarbeiten zu multimodalen Assoziationsareale, die die Informationen der Verbindung verschiedener Modalitäten sowie den Zusammenhang zu bereits gespeichertem Wissen etc. enthalten. Von dort werden die Informationen zu transmodalen Arealen weitergeleitet, die zudem Informationen aus unimodalen Arealen erhalten und alles zu einem kohärenten mentalen Perzept, das auch emotionale und/oder motivationale Aspekte einbezieht, verbinden und Funktionen wie Konzeptbildung, Gedächtnis, Bewusstsein und das Erlebnis des Selbst und der Realität ermöglichen (vgl. Mesulam, 1998; Peled, 1999). In der Theorie von Peled (1999) sind Symptome der Schizophrenie durch ein Auseinanderbrechen dieser MCO verursacht, wobei das Ausmaß und die Art des Bruchs unterschiedliche Auswirkungen in Form unterschiedlicher Symptomatik hervorruft (siehe Abb. 2).



**Abb. 2: 3 Typen des hierarchischen MCO-breakdowns entsprechend der verschiedenen Syndrome (nach Peled, 1999)**

Da MCO ein universelles Prinzip der Informationsverarbeitung darstellt, kann die verminderte Einflussnahme von einer Entität auf eine andere demzufolge nicht nur zwischen verschiedenen Hirnarealen (z.B. fronto-temporale Diskonnektivität), sondern auch zwischen einzelnen Neuronen innerhalb eines Areals (z.B. des Temporalpols) auftreten. In der Theorie von Peled (1999) kommt es zu desorganisierter Symptomatik, wenn viele, wenn nicht gar alle Hirnregionen vom MCO-breakdown betroffen sind. Realitätsstörungen i.S. von Halluzinationen treten auf, wenn auditorisch unimodale Areale und deren Verbindungen mit heteromodalen Arealen gestört sind. Wahnsysteme hingegen werden eher durch ein Auseinanderbrechen in transmodalen Systemen verursacht, das semantische und konzeptuelle Prozesse einschließt. Allerdings kann es im Kontext dieser Symptomatik auch zu verstärkten Verbindungen bzw. fehlerhaften Verknüpfungen zwischen einzelnen Entitäten kommen. Geht man davon aus, dass normalerweise ein neuer Input auf fehlerhafte Deutungen der Umwelt korrigierend einwirkt, könnte eine geringere Konnektivität zwischen „höheren“ transmodalen Arealen und primär sensorischen und/oder unimodalen Arealen wahnhafter Symptomatik zugrunde liegen. Negativsymptome entstehen durch ein MCO-breakdown von Netzwerken der höchsten Ebenen, die Wahrnehmung und Handlung verknüpfen (vgl. Peled, 1999).

Neuere Forschung auf dem Gebiet der Neurophysiologie hat gezeigt, dass für eine präzise Informationsverarbeitung die synchrone Aktivität von Neuronenverbänden sog. Assemblies (tlw. in sehr weit entfernten Hirnarealen) i.S. eines gleichzeitigen phasengenauen Feuerns der Zellen notwendig ist (Überblick: Engel, Fries & Singer, 2001). Da es durch die Anwendung dieses Prinzips möglich ist, dass einzelne Zellen zu unterschiedlichen Zeitpunkten in unterschiedlichen Assemblies aktiv sein können, gilt diese Idee synchroner Zellaktivität (isb. im sog. Gamma-Frequenzbereich von ca. 30–80 Hz) als eine Möglichkeit der Lösung des sog. „binding problems“, d.h. der Frage nach der Verarbeitung und

Speicherung der unzählbaren Wahrnehmungseindrücke, die tagtäglich auf uns einströmen. Im Kontext der Idee des MCO-breakdowns von Peled (1999) könnte das von ihm postulierte Auseinanderbrechen eine leichte Abweichung in der Präzision dieser zeitlichen Abstimmung zwischen den Neuronenassemblies bei schizophrenen Störungsbildern bedeuten. Bisher ist nahezu nichts über diesen Prozess bei schizophrenen Patienten bekannt. Vereinzelt Studien ergaben Hinweise auf verminderte Gamma-Band-Aktivität schizophrenen Patienten z.B. bei der Wahrnehmung akustischer Stimuli (Kwon et al., 1999), aber auch (wie durch Peled [1999] postuliert) auf erhöhte Synchronität bei der Wahrnehmung somatischer Halluzinationen und dem subjektiven Empfinden des Patienten einer Kontrollübernahme durch ein Alien (Baldeweg, Spence, Hirsh & Gruzelić, 1998). Geht man davon aus, dass die Ausprägung der Amplitude evozierter Potentiale in gewisser Weise einen Hinweis auf synchrone Aktivität mehrerer Neurone innerhalb eines Areals bietet, so sind die oben zitierten Befunde einer geringeren P50 oder MMN auch in diesem Kontext äußerst interessant. Clementz, Blumfeld und Cobb (1997) konnten zeigen, dass die verminderte P50 schizophrener Patienten durch eine geringere Gamma-Band-Aktivität zu erklären war, auch wenn die Autoren ihre Ergebnisse in Folge nicht uneingeschränkt replizieren konnten (Blumfeld & Clementz, 1999).

### **1.1.7 Zusammenfassung**

Bei der Schizophrenie handelt es sich nicht um ein kohärentes Störungsbild, sondern eher um Symptomgruppierungen, die in unterschiedlichen Konstellationen auftreten können. Empirisch hat sich bisher eine Syndrombildung auf der Basis der Symptomcluster Desorganisation, Wahn und Halluzination sowie Negativsymptomatik am ehesten bewährt. Es wird davon ausgegangen, dass der schizophrenen Symptomatik spezifische Muster fehlerhafter Informationsverarbeitung zugrunde liegen, wobei Defizite in mehreren Bereichen (sowohl bei frühen als auch in der Konsequenz bei späten Informationsverarbeitungsprozessen) nachgewiesen werden konnten. Die Befunde sind bei erhöhten Anforderungen an das kognitive System konsistenter, auch wenn die Basis dieser Defizite eine generelle Schwierigkeit im Aufbau kohärenter Perzepte zu sein scheint. Auf biologischer Ebene hat sich die Idee einer funktionellen Konnektivitätsstörung durchgesetzt, wobei bisher keine Einigkeit über betroffene Hirnareale besteht. In dieser Arbeit wird von einer generell geringeren Präzision in der neuronalen Verarbeitung unabhängig von spezifischen Arealen ausgegangen, wobei bei bestimmten Syndromen die Beteiligung bestimmter Areale als wahrscheinlicher angesehen wird.

## 1.2 Audiovisuelle Integrationsprozesse

### 1.2.1 Audiovisuelle Integration als Korrelat von Konnektivität

Wie im Kapitel 1.1 ausführlich dargestellt, gehen moderne Theorien zur Erklärung schizophrener Symptomatik davon aus, dass nicht distinkte kognitive Defizite auf der Basis funktioneller und/oder struktureller Veränderungen einzelner Hirnzentren diese verursachen, sondern dass vielmehr eine Störung der Konnektivität, d.h. des Zusammenspiels und der Koordination zwischen einzelnen Neuronen, Neuronenverbänden oder auch kortikalen bzw. subkortikalen Arealen die Ursache der Vielzahl von Veränderungen in der Informationsverarbeitung und damit der Symptomatik darstellen.

Die Verarbeitung von Informationen, die zeitgleich über verschiedene Sinnesmodalitäten wahrgenommen werden, bildet direkt die integrativen Verarbeitungsmechanismen des menschlichen Gehirns ab, da die Information anfänglich auf getrennten Wegen verarbeitet und erst im weiteren Prozess miteinander in Beziehung gesetzt und zu einem kohärenten Wahrnehmungskonzept zusammengefügt werden (Gazzaniga, 2000). Eine klassische Untersuchung zur Abbildung von Integrationsprozessen stellt z.B. die Untersuchung von Sumbly und Pollack (1954) zur bimodalen Sprachwahrnehmung dar, bei der eindeutig gezeigt werden konnte, dass zusätzlich zur akustischen Information (gehörte Sprache) auch die visuelle Information (Lippenbewegung) zum Verständnis dessen, was gesagt wurde, mit in die Analyse eingeht und die Erkennbarkeit erhöht (Sumbly & Pollack, 1954). Im Alltag ist dieses Phänomen z.B. zu beobachten, wenn man in einer lauten Umgebung fernsieht. Der Sprecher ist deutlich leichter zu verstehen, wenn man zusätzlich auf dem Bildschirm die Mundbewegung verfolgen kann. Dieses Phänomen tritt sogar dann noch auf, wenn lediglich Lichtpunkte, die den Mund markieren vorgegeben werden, jedoch keine Gesichtsstrukturen zu erkennen sind (Rosenblum & Saldana, 1996; Rosenblum, Johnson & Saldana, 1996). Dyskonnektivität, wie sie in der Schizophrenie postuliert wird, müsste sich in ausbleibenden bzw. verminderten Integrationsprozessen ausdrücken. Zur Überprüfung dieser Hypothese soll ein Paradigma, das in der Neurolinguistik im Rahmen der Untersuchung der bimodalen Sprachverarbeitung sehr häufig, in der Schizophrenieforschung bisher aber so gut wie überhaupt nicht zur Anwendung kam, der sog. "McGurk-Effekt" (siehe Kapitel 1.3.2.) eingesetzt werden. Zum näheren Verständnis der zugrundeliegenden Annahmen sowie der Forschungsbefunde in diesem Bereich wird im Folgenden in einem Exkurs eine Einführung in die Besonderheiten der Sprachproduktion, der Psychoakustik sowie in phonologische Charakteristika von Silben gegeben.

## Exkurs: Sprachproduktion und Klassifikation von Silben

### Sprechorgane

Der Mensch besitzt nicht ein einzelnes "Sprechorgan" im eigentlichen Sinne, sondern durch das Zusammenspiel von Zwerchfell, Lunge, Kehlkopf, Gaumensegel, Nase, Zunge, Zähnen, Lippen und Unterkiefer (wobei der Bereich oberhalb des Kehlkopfes auch als *Ansatzrohr* bezeichnet wird) wird die Luft, die von der Lunge ausgehend durch diesen Kanal strömt durch schnelles periodisches Schließen des Kehlkopfes in spezifischer Weise in Schwingung gebracht ("Stimmgebung" oder "Phonation") und durch Veränderungen der Stellung von Zunge, Zähnen und Lippen etc., die wie Ventile wirken, modifiziert und zum Träger eines bestimmten Lautes oder Geräuschs ("Artikulation") (Linke, Nussbaumer & Portmann, 1996).

### Psychoakustik

Schall kann demnach als rasche Schwankungen des Luftdrucks beschrieben werden. Je mehr sich regelmäßig wiederholende Schwingungsabschnitte (Perioden) pro Zeiteinheit auftreten (Periodenfrequenz), desto höher wird der Ton wahrgenommen. Schallwellenfrequenzen unter 20Hz und über 16000Hz erregen die Sensoren im Innenohr nicht mehr und lösen somit keine Erregung aus, d.h. sie sind nicht wahrnehmbar (Birbaumer & Schmidt, 1990).

Enthält das Ereignis nur eine Sinusschwingung, spricht man von einem *Ton*, bei einem *Klang* enthält das Signal mehrere Frequenzen. Bei dem sog. *Rauschen*, einem aperiodischem Schall, enthält das Signal zumeist nahezu alle Frequenzen des Hörbereichs und es wird keine Tonhöhe wahrgenommen. Als dritte Schallform ist der *Impuls*, bei dem sich plötzlich der Luftdruck stark ändert und ein Knall- bzw. Explosionsgeräusch entsteht, zu nennen (Linke et al., 1996). Eine weitere den Schall kennzeichnende Größe ist die Amplitude, ein direktes Maß für die Intensität des Schalldrucks, d.h. seine Lautstärke. Theoretisch könnte die Stärke der Schalldruckwelle in Pascal (N/m<sup>2</sup>) angegeben werden. Da es sich jedoch um sehr kleine Werte handelt, die gleichzeitig jedoch ein sehr weites Spektrum umfassen (laute Töne haben bis zu zehnmillionenfach höhere Druckamplituden), wurde der *Schalldruckpegel* (L), mit *Dezibel* (dB) als Einheit, als Maß der Lautstärke eingeführt. 20 Mikropascal wurden dabei als 0 dB festgesetzt und jede 10fache Zunahme des Schalldruckes entspricht einer Erhöhung des Dezibelwertes um 20. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Frequenz Einfluss auf die *subjektiv* wahrgenommene Lautstärke hat. Das Ohr ist im Bereich zwischen 2000 und 5000Hz am empfindlichsten, bei tieferen und höheren Tönen ist ein höherer Schalldruckpegel nötig, um die Hörschwelle zu erreichen. Um dieser Tatsache Rechnung zu tragen, wurde neben dem Schalldruckpegel (L) anhand zahlreicher Einzelmessungen mit Versuchspersonen der *Lautstärkepegel*, die sog. *Phon*-Skala zur Charakterisierung des wahrgenommenen Tones entwickelt. Bei 1000Hz stimmen Phon- und dB-Werte überein. Ein Lautstärkepegel von 70 Phon entspricht demnach nur bei einer Tonfrequenz von 1000Hz

auch 70 dB, bei Tönen aus anderen Frequenzbereichen liegen die Dezibelwerte höher oder niedriger, auch wenn die Töne als gleichlaut empfunden werden, d.h. gleiche Phonwerte erreichen. Die Hörschwelle des Menschen liegt bei ca. 4 Phon, die des Hauptsprachbereiches bei 60 Phon und die Schmerzschwelle bei ca. 130 Phon (Birbaumer & Schmidt, 1990).

### Vokale, Konsonanten und andere Lautkategorien

Vokale wie a, e, i, o oder u sind dadurch gekennzeichnet, dass die Luft ungehindert durch das Ansatzrohr fließt und Modifikationen lediglich durch die Veränderung der Stellung von Unterkiefer und Mundöffnung sowie der Zungenlage hervorgerufen werden. Dadurch verändert sich die Form des Ansatzrohres, das für die Luft als Resonator (aufgrund der variablen Form mit verschiedenen Eigenfrequenzen, den sog. *Formanten*) dient. Der akustische Unterschied von Vokalen wird lediglich dadurch verursacht, dass die Formanten des Ansatzrohres sich in unterschiedlichen Frequenzbereichen befinden. Kommt es zu einer Enge oder einem VerSchluss im Ansatzrohr, werden Konsonanten produziert (Linke et al., 1996). Konsonanten lassen sich unterscheiden hinsichtlich ihrer Artikulationsart und ihres Artikulationsortes. Die Artikulationsart bezieht sich dabei auf die Art der Hervorbringung, d.h. wie die Luft durch das Ansatzrohr geleitet wird. Man unterscheidet im Wesentlichen sog. *Nasale* (z.B. n oder m), bei denen die Luft bei geschlossenem Mund durch die Nase geleitet wird. Wird im Ansatzrohr eine Enge gebildet (z.B. durch leichtes Auflegen der Schneidezähne auf die Unterlippe beim "f" oder durch Führen der Zungenspitze gegen den vorderen Gaumen beim "s", wird die Luft gegen diesen Spalt gedrückt und verwirbelt und es entstehen Geräuschaute, die als *Frikative* bezeichnet werden. Bei einem vollständigen VerSchluss (Plosion) des Ansatzrohres kommt es zu einer Hemmung der Luft. Durch plötzliche Lösung dieser Hemmung, in dem die Artikulatoren abrupt in die Stellung des folgenden Lautes übergehen, kommt es zu einem Explosionsgeräusch und zur Bildung von sog. *Plosiven* (z.B. b, p,d,t). Zusätzlich zur Art können die Laute auch nach dem Ort ihrer Entstehung eingeteilt werden. Die für die hier durchzuführende Untersuchung relevanten Artikulationsorte werden im Folgenden vorgestellt. Werden zur Artikulation beide Lippen fest gegeneinander gedrückt, spricht man von *bilabialen* Lauten (z.B. b,p,m). Als *Labiodentale* werden Konsonanten bezeichnet, bei denen die oberen Schneidezähne gegen den Innenrand der Unterlippe artikulieren (z.B. f,v,w). Plosive wie "t" oder "d" oder der Nasal "n" entstehen, wenn die Zungenspitze gegen den Innenrand der oberen Schneidezähne artikuliert. Diese Laute werden als *Alveolare* (früher auch Dentale) bezeichnet. Der hinterste Abschnitt des Gaumens im Rachenraum wird "weicher" Gaumen genannt. Zwischen Hinterzunge und weichem Gaumen werden die *Velare* (z.B. g,k) gebildet (z.B. Linke et al., 1996; Treisman, 1998). Auch wenn diese Darstellung von Lautkategorien eine distinkte Einteilung nahe legt, so ist dies jedoch nur eine grobe Vereinfachung. Die Artikulationsbewegungen, z.B. vom Vokal "a" zu dem Plosiv "b" im Wort "ab" überlappen sich und es kommt zur sog. "Koartikulation", wobei es zu einer Verschiebung des a-

Formanten kommt. Diese Formantverschiebung wird als *Transient* bezeichnet und ist für die Wahrnehmung der Artikulationsstelle des Plosives entscheidend. Das "a" enthält somit schon wesentliche Informationen über den Artikulationsort des folgenden Konsonanten (Linke et al., 1996; Schulte-Körne, 1999). Weiterhin sind lediglich Frikative wie "sch" und "z" anhand des eigenen Geräusches identifizierbar, für sämtliche anderen Konsonanten ist die Koartikulation eines Vokals Bedingung (Mills & Thiem, 1980). Anhand von Klanglichkeit (stimmhaft vs. stimmlos), Konsonantenart (Plosiv, Nasal, Frikativ) und Artikulationsort (Bilabiale, Dentolabiale, Alveolare, Velare) können zwar Lautkategorien gebildet werden, die sich hinsichtlich obiger Parameter ähneln, die Grenze zwischen diesen ist jedoch subjektiver Art (Linke et al., 1996). Bei Vorgabe eines mehrstufigen "ba-pa" Kontinuums ist die Wahrnehmung an den jeweiligen Endpunkten sehr präzise, da es eine subjektive Lautgrenze bezüglich der Klanglichkeit ("ba" stimmhaft vs. "pa" stimmlos) gibt, auch wenn sämtliche andere phonetischen Charakteristika identisch sind (Plosive, Bilabiale). Aber gerade aufgrund dieser ähnlichen phonetischen Charakteristika kommt es in den Zwischenstufen des Kontinuums zu Verwechslungen, da die Lautgrenze nicht mehr eindeutig gezogen werden kann.

Es gibt Hinweise in der Literatur, dass es Defizite im Sinne einer erhöhten Variabilität bei der Grenzziehung zwischen den Lauten bei Patienten mit schizophrenen Störungen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden gibt (z.B. Cienfuegos, March, Shelley & Javitt, 1999).

Die Anzahl visuell diskriminierbarer Konsonanten ist geringer als die absolute Anzahl von Konsonanten. So ist die Unterscheidung in stimmhafte vs. stimmlose Konsonanten auf der Basis der visuellen Information nicht möglich (b vs. p). Ebenso ist es nicht möglich einen bilabialen Plosiv von einem nasalen Laut zu unterscheiden (b vs. m). Mit Sicherheit visuell distinktiv von anderen Konsonanten ist die Gruppe der Frikative wie „f“ und „v“, über die Anzahl der Kategorien innerhalb der restlichen Konsonanten besteht Uneinigkeit (Überblick: Mills & Thiem, 1980). Anhand einer deutschen Stichprobe identifizierten Mills und Thiem (1980) für die in der deutschen Sprache gebräuchlichen Konsonanten drei visuelle Kategorien, wobei die erste bilabiale Laute (in der Untersuchung b und m), die zweite dentolabiale Laute (in der Untersuchung v) und die dritte die restlichen Laute (alveolare, velare, uvulare, palatale Laute sowie Frikative) enthielt (Mills & Thiem, 1980). Entscheidend im Kontext dieser vorliegenden Untersuchung ist, dass die Bestimmung des Artikulationsortes beim Lippenlesen von der Erkennbarkeit der Lippen, Zähne und der Zunge abhängig ist. Da isb. die Lage der Zunge schwieriger zu erkennen ist als z.B. die Stellung der Lippen, unterscheiden sich somit z.B. bilabiale sehr gut von dentolabialen Lauten, die verschiedenen Konsonanten, die innerhalb des Mundraumes gebildet werden, sind jedoch schwieriger untereinander zu diskriminieren.

**- Exkurs Ende -**

## 1.2.2 Beschreibung des McGurk–Effektes

Eine der eindruckvollsten Erscheinungen zur Demonstration des Einflusses der visuellen Information auf die Verarbeitung akustischer Reize in der bimodalen Sprachverarbeitung wurde erstmals 1976 von den Autoren McGurk und MacDonald berichtet. Sie präsentierten 21 Vorschul- und 28 Schulkindern sowie 54 erwachsenen Probanden Videos, auf denen eine Frau die Silben „ba–ba“, „ga–ga“, „pa–pa“ und „ta–ta“ spricht. Die Probanden mussten unter zwei Bedingungen (audio–visuelle vs. rein auditorische Präsentation) berichten, was die Frau ihrer Meinung nach sagte. Das interessante Element der Untersuchung ist, dass das Material so präpariert wurde, dass visueller und auditiver Input gekreuzt wurden und somit nicht miteinander übereinstimmten. So gab es vier audio–visuelle Bedingungen (in Anlehnung an Tillmann, Pompino–Marschall und Porzig [1984] wird im Folgenden die visuelle Präsentation in spitzen und die auditorische in eckigen Klammern geschrieben. Die Antwort erscheint in Anführungsstrichen und eckigen Klammern):

1) [ba–ba]; <ga–ga> 2) [ga–ga]; <ba–ba>; 3) [pa–pa]; <ka–ka>; 4) [ka–ka]; <pa–pa>. Unter der rein akustischen Darbietung war die Trefferquote mit über 90% ausgesprochen hoch. Doch bei der audio–visuellen Darbietung traten systematische Fehler (i.S. nicht rein akustisch dominierter Antworten) auf. McGurk und MacDonald (1976) unterschieden dabei Antworten, bei denen die Information der zwei Modalitäten in eine neuartige Silbe transformiert wurde, die ein Element enthielt, welches weder visuell noch auditorisch präsentiert wurde (sog. „fused responses“ oder „fusions“) und Antworten, bei denen die Informationen der beiden Modalitäten unverändert „aneinandergehängt“ wurden (sog. „combination responses“ oder „combinations“). Unter den Bedingungen (1) und (3) traten bei den Erwachsenen zwischen 81 und 98% Fusionsantworten auf. Die Probanden berichteten dann, unter Bedingung (1) „[da–da]“ und unter Bedingung (3) „[ta–ta]“ gehört zu haben. Unter den Bedingungen (2) und (4) traten zwischen 44 und 54% Kombinationsantworten, wie z.B. „[gabga]“; „[bagba]“ oder „[kapka]“ auf. Bei den Kindern war die Anzahl der Fusionen und Kombinationen deutlich geringer, aber dennoch überzufällig häufig. McGurk und MacDonald (1976) beschrieben den Effekt als äußerst stabil:

*„We ourselves have experienced these effects on many hundreds of trials; they do not habituate over time, despite objective knowledge of the illusion involved. By merely closing the eyes, a previously heard [da] becomes [ba] only to revert to [da] when eyes are open again.“ ( S. 747)*

Die ursprüngliche Hypothese von McGurk und MacDonald zur Erklärung des Effektes („manner–place hypotheses“) ist eher deskriptiver Art und bezieht sich auf die Tatsache, dass die Information über die Art der Artikulation aus der auditorischen und die Information über den Ort der Artikulation aus der visuellen Modalität stammt (siehe Exkurs). Die Autoren weiter:

*„If we speculate that the acoustic waveform for [ba] contains features in common with that for [da] but not with [ga], then a tentative explanation for one set of the above illusions is suggested.“*

*Thus, in a ba-voice/ga-lips presentation, there is visual information for [ga] and [da] and auditory information with features common to [da] and [ba]. By responding to the common information in both modalities, a subject would arrive at the unifying percept [da].” (S. 747)*

Im umgekehrten Fall, teilen die Modalitäten keine gemeinsamen Merkmale und da in diesem Fall keine Dominanz der einen über die andere Modalität besteht, wird die Information einfach aneinandergehängt. Diese Erklärung bleibt sehr an der Oberfläche. Im Kap.1.3.4 werden noch einmal verschiedene linguistische Theorien sowie biologische Vorstellungen zum Zustandekommen dieser Integrationsleitung näher vorgestellt.

Dieser Effekt wurde bisher mehrfach sowohl von MacDonald und McGurk (1978) als auch von anderen Arbeitsgruppen repliziert (z.B. Dekle, Fowler & Funnell, 1992; Green & Kuhl, 1989, 1991; Green, Kuhl, Meltzoff & Stevens, 1991; Massaro & Cohen, 1993; Munnhall, Gribble, Sacco & Ward, 1996; Sekiyama, 1997), auch wenn die Angaben zu der Anzahl illusorischer Antworten in den entsprechenden Bedingungen von Studie zu Studie schwanken (siehe Kap.1.3.3). Einige Autoren spezifizieren die Bedingungen zum Auftreten der Illusion weiter. So schreibt Diesch (1995), dass Kombinationen stets dann auftreten, wenn der Artikulationsort der visuellen Silbe labial und der der auditorischen non-labial ist, wohingegen Fusionen genau im umgekehrten Fall (auditorisch labial und visuell non-labial) auftreten. Bei Fusionen bleibt die Silbenstruktur erhalten:

$$K^1V_{\text{akustisch}} + K^2V_{\text{visuell}} = K^3V_{\text{Antwort}} \quad (K = \text{Konsonant}; V = \text{Vokal}),$$

wohingegen bei Kombinationen die Konsonanten der beiden Silben beider Inputkanäle miteinander kombiniert werden und eine Silbe mit veränderter Silbenstruktur entsteht:

$$K^1V_{\text{akustisch}} + K^2V_{\text{visuell}} = K^1K^2V_{\text{Antwort}}.$$

Dennoch kann davon ausgegangen werden, dass Fusionen sowie Kombinationen integrative Leistungen des Gehirns darstellen, auch wenn bei letzteren keine neuartige Silbe entsteht (Diesch, 1995). Mills und Thiem (1980) fassen die Kategorien, was als Fusions- bzw. Kombinationsantwort gilt entsprechend der Lautkategorien (siehe Exkurs) etwas weiter. So definieren sie eine Fusion als Wahrnehmung einer Silbe, wobei der auditorische Stimulus die Art (z.B. "ABA" = "Plosiv") und der visuelle Stimulus die visuelle Kategorie (z.B. "ADA" = Kategorie von "AGA"), aus der das Perzept stammt, bestimmt. So wäre jedoch auch die Antwort "[AGA]" obiger Silbenkombination nach dieser Auffassung ebenfalls eine Fusion, da "[AGA]" ebenso ein Plosiv ist wie [ABA] und derselben visuellen Kategorie entstammt wie <ADA>. Gleiches gilt für Kombinationen. Die Antwort "[AMGA]" zählt auch als Kombination im Kontext der Silbenkonstellation <ABA> und [AGA], da "m" und "b" der gleichen visuellen Kategorie angehören (Mills & Thiem, 1980). Diese Ansicht von Mills und Thiem (1980) setzt jedoch schon sehr viele Annahmen voraus. So könnte als Gegenargument für obiges Beispiel für eine Fusion angeführt werden, dass möglicherweise der visuelle Input den akustischen dominiert, es zu keiner

Integration kommt und deshalb "[AGA]" als Antwort gegeben wird. Tillmann et al. (1984) schlagen eine nochmalige Unterteilung von Fusionen und Kombinationen in die drei Fälle: phonetische Fusion, phonetische Kombination und phonologische Fusion vor. Bei der phonetischen Fusion handelt es sich um die "klassische" Fusionsbedingung. Visuell wird ein velarer, auditorisch ein labialer Laut präsentiert und durch den Prozess der audiovisuellen Integration entsteht ein alveolarer Laut. Die phonetische Kombination entspricht wiederum der "klassischen" Kombinationsantwort, bei der im Resultat sowohl die visuelle als auch die konkurrierende auditive Kategorie enthalten ist. Diese Bezeichnung gilt jedoch nur für eine Kombination, die zu einem phonologisch irregulären Resultat führt wie die Doppelkonsonanz (<ABA> + [ada] = "[ABDA]"). Wenn eine derartige Verbindung jedoch zu einer wohlgeformten Sprechbewegung führt, wird nicht von einer Kombination, sondern von einer phonemischen Fusion gesprochen (<ABA> + [AKA] = "[ABLA]").

In der vorliegenden Untersuchung werden die Daten jedoch nach der Definition von Diesch (1995) analysiert, da sie am ehesten der Definition der Originalstudie entspricht und die geringsten Grundannahmen enthält.

### **1.2.3 Einflussfaktoren auf die Anzahl illusorischer Antworten**

Die Ergebnisse von McGurk und MacDonald (1976) konnten zwar in den Folgestudien immer dahingehend repliziert werden, dass illusorische Antworten bei bimodal inkongruenten Stimuli auftraten, jedoch schwankte deren Anzahl zwischen den Studien tlw. erheblich. Daher wurde versucht, die Einflussfaktoren näher zu untersuchen. In den folgenden Kapiteln wird ein kurzer Überblick über die Befundlage gegeben.

#### **1.2.3.1 Einflüsse des Stimulusmaterials**

##### **1.2.3.1.1 Art und Präsentation des Stimulusmaterials**

Die Koartikulation von Vokal und Konsonant beeinflusst entscheidend die Wahrnehmung des Artikulationsortes des Konsonanten (siehe Exkurs). Beim McGurk-Effekt stehen die visuelle und auditorische Wahrnehmung des Artikulationsortes miteinander im Konflikt (siehe Kap. 1.3.2.). Es liegt daher nahe zu untersuchen, inwieweit der Vokalkontext einen Einfluss auf die Entstehung der McGurk-Illusionen hat. Green, Kuhl und Meltzoff (1988) untersuchten den Effekt der drei Vokale „i“, „a“ und „u“. Die Ergebnisse zeigen den stärksten McGurk-Effekt unter der Artikulation der Silben mit dem Vokal „i“. Ein moderater Effekt trat mit dem Vokal „a“ auf und der geringste Effekt zeigte sich beim Vokal „u“. Dieser Befund wurde mehrfach repliziert, wobei zusätzlich gezeigt wurde, dass im Vokalkontext „i“ als McGurk-Fusion eher der Konsonant „d“, im Vokalkontext „a“ hingegen eher ein „th“ als Illusion auftrat (Green & Gerdeman, 1995). Ebenso untersuchte diese Arbeitsgruppe den Effekt der Präsentation widersprüchlicher Vokale über die auditorische und visuelle Modalität (z.B. [bi] + <ga> bzw. [ba] + <gi>).

Während bei letzterer Konstellation entsprechend dem Vokalkontext „i“ vermehrt „[da]“ geäußert wurde, antworteten die Probanden unter der ersten Kombination nahezu gleichwertig entweder „[da]“ oder „[tha]“. Diese Antworten zeigen, dass die gesehene Artikulationsbewegung einen entscheidenden Einfluss auf die geäußerte McGurk-Illusion hat. Die Ursache dieser Effekte ist relativ unklar. Möglicherweise spiegeln diese Antwortmuster Unterschiede in der zweiten Formantverschiebung wider, die in der Bedingung des Vokals „i“ die phonetische Repräsentation sowohl für „b“ als auch für „d“ enthält, wobei dies bei den anderen Vokalen nur in einem eingeschränkteren Maß der Fall ist und somit weniger Fusionen entstehen können (Green, 1996). Es wurde daher in anderen Studien durch Bearbeitung der Stimuli der direkte Einfluss von Öffnungsgeräuschen, Aspiration und Formantverschiebung (Transienten) auf das Auftreten des McGurk-Effektes überprüft. Es zeigte sich, dass die Entfernung ersterer aus dem akustischen Kanal die Identifikation der Silben „ba“ und „bi“ als bilabiale Plosive verringerte und vermehrt „va“ und „vi“ als Antwort gegeben wurden. Einfluss auf den McGurk-Effekt hatte dies jedoch nicht. Wurde die Amplitude der Geräusche vergrößert, so hatte dies gegen die Erwartung eine Erhöhung von McGurk-Antworten zur Folge. Das Herausfiltern des zweiten und höheren Formanten führte zu vermehrten „[da]“ (im Gegensatz zu „[tha]“) Antworten (Green & Norris, 1997). Da derartige Faktoren zwischen einzelnen Sprechern schwanken können, verdeutlicht diese Studie, dass das Auftreten der McGurk-Illusion von den Eigenschaften des Sprechers abhängig sein kann (siehe Kap. 3.3.1.2). So untersuchte Sekiyama (1998) einen Sprecher, der sehr viele Illusionen erzeugte vs. einen Sprecher, der wenig Illusionen erzeugte, indem er Ton und Bild dieser Sprecher untereinander kreuzte, um zu überprüfen, ob die Ursache der Unterschiede in der Produktion von McGurk-Illusionen in der auditorischen oder eher in der visuellen Modalität liegt. Zum Einen produzierte ein visuell leichter zu erkennendes Gesicht bei gleichbleibender Stimme einen größeren McGurk-Effekt. Zum anderen variierte der Effekt jedoch am stärksten durch Veränderungen in der Stimme, wobei die auditorisch ambigüe Stimme mehr Illusionen erzeugte (Sekiyama, 1998). Dies deckte sich mit früheren Befunden der Arbeitsgruppe, dass japanische Probanden sensitiv für die Qualität der auditorischen Information sind und die visuelle Information insb. dann genutzt wurde und es vermehrt zu McGurk-Illusionen kam, wenn die akustische Diskriminierbarkeit gering war (Sekiyama & Tohkura, 1991). Fixmer und Hawkins (1998) bestätigten dieses Ergebnis des Einflusses des Signal / Rausch-Abstandes der auditorischen Modalität mit englischsprachigen Probanden. Bei der Manipulation der Lautstärke der Wiedergabe stellten auch Tillmann et al. (1984) fest, dass unter der leisen Bedingung deutlich mehr Illusionen auftraten. In diese Reihe der Befunde, die zeigen, dass eine erhöhte Diskriminierbarkeit in der visuellen sowie eine geringere in der auditorischen Modalität zu einem Anstieg in der Anzahl von McGurk-Antworten führen, fügen sich auch die Ergebnisse von Amano und Sekiyama (1998) ein. Durch eine Erhöhung der Anzahl präsentierter Silben kommt es zu einer

geringeren Diskriminierbarkeit in der visuellen Modalität, da mehrere Silben pro Lautkategorie dargeboten werden. Als Folge zeigte sich ein Abfall in der Häufigkeit von illusorischen McGurk-Antworten. Auch MacDonald und McGurk (1978) bei der Replikation ihrer klassischen Befunde sowie unsere eigene Arbeitsgruppe (Kabisch, Nisch & Straube, unveröff. Daten) fanden diese Abhängigkeit. Insensitiv zeigte sich der McGurk-Effekt dagegen hinsichtlich des Separierens der akustischen von der visuellen Information (bis zu 90° im Scheitelkreis) (Jones & Munhall, 1997) sowie hinsichtlich des semantischen Kontextes. So konnte der McGurk-Effekt nicht nur in Silben als Stimulusmaterial, sondern auch bei der Verwendung von Worten und ganzen Sätzen nachgewiesen werden (Dekle et al., 1992; Sams, Manninen, Surakka, Helin & Kaetoe, 1998; Tillmann et al., 1984). Man geht daher davon aus, dass die Integration bereits auf der Stufe der phonetischen Verarbeitung stattfindet (z.B. Green, 1996). Dafür spricht auch das Auftreten der Illusion bei Kleinkindern vor dem Beherrschen der Muttersprache (für einen Überblick: Burnham, 1998).

#### **1.2.3.1.2 Einfluss der Sprechereigenschaften**

Wie bereits im Kapitel 3.3.1.1. angeklungen, können die Merkmale des Sprechers einen entscheidenden Einfluss auf das Erscheinen von McGurk-Antworten haben. Dabei scheinen insb. die gute Diskriminierbarkeit in der visuellen Modalität, kombiniert mit einer schwierigen in der auditorischen, die Auftretenswahrscheinlichkeit des McGurk-Effektes zu erhöhen (Sekiyama, 1998). Dabei ist der Effekt unabhängig vom Geschlecht des Sprechers (z.B. Green, 1996). Es zeigten sich sogar keine Unterschiede in der Anzahl illusorischer Antworten, wenn eine deutliche Inkompatibilität zwischen der auditorischen und der visuellen Modalität bzgl. des Geschlechts des Sprechers dahingehend bestand, dass einer männlichen Stimme ein Video mit einem Frauengesicht (bzw. vice-versa einer Frauenstimme ein Video mit einem Männergesicht) zugeordnet wurde (Green et al., 1991; Green, 1996). Auch wenn die Autoren die Befunde dahingehend interpretierten, dass derartige Charakteristika der Sprecher für die audiovisuelle Integration keine Rolle spielen, so zeigen doch Ergebnisse anderer Gruppen, dass der Effekt nicht völlig unabhängig von der Identität des Sprechers ist. So konnten Walker, Bruce und O'Malley (1995) zeigen, dass die auftretende Inkompatibilität bei Zuordnung einer fremden Stimme zu einem bekannten Gesicht die Auftretenswahrscheinlichkeit der McGurk-Illusion verminderte. Mit einer ähnlich gerichteten Fragestellung untersuchten Rosenblum und Yakel (2001), ob die Vertrautheit mit der Sprache des Sprechers einen Einfluss auf die Anzahl illusorischer Antworten hat. Dabei gaben sie den Probanden in einem Teil des Experimentes mehrere und in dem anderen nur einen einzelnen Sprecher vor. Basis war die Idee, dass (wie in einer vorherigen Studie der Arbeitsgruppe gezeigt) durch die Bekanntheit mit dem Gesicht unter der Bedingung eines einzelnen Sprechers eine Verbesserung im Lippenlesen auftritt (Yakel, Rosenblum & Fournier, 2000) und somit die Bedeutung des visuellen Kanals aufgewertet wird. Das Ergebnis zeigte jedoch, dass sich die beiden

Bedingungen nicht hinsichtlich der Stärke des McGurk-Effektes unterschieden. Auch wenn in dieser Studie von Rosenblum und Yakel (2001) keine Unterschiede in den unimodalen Bedingungen auftraten, so gibt es auch gegenteilige Befunde (Yakel et al., 2000). Auch Mullenix, Pisoni und Martin (1989) konnten zudem zeigen, dass die Verwendung eines einzelnen Sprechers zu einer besseren Erkennung in der auditorischen Modalität führt. Somit könnten sich die beiden Effekte (sowohl Verbesserung der Diskriminierbarkeit in der visuellen als auch auditorischen Modalität) in der Studie von Rosenblum und Yakel (2001) auch gegenseitig aufgehoben haben und deshalb keine Unterschiede mehr auftreten.

Der Befund von Walker et al. (1995), dass eine Dissonanz zwischen bekanntem Gesicht und unbekannter Stimme die integrative Verarbeitung der beiden Modalität stört, spricht dafür, dass ein Zusammenhang zwischen audiovisueller Integration bei der bimodalen Sprachverarbeitung und visueller Verarbeitung der Gesichtsmerkmale besteht. Aufgrund der Ergebnisse ihrer Studie, in der die Anordnung von Nase, Mund, Augen sowie "Gesichtshintergrund" manipuliert wurde, kommen (auch wenn die Ergebnisse nicht ganz eindeutig sind) Hietanen, Sams, Manninen und Suraka (1997) ebenfalls zu dem Schluss, dass audiovisuelle Integration auf einer Ebene der visuellen Informationsverarbeitung stattfindet, in der gleichzeitig Aspekte der Gesichtskonfiguration verarbeitet werden. Dies war isb. in der Bedingung der Fusionsantworten der Fall, die weniger auftraten, wenn das Gesicht ungeordnet dargeboten wurde. Kombinationsantworten traten dagegen gerade unter dieser Bedingung (isb. unter der Darbietung des isolierten Mundes) häufiger auf (Hietanen et al., 1997). Green et al. (1991) und Green (1996) untersuchten Probanden, indem sie ihnen invertierte Gesichter vorgaben. Dabei zeigte sich eine starke Reduktion der illusorischen Kombinationsantworten sowie der Fusionsantworten, letztere jedoch nur in einem geringeren Maß. Um zu untersuchen, ob dies durch eine Störung in der Gesichtsverarbeitung oder durch eine Störung in der Extraktion der phonetischen Information anhand der Bewegung des gedrehten Mundes verursacht wird, führten Rosenblum, Yakel und Green (2000) eine Studie durch, in der sie vier Bedingungen vorgaben, die die Anordnung des Gesichts systematisch variierten: (1) aufrechtes Gesicht, aufrechter Mund; (2) gedrehtes Gesicht, gedrehter Mund, (3) aufrechtes Gesicht, gedrehter Mund und (4) gedrehtes Gesicht und aufrechter Mund. Ist die Gesichtsinformation der ausschlaggebende Faktor, so müsste unter Bedingung (3) ein normaler und unter Bedingung (4) ein geringer McGurk-Effekt auftreten. Spielt die korrekte Identifikation der Mundbewegung die wichtige Rolle, wäre es umgekehrt. Die Ergebnisse zeigen, dass unter Bedingung (3) eine starke Reduktion des McGurk-Effektes auftrat, wohingegen unter Bedingung (4) nur ein leichter, aber dennoch signifikanter Abfall zu verzeichnen war. Dies scheint nahezu legen, dass die korrekt identifizierbare Mundbewegung und weniger die Gesichtskonfiguration für die Entstehung der Illusion ausschlaggebend ist. Dennoch ist wichtig anzumerken, dass das komplett gedrehte Gesicht noch mehr McGurk-Illusionen produzierte als das aufrechte Gesicht mit gedrehtem Mund, obwohl bei

reiner Abhängigkeit von der Mundbewegung dies nicht zu erwarten wäre. Bei der Darstellung in der Bedingung (3) handelt es sich um die sog. „Thatcher-Illusion“ (Thompson, 1980), bei der es zu einer extrem irritierenden Darstellung der Gesichtskonfiguration kommt. Somit könnte man schlussfolgern, dass zwar die kinematische Information des Mundes den ausschlaggebenden Faktor zum Entstehen einer McGurk-Illusion darstellt, die Gesichtsinformation jedoch auch, wenn auch mit deutlich geringerem Einfluss, in die Analyse mit eingeht. Dass sie nicht in aller Genauigkeit vorhanden sein muss, zeigt sich allerdings auch darin, dass der McGurk-Effekt mehrfach auch durch stilisierte Gesichter und bei synthetischer Sprache hervorgerufen werden konnte (z.B. Massaro & Cohen, 1990) sowie auch bei Vorgabe von Lichtpunkten, die die Mundbewegung nur grob abbilden, ohne zusätzliche Gesichtszüge vorzugeben, ebenfalls McGurk-Illusionen auftreten (siehe oben).

#### **1.2.3.1.3 Zeitliche Diskrepanz**

Das menschliche Ohr ist in der Lage, sehr feine zeitliche Unterbrechungen von tlw. weniger als 20ms zwischen zwei akustischen Stimuli zu erkennen (z.B. Hirsh & Sherrick, 1961). Dixon und Spitz (1980) konnten jedoch zeigen, dass es einen Unterschied in der Erkennung von Zeitabständen in der bimodalen Verarbeitung zwischen sprachlichem und nicht sprachlichem Material gibt. Zum einen konnte gezeigt werden, dass Zeitunterschiede eher entdeckt wurden, wenn das akustische Signal dem visuellen vorauslief (nicht sprachliches Material ca. 75ms; sprachliches ca. 130ms). Wenn das akustische Signal dem visuellen nachfolgte, wurden die Unterschiede erst sehr viel später entdeckt (nicht sprachliches Material ca. 190ms; sprachliches ca. 260ms). Das zweite Ergebnis der Studie ist, dass bei sprachlichem Material deutlich größere Zeitabstände toleriert werden. Die Autoren begründen dies mit der Tatsache, dass die Erfahrung des Menschen zeigt, dass in der "normalen" Umwelt das akustische Signal später eintrifft als das visuelle, da der Schall langsamer übertragen wird als das Licht. Für diese Interpretation spricht, dass größere Zeitabstände bei sprachlichem Material toleriert werden, da dies die häufigste Situation audio-visueller Wahrnehmung im Alltag ist (Dixon & Spitz, 1980). Der Erklärung der Erfahrungsabhängigkeit entgegen stehen die Ergebnisse von Lewkowicz (1996), der für Erwachsene nahezu identische Asynchronitätswerte nachwies (Licht vor Ton: ca. 65 ms; Ton vor Licht: ca. 112 ms). Die Ergebnisse an zwei bis acht Monate alten Kindern zeigten jedoch eine Toleranz von ca. 350 ms (Licht vor Ton) bzw. 450 ms (Ton vor Licht), so dass eher von einer Sensibilisierung denn von einer Erhöhung der Toleranz ausgegangen werden muss. Auch die Verhaltensdaten einer PET-Studie von Bushara, Grafman und Hallett (2001) zeigen, dass unter der Bedingung Ton vor Bild eine Latenz von 50ms bereits durch 55% und nach 200 ms durch 90% der Probanden wahrgenommen wurde, wohingegen unter der Bedingung Bild vor Ton für die Erkennung eines Unterschiedes größere Abstände gewählt werden mussten. Eine Vielzahl von Studien beschäftigte sich daraufhin mit der Frage, bis zu welchem Zeitabstand visuelle und akustische Information noch integrativ verarbeitet wird,

d.h. die Probanden in ihren Leistungsdaten einen Benefit durch die bimodale Darbietung von sprachlichem Material aufweisen bzw. im Gegenzug, wann die Latenz als störend empfunden wird. In einer Studie von McGrath und Summerfield (1984) fanden sich statistisch signifikante Leistungseinbußen erst bei einem Zeitabstand von ca. 160ms. Pandey, Kunov & Abel (1986) zeigten, dass diese Ergebnisse abhängig vom Signal-Rausch-Abstand sind, wobei ein geringerer S/R-Abstand zu einer leichteren Störbarkeit führt, aber selbst in der schlechtesten der untersuchten Bedingungen beeinflusste eine Latenz von 80–120 ms, bei günstigeren S/R-Abstand sogar bis zu 240 ms die Ergebnisse nicht. Campbell und Dodd (1980) verlängerten die Latenz gar bis auf 1600ms und stellten zwar einen leichten Informationsverlust in der asynchronen Darbietung fest, jedoch war die Wahrnehmung in der bimodalen (auch bei asynchroner) Präsentation immer besser als in den unimodalen Darbietungen. Diese Studien legen eine integrative Verarbeitung trotz eines tlw. gravierenden Zeitabstandes bis zu 1600ms nahe. In einigen Studien wurde direkt der Einfluss einer zeitlichen Latenz auf den McGurk-Effekt untersucht (Massaro & Cohen, 1993; Munhall et al., 1996, Tillmann et al., 1984). Die Studien zeigen einhellig, dass der McGurk-Effekt relativ insensitive bezüglich der zeitlichen Verzögerung der akustischen Information ist. Die untersuchten Zeitfenster reichten dabei von -200 bis +200ms (Massaro & Cohen, 1993), -360 bis +360ms (Munhall et al., 1996) sowie von -200 bis tlw. +500ms (Tillmann et al., 1984) Verzögerung (wobei "-" die Präsentation der auditorischen vor der visuellen Information und "+" die Präsentation der auditorischen nach der visuellen bedeutet). In der Studie von Massaro und Cohen (1993) war der Integrationseffekt bei allen zeitlichen Verzögerungen nachweisbar. Die Anzahl von Kombinationsantworten stieg sogar von ca. 50% beim millisekundengenauen timing der Kanäle bis zu ca. 69% bei einer zeitlichen Verzögerung der akustischen Information von 200ms an. Auch Munhall et al. (1996) zeigten eine u-förmige Verteilung der Häufigkeit von Kombinationsantworten, deren Höhepunkt nicht bei 0ms, sondern bei einer leichten Verzögerung der akustischen Information um ca. 60ms lag. Auch in dieser Studie war bei einem Abstand von ca. 200ms noch ein starker McGurk-Effekt (Fusionen) beobachtbar. Letztlich weisen auch die verschiedenen Teilergebnisse der Studie von Tillmann et al. (1984) alle in die gleiche Richtung. Eine genaue temporale Synchronisation ist für das Auftreten des McGurk-Effektes nicht Bedingung. Eher im Gegenteil eine leichte Verzögerung der akustischen Information führt zu einer zusätzlichen Erhöhung der Anzahl illusorischer Antworten. Dies lies sich auch in einem Experiment mit synthetischer Sprache nachweisen (Massaro, Cohen & Smeele, 1996).

### **1.2.3.2 Stimulusunabhängige Faktoren**

#### **1.2.3.2.1 Kulturelle Einflüsse**

Die meisten der oben zitierten Studien wurden (wie die Originalstudie) im englischen Sprachraum durchgeführt. Sprachen unterscheiden sich jedoch z.B. hinsichtlich Klanglichkeit, Menge an

Konsonanten/Vokalen (Lautkategorien) und Ambiguität der akustischen Information. Da in der hier vorliegenden Studie mit Probanden deutscher Muttersprache gearbeitet wird, ist es interessant, die Ergebnisse zu derartigen sprachbedingten Einflussfaktoren näher zu betrachten.

### **Interkulturelle Studien**

Die meisten der kulturellen Vergleichsstudien wurden mit japanischen Populationen im Vergleich zu englischen Muttersprachlern durchgeführt. In einer Serie von Studien zeigte die Arbeitsgruppe von Sekiyama, dass Japaner einen nicht so stark ausgeprägten McGurk-Effekt zeigen (Sekiyama & Tohkura, 1991), auch wenn das Zufügen von Rauschen im akustischen Kanal die Anzahl illusorischer Antworten erhöhte. Dabei ist interessant, dass die Probanden die Unterschiede in der visuellen und der auditorischen Modalität feststellten, d.h. tatsächlich eine geringere Integration stattfand (Sekiyama, 1994). Sekiyama und Tohkura (1991, 1993) bieten zwei potentielle Erklärungen für dieses Ergebnis an. Zum einen gilt es in Japan als unhöflich, einem Gesprächspartner, der z.B. sozial höher gestellt ist, direkt ins Gesicht zu schauen, so dass es keine Übung im Lippenlesen und im Nutzen dieser Information für das Verständnis gibt. Zum anderen könnte es auch daran liegen, dass die visuelle Information in der japanischen Sprache kaum zusätzlichen Informationsgehalt bietet, da es keine Konsonantencluster, nur wenige Vokale und keine visuell leicht von bilabialen oder im Mundraum gebildeten Konsonanten unterscheidbaren Frikative gibt. Für die „Vermeidungstheorie“ spricht, dass auch bei chinesischen Probanden, die der japanischen Kultur sehr nahe stehen, ein geringerer McGurk-Effekt auftritt (Burnham & Lau, 1998; deGelder, Bertelson, Vroomen & Chen, 1995; Sekiyama, Tohkura & Umeda, 1996; Sekiyama, 1997). Ebenso spricht für diese Hypothese, dass in anderen Sprachen, die in der phonologischen Struktur der japanischen ähnlich sind (z.B. Spanisch) jedoch ein starker McGurk-Effekt induziert werden konnte (Fuster-Duran, 1995; Massaro, Tsuzaki, Cohen, Gesi & Heredia, 1993). Es gibt aber auch Hinweise darauf, dass die geringe Anzahl von Illusionen auf der Tatsache beruht, dass die Information des auditorischen Kanals in diesen Sprachen wichtiger und meist auch ausreichend ist, um die Sprache zu verstehen („tonal hypotheses“, Burnham & Lau, 1998). Zum einen führte das Verrauschen der akustischen Information zu einem vermehrten McGurk-Effekt (siehe oben), d.h. wenn die akustische Information nicht mehr zur eindeutigen Identifikation ausreicht, greifen auch japanische Probanden auf die visuelle Information zurück. Jedoch auch die längere Artikulation des Vokals sowie die Aufwertung des visuellen Kanals durch „einfach zu lesende“ Lippenbewegungen führten zu einer Erhöhung der Anzahl illusorischer Antworten (z.B. Sekiyama, 1994). Beim direkten Vergleich zwischen Japanern und englischsprachigen Probanden, die jeweils Silben, die einmal von einem japanischen und einmal von einem englischen Muttersprachler gesprochen wurden, beurteilten, zeigte sich ebenso, dass die japanischen Probanden einen geringeren McGurk-Effekt aufwiesen. Ein zweites Ergebnis dieser Studie war, dass bei der Beurteilung der Silben des „fremden“ Sprechers

vermehrt Illusionen berichtet wurden (Sekiyama & Tohkura, 1993; Sekiyama, 1994). Ein ähnliches Ergebnis berichtet Grassegger (1995) beim Vergleich von ungarischen und österreichischen Probanden, die die Silben eines österreichischer Sprechers beurteilten. Während unter der Bedingung <GA> + [BA] nahezu gleich viele McGurk-Illusionen auftraten, zeigte nur die ungarische Population auch noch in anderen Bedingungen (z.B. <NA> + [PA] = "[TA]") illusorische Antworten. Auch bei Fuster-Duran (1995) zeigten sich bei deutschsprachigen Probanden vermehrt Fusionsantworten, wenn sie einen spanischen Muttersprachler beurteilten im Vergleich zu einem deutschen. Dies könnte darauf hindeuten, dass die Artikulation eines Ausländers leichte Ambiguitäten im auditorischen Kanal erzeugt, so dass vermehrt die Lippenbewegung zu einer endgültigen Entscheidung herangezogen wird und stärkere audiovisuelle Integrationsprozesse stattfinden (z.B. Burnham, 1998; Sekiyama, 1997). Die Frage, ob eher die „Gesicht-Vermeidungs“- oder die „tonale“ Hypothese diesen Unterschieden zugrunde liegt, ist aufgrund der bisherigen Befundlage schwierig zu beantworten. Fazit ist, dass bei Verminderung des Informationsgehaltes in der akustischen Modalität auch in tonalen Sprachen wie Mandarin oder Japanisch eine Verstärkung des McGurk-Effektes zu beobachten ist.

Der Vollständigkeit halber soll an dieser Stelle nur erwähnt werden, dass neben den bisher zitierten Studien im ungarischen, österreichischen und spanischen Sprachraum auch in anderen europäischen Sprachen ein stabiler McGurk-Effekt nachgewiesen werden konnte. Dies war z.B. für den französischen (z.B. Colin, Radeau & Deltenre, 1998), den finnischen (z.B. Sams et al., 1998) oder den holländischen Sprachraum (z.B. deGelder et al., 1995) der Fall. Im Kontext dieser Untersuchung ist jedoch v.a. interessant, wie deutschsprachige Probanden auf die Vorgabe audiovisuell inkongruenter Silben reagieren. Mit deutschen Probanden scheinen insgesamt fünf Studien vorzuliegen, deren Ergebnisse im Folgenden näher erläutert werden sollen.

### **Ergebnisse der Studien zum der McGurk-Phänomen in deutschsprachigen Populationen**

Die erste Studie im deutschsprachigen Raum führten Mills und Thiem (1980) an der Universität Tübingen durch. Sie nutzten als Stimulusmaterial 14 durch eine weibliche Person gesprochene Konsonanten sowie einen Halbvokal in dem Vokalkontext „a“. Es wurden 60 Studenten der Universität untersucht. Die Auswertung entsprach den Regeln wie sie in Kap. 1.2.2. beschrieben wurden. Es zeigte sich, dass bei der Kombination von <v> oder <b> mit der akustischen Artikulation der dritten von den Autoren in Vorstudien identifizierten drei Lautgruppen im ersten Fall ca. 52% und im zweiten 70% Kombinationsantworten erzeugt werden konnten. Im Falle der Laute [b], [m] und [v] als auditorische Stimuli zeigten sich bei der Kombination mit Lauten der dritten visuellen Kategorie bei [v] 29%, bei [m] 52% und bei [b] 41% Fusionsantworten. Dabei muss berücksichtigt werden, dass Mills und Thiem (1980) ein sehr weitgefasstes Spektrum an Lauten als Fusions- und/oder Kombinationsantworten zählten. In der Studie von Tillmann et al. (1984) wurde der Satz <Ich habe – Gier – gesagt> mit dem

laut bzw. leise präsentierten Satz [Ich habe – Bier – gesagt] kombiniert. Erwartet wurde die phonetische Fusion "[Dir]" (siehe Kap. 1.3.2.), die auch bei der lauten Darbietung zu ca. 60% in der leisen sogar zu 95% auftrat. Wichtig im Rahmen dieser Studie ist jedoch das Ergebnis, dass bei der Folgeuntersuchung, bei der der akustische Kanal verzögert wurde, von den 17 getesteten Probanden 10 überhaupt keine phonetische Fusion zeigten. Zur Überprüfung der phonemischen Fusion wurden die Sätze <Ich habe – ba – gesagt> und [Ich habe – la – gesagt] miteinander kombiniert. Zu 90% antworteten die Probanden mit dem Satz „[Ich habe – bla – gesagt]“. Zur Überprüfung der phonetischen Kombination wurden obige Sätze wiederverwendet, wobei dem optischen <Bier> ein akustisches [Gier] unterlegt wurde. Bei einem genauen Timing von visueller und akustischer Information lag die Antwort „[B'gier]“ zwischen 55 und 65 Prozent. Auch Fuster–Duran (1995) zeigte beim Vergleich von 60 deutschen vs. 60 spanischen Muttersprachlern im Einklang mit den ersten beiden Studien ca. 23% Kombinationsantworten unter der Bedingung <BA> + [GA] sowie 58% Kombinationsantworten unter der Bedingung <BA> + [DA]. Der Nachweis der Fusionsantworten unter der Bedingung <GA> + [BA] gelang jedoch nur zu 29%, wobei die Autorin allerdings auch nur "[DA]"–Antworten als Fusionsantworten zählte und nicht alle Laute derselben visuellen Kategorie (wie z.B. Mills & Thiem, [1980]). Bei dieser Art der Auswertung würde sich die Anzahl der Fusionsantworten in ihren Daten auf 54% erhöhen und damit fast verdoppeln.

Etwas anders geartete Befunde fanden sich bei Diesch (1995) sowie Grassegger (1995). Diesch (1995) untersuchte 40 Studenten der TU Berlin und konnte in den entsprechenden Bedingungen nur zu 7,9–16,7% Fusions– sowie zu 3,9–9,4% Kombinationsantworten nachweisen. Diese Studie zielte jedoch eher auf die Untersuchung der Frage des Einflusses der Präsentation des visuellen Stimulus im linken bzw. rechten visuellen Feld ab. Möglicherweise wurde durch diese Art der Präsentation der visuelle Einfluss in seiner Bedeutsamkeit so sehr geschwächt, dass er kaum integrativ mit dem akustischen Reizes verarbeitet wurde (Diesch, 1995). Jedoch auch bei Grassegger (1995) zeigten sich beim Vergleich von zehn deutschen sowie zehn ungarischen Muttersprachlern zwar unter der Bedingung <GA> + [BA] zu ca. 20% "[DA]"–Antworten, jedoch scheinbar keine Kombinationsantworten in den entsprechenden Bedingungen, die diese erwarten lassen (Grassegger, 1995). Die genauen Daten zu den Kombinationsraten unter der Bedingung <labialer Laut> + [nonlabialer Laut] wurden zwar nicht veröffentlicht, die Autoren schließen jedoch:

*"For visually presented labials, i.e. visual /b,p,m,f/, the confusion matrices for both languages show high rates in the diagonal cells, indicating that most of the auditory stimuli were perceived correctly and visual biasing effects were fairly weak." Grassegger (1995, S.211).*

Auch wenn es sich hier um eine österreichische Stichprobe handelt, ist die Erklärung, dass es sich möglicherweise um interkulturelle Unterschiede handelt, eher unwahrscheinlich. Vielmehr könnte die extrem kleine Stichprobe ein ausschlaggebender Faktor sein.

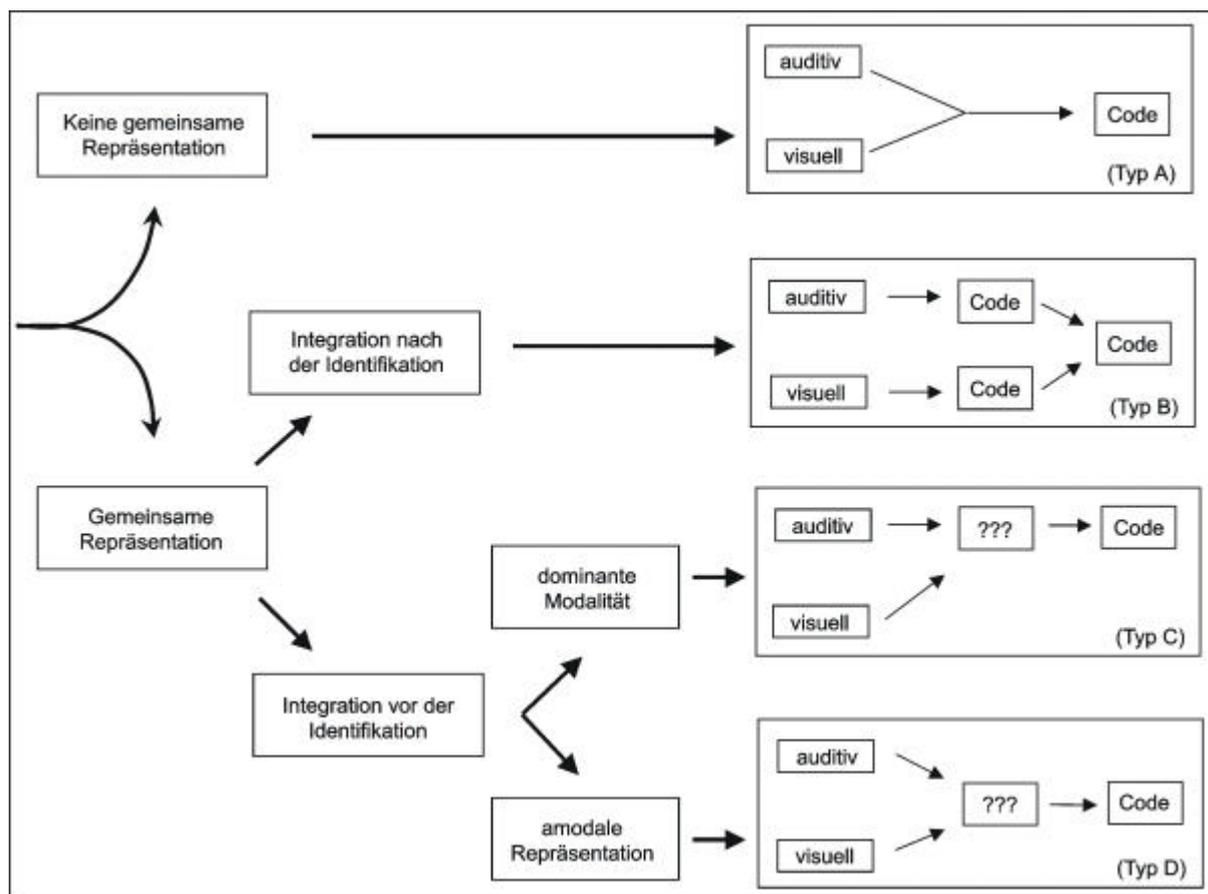
Fasst man die Ergebnisse dieser Studien zusammen, so zeigt sich bei der klassischen Fusionsbedingung ein eher heterogenes Bild. So schwanken die Angaben von 0% Fusionsantworten bei einigen Probanden bis zu 95% in der Arbeit von Tillmann et al. (1984). Grundsätzlich liegen die Angaben bei den Studien, die mit Silbenmaterial gearbeitet haben, zwischen 20 und 30%, wobei durch weitergefasste Kategorisierung (z.B. auch den Konsonanten "[G]" als Fusion zu werten) eine Häufigkeit bis ca. 55% erreicht werden kann. Bei den Kombinationen ist das Bild etwas klarer. Abgesehen von den beiden letzten Studien liegt die Häufigkeit der Kombinationsantworten unter der Bedingung <labialer Laut> + [nonlabialer Laut] zwischen 50 und 70%.

## 1.2.4 Erklärungen für den McGurk–Effekt

### 1.2.4.1 Linguistische Theorien

#### 1.2.4.1.1 Klassifikation linguistischer Theorien

Im Kontext der linguistischen Forschung wurden verschiedene Theorien zur Erklärung des McGurk–Effektes entwickelt. Im Zentrum standen dabei immer die Fragen, *wie* und *wann* die Integration stattfindet. Die Frage „Wann?“ bezieht sich auf dem Zeitpunkt der Integration der beiden Kanäle im Informationsverarbeitungsprozess. Dasarathy (1994) postuliert dabei folgende drei Ebenen: (1) die Datenebene, (2) die Merkmalsebene und (3) die Identifikationsebene. Die Modelle können anhand des Zeitpunktes der Integration im Verhältnis zur Daten- (eingegangene Information an den Sensoren) und zur Identifikationsebene (Abgleich der eingegangenen Informationen mit gespeicherten Prototypen) geordnet werden (Robert–Ribes, Piquemal, Schwartz & Escudier, 1996; Schwartz, Robert–Ribes & Escudier, 1998). Die Frage „Wie?“ hingegen bezieht sich auf die Art der Repräsentation des Inputs. So könnte z.B. eine Modalität die andere derart dominieren, dass der Input der einen in die andere (in der Regel die visuelle in die auditorische) umgewandelt und dann beide weiterverarbeitet werden. Eine andere Möglichkeit besteht in einer amodalen Repräsentation, bei der beide Inputkanäle in eine unabhängige Repräsentation umkodiert werden. Eine letzte Möglichkeit wäre, dass es gar keine gemeinsame Repräsentation der auditorischen und visuellen Information gibt, sondern dass beide Kanäle quasi nebeneinandergestellt werden und die Identifikation direkt auf der Basis der beiden Informationen erfolgt (Schwartz et al., 1998). Kombiniert man die obigen Aussagen, ergeben sich nach Robert–Ribes et al. (1996) die in Abb. 3 dargestellten vier Basismodelle.



**Abb. 3: Vier linguistische Basismodelle zur Erklärung audiovisueller Integrationsprozesse (modifiziert nach Robert-Ribes et al., 1996)**

#### 1.2.4.1.2 Beispiele für die vier Basismodelle

##### Typ A Modelle

Bei Modellen der Integration vom Typ A verläuft die Identifikation der Information der beiden Kanäle zeitgleich mit der Integration. Nach Schwartz et al. (1998) leiten sich derartige Modelle von der Vorstellung des "Lexical Access from Spectra" von Klatt (1979) ab und wurden auf audiovisuelle Prozesse i.S. von "Lexical Access from Spectra and Face Parameters" angepasst. Die Merkmale der beiden sensorischen Kanäle werden zeitgleich extrahiert und in einem bimodalen "classifier" mit Prototypen verglichen, wobei der passendste als Output ausgewählt wird. Ein Beispiel wäre das "pre-labeling model" von Braid (1991), das postuliert, dass die fortlaufend bewerteten audiovisuellen Stimuli einen Merkmalsvektor bilden. Der zugrundeliegende Vektorraum teilt sich in verschiedene "Antwortregionen" oder "label regions", die als mögliche Perzepte in Frage kommen. Es wird die Antwort gegeben, bei der Stimulus- und Antwortvektor (i.S. von Prototypen) am nächsten beieinander liegen. Während dieses Modell einige Daten sehr gut erklären kann (Braid, 1991), gibt es aber auch Befunde, die dieser Vorstellung entgegenstehen. So wurde z.B. häufig berichtet, dass die Inkonsistenzen zwischen auditivem und visuellem Kanal erkannt wurden. Dies kann dazu führen, dass die Diskrepanz als zu groß erlebt wird und ein Input (meist der visuelle) ignoriert wird und keine Integration stattfindet.

(z.B. Sekiyama, 1994). Im Alltag erfährt man dies z.B. bei der Beobachtung der Lippenbewegung der Schauspieler in einem synchronisierten ausländischen Film, bei dem die visuelle Information keinen Einfluss auf den auditorischen Kanal hat. Dies verlangt jedoch einen zusätzlichen gemeinsamen "Raum" in der Verarbeitung der Information, der einen Vergleich von auditiver und visueller Information erlaubt und widerspricht der Annahme der gleichzeitigen Integration aller Merkmale in einen Vektor und der anschließenden direkten Identifikation des gesamten Vektors (Robert-Ribes, Schwartz & Escudier, 1995). Die restlichen Modelle der Abb. 3 nehmen alle eine derartige gemeinsame Repräsentation an. Diese Modelle unterscheiden sich jedoch hinsichtlich der angenommenen Reihenfolge der Merkmalsbewertung und intersensorischen Fusion.

### **Typ B Modelle**

In den Modellen des Typs B wird angenommen, dass die Fusion der visuellen und der akustischen Information der unabhängig von einander vollzogenen modalitätsspezifischen phonetischen Bewertung folgt (daher auch „late integration models“). Das bekannteste und am meisten verwendete Modell dieser Gruppe ist das sog. „Fuzzy logical model of Perception–FLMP“ (z.B. Massaro, 1987). Massaro postuliert im Kontext dieses statistischen Modells, dass auf der Grundlage von Wahrscheinlichkeitsschätzungen aus einer Anzahl von konkurrierenden Hypothesen die am ehesten zutreffende Silbe ausgewählt wird (Massaro & Stork, 1998). Dabei folgt die Musterverarbeitung den drei aufeinanderfolgenden Schritten: Merkmalsevaluation, Merkmalsintegration und Entscheidung. Die Merkmalsevaluation erfolgt auf der Basis der silbenspezifischen „sensory cues“, d.h. von Merkmalen wie Artikulationsart und -ort (siehe Exkurs). Die in der Sprache vorkommenden Hinweisreize sind erfahrungsabhängig in Form von Prototypen im Langzeitgedächtnis gespeichert und der neue Input wird mit diesen verglichen (Massaro & Stork, 1998). Da derartige Merkmale nicht diskret, sondern kontinuierlich sind (siehe Exkurs) wird die Übereinstimmung mit dem Prototypen i.S. einer (tlw. subjektiven) Wahrscheinlichkeit für diesen geschätzt. Diese Wahrscheinlichkeitsschätzung erfolgt nach dem Bayes–Theorem:

$$P(c/A\&V) = \frac{P(c/A) P(c/V) P(c)}{\text{SummeAV}}$$

Wobei  $P(c)$  die Wahrscheinlichkeit für ein bestimmtes Merkmal  $c$  ist und  $A$  und  $V$  jeweils die auditorische und visuelle Information darstellen. So würden z.B. bei dem auditorischen Input [ba] auf der Ebene der Merkmalsevaluation die Prototypen ba, da, ga und ma die Wahrscheinlichkeitswerte (in der gleichen Reihenfolge) 0.9, 0.5, 0.2 und 0.1 erhalten. Für <ga> ergäben sich für die gleichen Silben die Wahrscheinlichkeitswerte 0.2., 0.8, 0.9 und 0.2 (diese Wahrscheinlichkeitswerte wurden empirisch erhoben). Auf der Ebene der Integration werden diese Wahrscheinlichkeitswerte nach dem obigen Bayes–Theorem verrechnet und die Silbe „[ba]“ hätte die Wahrscheinlichkeit 0.23, „[da]“ = 0.51, „[ga]“ = 0.23 und „[ma]“ = 0.03. Im letzten Schritt der Entscheidung würde sich der Proband für die Silbe „[da]“ entscheiden, da sie die größte Wahrscheinlichkeit besitzt und dies entspräche der Fusionsantwort im

klassischen McGurk-Design. Mehrfach zeigte dieses Modell eine sehr gute Passung an bestehende Daten (Massaro & Stork, 1998). Dennoch steht es im Zentrum der Kritik. So merken Vroomen und deGelder (2000) an, dass das FLMP keine Vorhersagen macht, sondern lediglich einen flexiblen tool darstellt, bestehende Daten zu erklären, indem die Wahrscheinlichkeitswerte anhand der vorliegenden Daten angepasst werden. Zudem kritisieren die Autoren, dass die Wahrscheinlichkeitswerte lediglich deskriptive Zahlen darstellen, die, da sie keinen direkten Bezug zu den zugrundeliegenden Mechanismen haben, bedeutungslos sind für die Erklärung wie Sprachverarbeitung tatsächlich zu fassen ist (Vroomen & de Gelder, 2000). Zudem ist die Annahme einer erfahrungsabhängigen Speicherung von Prototypen vielmals kritisiert worden. Zwar zeigen Studien wie von McGurk und MacDonald (1976) eine Zunahme illusorischer Antworten mit zunehmenden Alter, doch zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass selbst bei Kleinkindern vor dem Spracherwerb McGurk-Illusionen auftreten (siehe oben). Die stärksten Gegenargumente stammen jedoch aus dem Bereich der Forschung, in dem keine "natürlichen" Silben, sondern auditorisch pulsierende Töne vorgegeben werden, die den Verschlusslauten des Ansatzrohres ähnlich sind. Obwohl diese in der rein auditorischen Darbietung nicht als Silbe identifizierbar sind, haben sie einen bedeutsamen Einfluss auf die Verarbeitung von Lippenbewegung (z.B. Breeuwer & Plomp, 1986). Dies widerspricht der Grundannahmen des FLMP einer Integration der Inputkanäle nach Identifikation der Merkmale. So wird in den Modellen des Typs C und D davon ausgegangen, dass die Integration nicht nach der Merkmalsbewertung erfolgt, sondern dieser vorausgeht (daher auch „early integration models“).

### **Typ C und D Modelle**

Alle Modelle dieser Kategorie gehen von einer frühen Integration der Kanäle in einem gemeinsamen "Raum" aus. Unterschiede bestehen darin, welches Format die Daten auf der Ebene der Fusion haben. Da Sprache hauptsächlich akustisch übermittelt wird und die visuelle Modalität nicht zwangsläufig für das Verständnis notwendig ist, gehen einige Erklärungsansätze davon aus, dass Sprachverarbeitung akustisch dominiert ist und die visuelle Information lediglich Zusatzinformationen liefert (vgl. Robert-Ribes et al., 1996). Bereits McGurk und MacDonald (1976) wiesen darauf hin, dass die Probanden berichten, sie hätten die Silben tatsächlich *gehört*, was ein akustisch fundiertes Perzept nahe legen würde. Auch wenn dieses Modell einige Phänomene, wie z.B. die Vergrößerung des visuellen Einflusses bei Verminderung des Informationsgehaltes in der akustischen Modalität (siehe oben) erklärt, so stößt es doch auch an Grenzen. So legt dieses Modell nahe, dass der Einfluss der visuellen Modalität hauptsächlich dann zum Tragen kommt, wenn sich visuelle und auditorische Information widersprechen. Im Falle der guten Erkennbarkeit der auditorischen Information bei gleichzeitiger Vorgabe der kongruenten visuellen Information dürften sich keine qualitativen Veränderungen zeigen. Dies ist aber nicht uneingeschränkt der Fall. In einer Studie von Lisker und Rossi (1992) ordneten die

Probanden einen nur akustisch präsentierten Vokal einer anderen Lautkategorie zu als in der audiovisuellen Präsentation. Dies zeigt einen deutlichen Einfluss der visuellen Modalität auf die akustische und widerspricht der absoluten Dominanz der letzteren.

Andere Modelle (Typ D), wie z.B. das „motor–recording–model“ von Liberman und Mattingly (1985) gehen daher davon aus, dass die Repräsentation des Perzepts amodal, d.h. unabhängig von der akustischen und/oder visuellen Modalität ist. In obiger Theorie ist der Ausgangspunkt die phonetische Struktur wahrgenommener Laute (z.B. Silben), die durch Artikulationsart und –ort sowie Klanglichkeit bestimmt wird (siehe Exkurs). Diese wiederum sind das Produkt von Artikulationsbewegungen. Grundlage der Theorie ist, dass sowohl der visuelle als auch der akustische Kanal Informationen über die Sprachgestik enthält und diese die „Wahrnehmungseinheiten“ in der Sprachverarbeitung sind (Kerzel & Bekkering, 2000). In diesem Modell wird davon ausgegangen, dass Laute i.S. von phonetischen Gestiken als sog. „motor commands“ repräsentiert sind, die unabhängig von dem akustischen Input und der tatsächlich beobachtbaren Artikulationsbewegung sind, sondern den Kommandos der Sprachproduktion entsprechen (und somit auch unbeobachtbare Bewegungen innerhalb des Ansatzrohres enthalten). Akustische sowie visuelle Information werden in einem sog. „innate vocal tract synthesizer“ in derartige „motor commands“ umgewandelt und in dieser Form integriert:

*„Wie believe that the object of perception ist motoric [...] speech perception uses all the information in the stimulus that is relevant to phonetic structure: every potential cue proves to be an actual cue. This holds true even across modalities: relevant optical information combines with relevant acoustic information to produce a coherent phonetic percept in which [...] the bimodal nature of the stimulation is not detectable.“ (Liberman & Mattingly, 1985, S.25, 28).*

Diese Vorstellung scheint nicht abwegig. So konnten bspw. Fowler & Dekle (1991) zeigen, dass nicht allein die Beobachtung von Lippenbewegungen, sondern auch das Ertasten derselben einen Einfluss auf die akustische Sprachverarbeitung hat. Auch zeigen Studien, dass es möglich ist, anhand dieses Modells verschiedenste Phänomene der Sprachverarbeitung zu erklären (z.B. Kerzel & Bekkering, 2000, Robert–Ribes et al., 1996). So kommen die Autoren zu dem Schluss:

*„Our reasoning leads to the proposal that the MR [Motor Recording, Anm.] model is the only one compatible with all experimental data at the same time.“ (Robert–Ribes et al., 1996; S. 198)*

Entscheidend für den Vorteil dieser Modelle in ihrem Erklärungswert scheinen folgende Annahmen zu sein:

1. Die Annahme einer gemeinsamen amodalen Repräsentation.
2. Die Annahme der frühen, präattentiven Integration der beiden Modalitäten.
3. Die Annahme der gleichwertigen Verarbeitung von visueller und auditorischer Information.

4. Die Annahme einer Repräsentation, die nicht von lexikalischen Prozessen beeinflusst wird, sondern rein auf der Basis der phonetischen Charakteristika der auditiven und visuellen Reizinformation gebildet wird.

Dennoch handelt es sich bei allen linguistischen Theorien eher um deskriptive Modelle, die relativ abstrakte Annahmen über den Prozess der audiovisuellen Informationsverarbeitung machen. Relativ unklar bleiben dabei die Bezüge zu zugrundeliegenden Mechanismen auf anatomischer Ebene, d.h. zur neuronalen Weiterverarbeitung der akustischen und visuellen Information nach der Aufnahme mit den Sinnesorganen. Im Folgenden Kapitel sollen die Erkenntnisse auf diesem Gebiet kurz zusammengefasst werden.

#### **1.2.4.2 Biologische Ansätze**

Da die bisherigen Befunde zu audiovisuellen Integrationsprozessen vermuten lassen, dass unterschiedliche Aufgabenstellungen etc. auch unterschiedliche multimodale Systeme einschließen, soll aus Platzgründen an dieser Stelle nur auf die Erkenntnisse zu audiovisuellen Integrationsprozessen bei der Bearbeitung von linguistischen Stimuli bei Menschen eingegangen werden. Für einen detaillierten Überblick zu Tier- und Humanstudien zur Verarbeitung von multimodalen Stimuli im allgemeinen wird auf einschlägige Reviewartikel verwiesen (z.B. Calvert, 2001; Mesulam, 1998; Stein, Wallace & Stanford, 2000). Zur Einbettung der Befunde zur audiovisuellen Integration von Sprachstimuli werden jedoch die in diesem Kontext wesentlichen Erkenntnisse dieses Forschungsstranges mit genannt.

„Multisensorische Integration“ wird in diesem Bereich die bedeutsame Erhöhung der Aktivierung bestimmter Zellen, bei der Präsentation zweier kombinierter Stimuli im Vergleich zu ihrer einzelnen, bezeichnet (Meredith & Stein, 1983). Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass die Information nach der Verarbeitung in den unimodalen Kortizes zu bestimmten Neuronen sog. Multi-Sensory Cells („MSC“) in heteromodalen Kortexarealen weitergeleitet werden, die auf mehrere Modalitäten gleichzeitig reagieren. Jedoch auch in subkortikalen Arealen, z.B. dem Claustrum, dem Colliculus Superior, dem Thalamus (insb. suprageniculatem und medial pulvinaren Kernen) sowie dem Amygdala-Komplex wurden Neuronen identifiziert, in denen verschiedene Sinneseindrücke gemeinsam verarbeitet werden (Calvert, 2001; Radeau, 1998; Bushara, Grafman & Hallett, 2001). Dabei können multimodale Areale die Integration tatsächlich durch lokale neuronale Gruppen etablieren, oder aber auch als eine Art Brücke lediglich abspeichern, dass zwei Informationen, die in den unimodalen Kortizes vorhanden sind, zusammengehören (Mesulam, 1998). Zur Identifizierung von multimodalen Kortexarealen in der Integration von auditiver und visueller Sprachinformation präsentierten Calvert, Campbell und Brammer (2000) in einer fMRT-Studie den Probanden semantisch konkordante bzw. nicht konkordante Geschichten. Es wurde der Vergleich von audiovisueller zu gehörter/gesehener Sprache und gegen Ruhe getestet. Die Autoren gingen entsprechend obiger Definition davon aus, dass ein Kortexareal, das

in audiovisuelle Integrationsprozesse involviert ist, auf die unimodale Präsentation reagiert und eine Erhöhung der Aktivität bei bimodal konkurrenten Stimuli sowie eine Deaktivierung (Unterdrückung der Aktivität) bei bimodal inkongruenten Stimuli aufweisen muss. Nur der posterior ventrale Teil des Sulcus temporalis superior erfüllte diese harten Kriterien. Die Autoren merken in späteren Publikationen an, dass die Erfüllung aller dieser Kriterien möglicherweise zu konservativ ist (Calvert, 2001). Jedoch konnte die entscheidende Rolle des STS in der bimodalen Verarbeitung in verschiedenen Studien ebenfalls nachgewiesen werden (siehe unten). Zudem zeigte die Arbeitsgruppe um Calvert, dass die heteromodale Darbietung von Bild und Ton in den unimodalen Kortizes eine höhere Erregung erzeugt als die Stimulation durch eine Modalität allein (Calvert et al., 1999). In Tierstudien konnte gezeigt werden, dass zeitlich synchrone Aktivierung unimodaler Areale zu einer synchronen Aktivierung in den entsprechenden heteromodalen Arealen führt. Es wird angenommen, dass diese Kovarianz zu einer Verstärkung der Synapsen innerhalb des heteromodalen Knotenpunktes kommt, so dass zukünftig die Erregung in einem unimodalen Areal die Erregung mit dem verknüpften zur Folge hat (Mesulam, 1998). Dies könnte eine Erklärung für die Ergebnisse von Calvert et al. (1999) sein. Weitere Hinweise für eine derartige enge Kopplung sind die Ergebnisse der Studien von Sams et al. (1991) mit Hilfe des MEG sowie Calvert et al. (1997) auf der Basis von fMRT Daten, in denen gezeigt werden konnte, dass Lippenlesen, d.h. die rein visuelle Präsentation von Sprachstimuli, Zentren im auditorischen Kortex (im Gyrus temporalis superior) hervorrufen kann. Auch in der fMRT-Studie von Puce, Allison, Bentin und Gore McCarthy (1998) zeigten sich bilaterale Aktivierungen im Superioren Temporalen Sulcus infolge der Beobachtung von Augen- und Mundbewegungen. Dies legt eine Beteiligung der Superioren Temporalregion in der bimodalen Sprachverarbeitung nahe. Es wäre denkbar, dass derartige verbindende anatomische Strukturen von Geburt an angelegt sind. Bisherige Studien zeigen aber, dass die Fähigkeit zur multisensorischen Integration graduell in der postnatalen Entwicklung entsteht (Stein et al., 2000). So könnte mit wachsender Erfahrung bzgl. z.B. der Wahrnehmung von Sprache auf die durch Mesulam (1998) beschriebene Weise eine engere Verknüpfung zwischen den Arealen entstehen und dieses wiederum könnte erklären, warum bei Kindern ein geringerer visueller Einfluss auf die auditorische Information nachweisbar ist (siehe oben). Eine Grundannahme der Entstehung von derartigen engen Verbindungen ist die Annahme von synchroner Zellaktivität in heteromodalen Kortizes. Majer, Kaiser, Lutzenberger und Birbaumer (2001) konnten in einer Studie zu audiovisueller Information eines akustischen [da] mit einer stilisierten Mundbewegung eine rechtstemporale Gamma-Band – Antwort im Zeitfenster zwischen 250–460ms zeigen. D.E. Callan, A.M. Callan, Kroos und Vatikiotis-Bateson (2001) präsentierten ihren Probanden akustisch englische Wörter kombiniert mit kongruenter und inkongruenter Lippenbewegung. Zusätzlich variierten sie das Signal-Rausch-Verhältnis, indem unter einer Bedingung Gesprächsgeräusche mehrerer Personen als Hintergrundgeräusch gegeben

wurde. Die stärkste EEG-Antwort fand sich unter letzterer Bedingung. Es konnte gezeigt werden, dass dies insbesondere durch zwei unabhängige Komponenten im Gamma-Frequenzbereich (hier: 45–70Hz) erklärbar war. Zum einen zeigte sich eine stimulusinduzierte Aktivität nach ca. 150–300ms im STS, zum anderen eine zweite Erregung über längeren Zeitraum und ein weitverteiltes Netzwerk, die als aufgabeninduzierte Erregung interpretiert wurde (Callan et al., 2001). Allerdings fanden von Stein, Rappelsberger, Sarntheim und Petsche (1999) eine erhöhte kohärente Aktivität zwischen temporalen und parietalen Arealen in einem niedrigeren Frequenzbereich (13–18 Hz; sog. Beta-Band). Sie interpretierten ihre Befunde dahingehend, dass die Verarbeitung semantischer Entitäten in multimodalen Arealen eher niederfrequent, stimulusbasierte Verarbeitung i.S. kohärenter Wahrnehmung jedoch eher hochfrequent verläuft. Diese Zuordnung von einzelnen Frequenzbändern zu unterschiedlichen Informationsverarbeitungsprozessen wird auch von anderen Autoren diskutiert (Basar, Basar-Eroglu, Karakas & Schürmann, 2001).

Interessant an obiger Studie von Callan et al. (2001) ist jedoch auch, dass die Antwort im EEG unter der verrauschten Bedingung größer war, als unter der Bedingung ohne Hintergrundgeräusch. In Tierstudien konnte mehrfach gezeigt werden, dass heteromodale Neuronen insb. des Colliculus superior vermehrt reagieren, wenn ein Inputkanal eher ambivalente Informationen enthält (Calvert, 2001). Dies steht zum einen im Einklang mit dem Ergebnis von Callan et al. (2001), zum anderen aber auch mit den oben zitierten Befunden auf der behavioralen Ebene, dass durch die Verminderung des Signal-Rausch-Abstandes, bzw. des Informationsgehaltes des auditorischen Kanals allgemein, der visuelle Einfluss steigt und stärker integrativ verarbeitet wird.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Mechanismen der bimodalen Sprachverarbeitung bisher nicht vollständig geklärt sind. Es zeigt sich, dass es bestimmte heteromodale Areale (vermehrt in der superioren Temporalregion) gibt, die sowohl auf visuelle als auch akustische Sprachinformation reagieren. Zusätzlich scheint synchrone Zellaktivität (hauptsächlich in hohen Frequenzbändern) für die Integration eine Rolle zu spielen. Inwieweit subkortikale Areale, z.B. des Thalamus bzw. des Colliculus Superior für die Synchronisation relevant sind, ist bisher nicht geklärt. Jedoch scheinen diese Areale insb. dann aktiviert zu werden, wenn die Information aus zwei Wahrnehmungskanälen zeitgleich und/oder mit gleicher räumlicher Orientierung eintreffen.

### 1.2.5 McGurk-Effekt und Schizophrenie

Momentan sind nur wenige Studien, die audiovisuelle Integrationsprozesse bei schizophrenen Patienten mit Hilfe des McGurk-Effektes untersuchen, erschienen. In einer Studie von deGelder et al. (im Druck) wurden den Probanden die „ABA“, „ADA“, „ATA“, „APA“, „AMA“ und „ANA“, die von einer Frau gesprochen wurden, präsentiert. Während sich die schizophrenen Patienten in der Bedingung der rein akustischen Präsentation nicht von den gesunden Kontrollprobanden unterschieden, war die

Grunderkennungsrate in der visuellen Modalität mit 78% vs. 92% korrekte Zuordnung der Silbe zum Visemcluster signifikant geringer. Ebenso unter der audiovisuell inkongruenten Bedingung zeigte die Patientenpopulation 61% visuell beeinflusste Antworten (Kombinationen und Fusionen) im Vergleich zu 86% in der Stichprobe der gesunden Kontrollprobanden. Die anderen Antworten in den inkongruenten Bedingungen waren akustisch dominiert. Um auszuschließen, dass der geringere Einfluss der visuellen Modalität lediglich durch die geringere Leistung im Lippenlesen bedingt ist, wurde eine Korrelation zwischen der Leistung im Lippenlesen sowie der Stärke des Einflusses der visuellen Modalität in der audiovisuellen Bedingung gerechnet, die in keiner Gruppe signifikant wurde. Surguladze et al. (2001) konnte jedoch bei der akustischen Präsentation der Wörter [bait] und [pick] kombiniert mit der visuellen der Wörter <gate> und <kick> jedoch weder bei akuten noch remittierten schizophrenen Patienten eine verminderte audiovisuelle Integration nachweisen, auch wenn die Mittelwerte tendenziell unter denen der Kontrollgruppe lagen. Mit Hilfe des fMRT wurden die Bedingungen „rein akustische Präsentation“, „Lippenlesen der Wörter“ und „Lippenlesen sinnlosen Murmelns“ miteinander verglichen. Entsprechend den oben zitierten Befunden fanden auch Surguladze et al. (2001), dass bei der Beobachtung bedeutungshaltiger Lippenbewegungen ebenfalls akustische Areale aktiviert werden. Obwohl schizophrenen Patienten nahezu die gleichen Areale aktivierten, war diese jedoch signifikant geringer. Leider wurden unter diesen Bedingungen keine Leistungsparameter erhoben, so dass kein Bezug zwischen Aktivierungsmuster und z.B. korrekter Identifikation der Lippenbewegung hergestellt werden konnte. Myslobodsky, Goldberg, Johnson, Hicks und Weinberger (1992) konnten ebenfalls nur marginal geringere Fusionsraten in der audiovisuell inkongruenten Präsentation von Silben bei schizophrenen Patienten zeigen, die keine statistische Signifikanz erreichte. In dieser Studie gab es allerdings auch keinen Unterschied in der Fähigkeit von den Lippen zu lesen zwischen der Patientenpopulation und gesunden Kontrollprobanden, wie er z.B. von Schonauer, Achtergarde und Reker (1998) berichtet wurde.

Fasst man diese Ergebnisse zusammen, so ergibt sich ein eher heterogenes Bild. Während in zwei Studien trotz geringfügiger Mittelwertsunterschiede eher ein „normaler“ visueller Einfluss gefunden werden konnte, zeigte sich in der Studie von de Gelder et al. (im Druck) ein außerordentlich deutlicher Gruppeneffekt. Dies könnte auf Unterschiede im Stimulusmaterial sowie den Auswertestrategien bei der Beurteilung der Antwortmuster (siehe oben) zurückzuführen sein. Bezüglich der Fähigkeit von den Lippenzulesen, die ebenfalls Ursache einer geringeren Anzahl visuell beeinflusster Antworten in der bimodalen Bedingung sein könnte, gibt es widersprüchliche Befunde. Während Myslobodsky et al. (1992) kein Defizit nachweisen konnte, zeigten die Patienten in den Studien von deGelder et al. (im Druck) sowie Schonauer et al. (1998) eine geringere Leistung, wobei dies nicht in Beziehung zum Ausmaß des visuellen Einflusses in der audiovisuellen Bedingung stand.

## 1.3 Schizotypie – Modelle, Forschungsansätze und Befunde

### 1.3.1 Konzeptuelle Einordnung der Schizotypieforschung

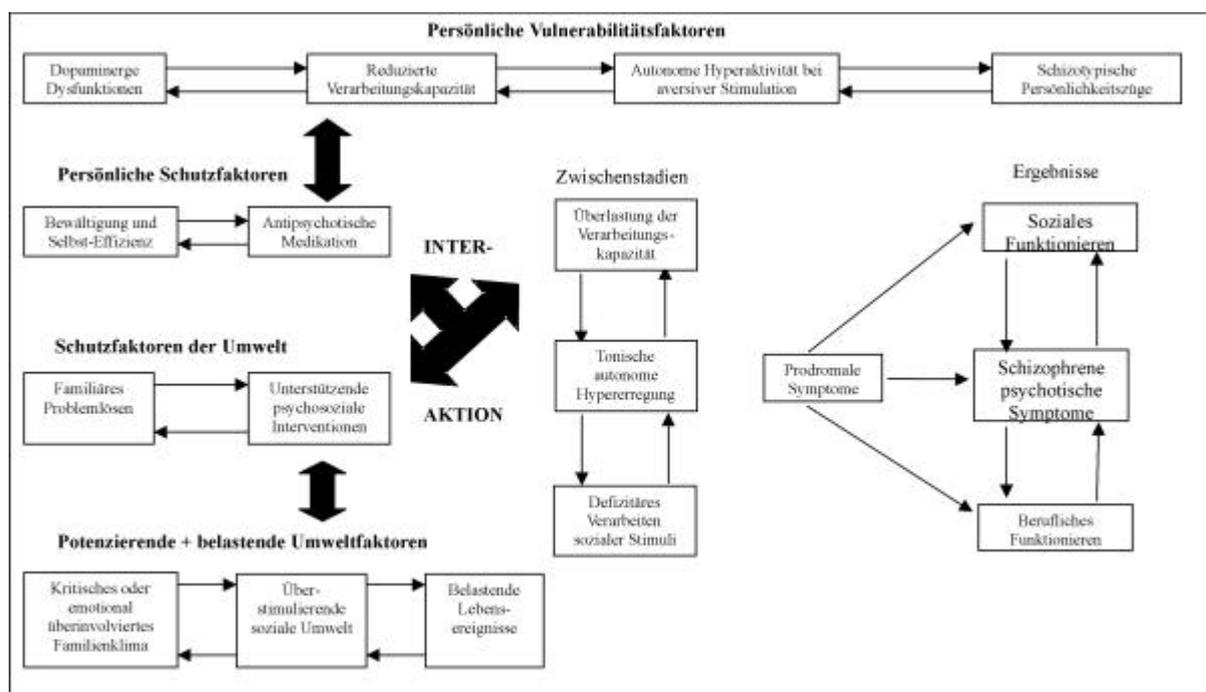
#### 1.3.1.1 Vulnerabilitätsmarker

Die Forschung zur Schizophrenie folgt bei der Identifikation schizophrener Probanden dem medizinischen Krankheitsmodell, wonach die Person nach dem Vorhandensein von psychotischen Symptomen beurteilt wird und anhand einer kategorialen Einteilung die Diagnose einer Schizophrenie erhält oder nicht. Ziel dieser Einordnung im klinischen Kontext ist in der Regel die Identifikation von Personen, die einer psychiatrischen Behandlung bedürfen (Verdoux & van Os, 2002). Immer wieder diskutiert werden jedoch Probleme, die dieser Forschungsansatz in sich birgt. Dies betrifft v.a. die schwere Beurteilbarkeit von komplexen Interaktionen zwischen Ursachen, die der Störung zugrunde liegen und möglichen Mediatoren wie Medikation, Hospitalisierungen, Krankheitslabeling, generelles Leistungsdefizit, verminderter Antrieb u.äh. (Lenzenweger, 1994). Zusätzlich zu der Absicht, Ursachen der Schizophrenie zu identifizieren und die Betroffenen einer adäquaten Behandlung zuzuführen, ist das Ziel der Forschung jedoch auch, Risikopersonen zu identifizieren und präventive Strategien zu entwickeln, um den Ausbruch der Störung im Vorfeld zu verhindern (Faraone, Green, Seidman & Tsuang, 2001).

Für die Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer schizophrenen Störung wird zumeist das sog. „Vulnerabilitäts–Stress–Bewältigungs–Modell“ (Lieberman et al., 1986; siehe Abb. 4) herangezogen. Vulnerabilität wird dabei als eine genetisch, biochemisch und/oder durch Geburtstraumata bedingte Disposition beschrieben. Doch erst in der Interaktion mit belastenden Umweltereignissen, die die Copingmechanismen der vulnerablen Personen überfordern, kommt es zur Entwicklung von Prodromalsymptomen und bei weiterem Stress letztlich zur vollausgeprägten schizophrenen Störung (vgl. Abb. 3).

Bei der Bestimmung von vulnerablen Personen werden momentan Faktoren wie Transmitterstörungen, kognitiven Auffälligkeiten, Veränderungen in autonomen Erregungsmustern und in der Persönlichkeit (im Sinne schizotyper Merkmale) sowie deren Interaktionen, die ein erhöhtes Risiko für eine schizophrene Störung begründen, diskutiert. Nuechterlein und Dawson (1984) heben als potentielle Vulnerabilitätsmarker Defizite in der Informationsverarbeitung, Abweichungen in der autonomen Reaktivität sowie begrenzte soziale Kompetenz und verminderte Coping-Mechanismen hervor. Weiterhin unterscheiden Nuechterlein und Dawson (1984) auf der Basis der Untersuchung schizophrener Patienten stabile, vermittelnde und episodische Indikatoren. Während erstere trait-

Charakter besitzen und bereits vor der Episode zu beobachten sind sowie nach der Remission bestehen bleiben, sind vermittelnde Indikatoren zwar nach der Remission ebenfalls identifizierbar, jedoch nicht in dem Ausmaß wie während einer schizophrenen Episode. Episodische Indikatoren treten dagegen ausschließlich während der akuten Krankheitsphase auf. Für die Identifikation von Risikopersonen ist die Stabilität über die Zeit eine notwendige Voraussetzung, d.h. nur stabile Indikatoren eignen sich als Faktoren zur Prädiktion. Ein weiteres Kriterium für einen Vulnerabilitätsmarker mit prädiktivem Wert ist seine Spezifität für schizophrene Störungen. Dazu zählt zum Beispiel die Bedingung eines familiär gehäuftem Auftretens in Familien mit einem Indexpatienten und gleichzeitig geringer Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (Erlenmeyer-Kimling, 1987).



**Abb. 4: Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell nach R.P. Liberman et al. (1986)**

Olin und Mednick (1996) unterscheiden zusätzlich zu Stabilität und Spezifität die verschiedenen Indikatoren hinsichtlich ihrer Entstehung. So unterscheiden sie frühe bzw. genetisch bedingte ätiologische Faktoren (Aufreten einer psychischen Störung im näheren Verwandtenkreis, Schwangerschafts- und/oder Geburtskomplikationen oder eine frühe elterliche Trennung) und kognitive sowie behaviorale Faktoren (z.B. latente Beeinträchtigungen in Tests zur Informationsverarbeitung, emotionale Labilität, sozialer Rückzug etc.).

Zusammengefasst sind die wesentlichen Merkmale eines Vulnerabilitätsmarkers mit hohem prädiktivem Wert seine zeitliche Stabilität sowie die Spezifität für schizophrene Störungsbilder. Marker für eine Prädisposition für eine schizophrene Störung können grob in folgende drei Kategorien eingeordnet werden:

0. biologische Beeinträchtigungen,

1. kognitive Auffälligkeiten,
2. schizotype Persönlichkeitsmerkmale,

wobei diese untereinander wiederum in vielfältigen Interaktionen stehen sowie sich gegenseitig bedingen können.

In dieser Untersuchung steht als persönlicher Vulnerabilitätsmarker die Ausprägung schizotyper Persönlichkeitszüge sowie deren Zusammenhang zu kognitiven Auffälligkeiten im Sinne einer verminderten audiovisuellen Integration im Vordergrund. Im Folgenden soll daher auf das Konzept der Schizotypie und deren Zusammenhang zu kognitiven Auffälligkeiten näher eingegangen werden. Erkenntnisse zu biologischen Auffälligkeiten werden daher nur am Rand diskutiert.

### **1.3.1.2 Die Entwicklung der Vorstellung eines Schizophrenie-Spektrums**

Einer der Ausgangspunkte zur Vorstellung eines schizophrenen Spektrums ist die Beschreibung der Beobachtung Bleulers (1911), dass auch Verwandte ersten Grades von schizophrenen Patienten in ihrem Verhalten eine Häufung schizophrenieartiger Symptome zeigen. Schwerpunktmäßig berichtet er dabei z.B. von sozialer Zurückgezogenheit, flachem Affekt und Sprach- und/oder Denkstörungen. Aufgrund dieser klinischen Erfahrung kommt er zu dem Schluss, dass auch bei Verwandten von schizophrenen Patienten eine „latente Schizophrenie“ vorliegt, deren Symptome jedoch nicht ausgeprägt genug sind, um die Störung diagnostizierbar zu machen. Das von Bleuler angenommene Kontinuum beinhaltet die Variationen vom schizoiden Charakter (sozialer Rückzug, flacher Affekt etc.) über die latente Schizophrenie mit zusätzlichen typischen Denkstörungen bis zur manifesten Schizophrenie (Grabe & Freyberger, 2001). Kretschmar (1921) beschrieb in seiner Konstitutionstypologie ebenfalls ein Kontinuum in Form fließender Übergänge zwischen gesund und krank im Sinne eines Übergangs von sog. schizothymen zu schizoiden bis zu schizophrenen Personen, wobei die schizoide Persönlichkeit durch Überempfindlichkeit, reizbare Züge (hyperaesthetische Züge) und/oder ausgeprägte emotionale Kühle und Passivität (anaesthetische Züge) gekennzeichnet ist (Grabe & Freyberger, 2001). Unabhängig davon zeigen neuere Studien, dass tlw. bis zu 28% der untersuchten gesunden Probanden das Vorhandensein irgendeines schizophrenen Symptoms bejahen, wohingegen die Lebenszeitprävalenz für eine schizophrene Störung bei max. 1% liegt (z.B. Kendler, Thacker und Walsh, 1996). Dies spricht weniger für die kategoriale Einteilung im Sinne des klinischen Krankheitsmodells, sondern eher für ein Kontinuummodell des Auftretens schizophrener Symptomatik auch in der Allgemeinbevölkerung, deren Endpunkt ein definitorisch festgelegtes Syndrom der „Schizophrenen Störung“ bildet.

Der Begriff „Schizotypie“ im heutigen Sinn geht auf Rado (1953) zurück und ist eine Zusammensetzung aus den Worten „*schizotypal phenotype*“. Ältere Studien konnten nur in bestimmten Merkmalsbereichen des damaligen Schizoidiekonzeptes klare Beziehungen zur manifesten Schizophrenie nachweisen, so

dass Rado mit seiner Konzeption die Personen spezifisch zu charakterisieren versuchte, die eng mit der Schizophrenie oder einer verwandten Störung in Beziehung stehen. Als „schizotyp“ wurden daher v.a. Personen mit hyperaesthetischen Zügen bezeichnet, der Begriff „schizoide Persönlichkeit“ blieb Personen mit vornehmlich anestetischen Zügen vorbehalten und bildet somit das „gesündeste Ende“ des historisch gewachsenen klinischen „Schizophreniespektrums“-begriffes, der im Weiteren die „schizotypische Persönlichkeitsstörung“ (DSM) bzw. die „Schizotype Störung“ (ICD 10) sowie die Schizophrenie mit ihren diagnostischen Subgruppen enthält (Grabe & Freyberger, 2001).

### **1.3.1.3 Modelle zur Phänomenologie und Ätiologie sowie Subgruppen der Schizotypie**

Im Kontext der Erforschung der Schizotypie lassen sich zwei verschiedene Ansätze voneinander abgrenzen (Claridge, 1994; Claridge & Beech, 1995). Der erste Ansatz wird als „quasi-dimensional“ bezeichnet und stammt aus dem psychiatrischen und klinisch-psychologischen Bereich. Der Fokus liegt auf dem Spektrum der Krankheit, d.h. den verschiedenen Nuancen, Schweregraden und/oder Symptomkonstellationen, die im Kontext schizophrener Symptomatik auftreten. Die Untersuchung gesunder Probanden spielt dabei keine bzw. eine untergeordnete Rolle insofern, dass sie zwar eine erhöhte Vulnerabilität aufweisen können, aber als „unauffällig“ gelten, da die Symptomatik nicht für eine klinische Diagnose ausreicht (Claridge, 1994; Verdoux & van Os, 2002). Demgegenüber stehen „fully-dimensional“ Ansätze, die die schizophrene Symptomatik als Endpunkt einer Dimension sehen, die das Vorhandensein schizotyper Merkmale auch bei „Gesunden“ postuliert. Diese Ansätze stammen weitestgehend aus dem persönlichkeitspsychologischen Bereich und verlängern demzufolge die Perspektive der quasi-dimensionalen Ansätze um die Untersuchung dieser Eigenschaften bei gesunden Personen (Claridge & Beech, 1995). Aus letzterer Tradition stammen z.B. die Konzepte von Guilford, Comrey oder Cattell, die aber nur relativ geringen Einfluss auf die klinische Schizotypieforschung hatten. Weitaus einflussreicher war das Psychotizismus-Modell von Eysenck (Eysenck, 1952). Aufgrund angreifbarer methodischer Gesichtspunkte sowie dem zu starken inhaltlichen Schwerpunkt auf antisozialen Verhaltensmustern in seinen Skalen wurde letzteres Modell im Rahmen der klinischen Schizotypieforschung in letzter Zeit jedoch stark kritisiert und gilt in diesem Kontext mittlerweile als überholt. Für einen detaillierten Review und eine kritische Bewertung persönlichkeitsorientierter Ansätze siehe Andresen (2001).

Am stimulierendsten für die Schizotypieforschung war jedoch das Modell von Meehl (1962, 1989), das als konzeptuelle Basis der bisherigen Forschung angesehen werden kann und bis heute (wenn auch mit einigen Abwandlungen) als Grundlage der Studien zur Schizotypie genutzt wird. Ausgangspunkt des Modells ist die Annahme eines sog. „Schizogens“, welches einen integrativen neuronalen Defekt („Hypokrisia“ = reduzierte neuronale Selektivität bezüglich des Inputs) in Personen, die dieses Gen

besitzen, verursacht (Meehl, 1962). Diese Hypokrisia begründet die sog. „Schizotaxie“, die z.B. in Form von leichten kognitiven Defiziten („cognitive slippage“), leichten neurologischen Veränderungen („nourological soft signs“) oder Abweichungen in der Psychophysiologie beobachtbar ist (Meehl, 1989). Schizotaxie ist nach Meehl sowohl die Grundlage für die schizotype Persönlichkeitsorganisation als auch für die schizophrene Störung selbst. Letztere unterscheidet sich lediglich durch einen Dekompensationsprozess, der durch Stressoren aus der Umwelt sowie eine verminderte Fähigkeit im Umgang damit verursacht wird. In seiner Konzeption streicht er jedoch ganz eindeutig heraus, dass das Vorhandensein des Schizogens die notwendige, wenn auch nicht hinreichende Bedingung für die Entstehung einer schizophrenen Störung ist. Keine andere Variable, die einen interaktiven Effekt zur Varianzaufklärung in der Entstehung schizophrener Störungen haben kann, kann jedoch einen unabhängigen Haupteffekt zeigen, wenn das Schizogen nicht vorliegt (auf diese angreifbare Prämisse wird in der Diskussion noch einmal ausführlicher eingegangen). Der Phänotyp kann in psychologischen Kategorien beschrieben und z.B. durch Lernprozesse beeinflusst werden, doch das Potential zur Entstehung von abweichendem Verhalten, Denken und Fühlen (z.B. durch fehlerhafte Wahrnehmung und/oder fehlerhafte Lernprozesse in psychologischen Termini oder fehlerhafte Transmitterprozesse und neuronale Aktivitätsmuster als biologische Beschreibungsebene) ist nach Meehl genetisch determiniert (Meehl, 1962). Abb. 5 veranschaulicht die Zusammenhänge bildlich. Meehl geht davon aus, dass alle Personen mit Schizotaxie trotz sozialer Lernerfahrung eine schizotype Persönlichkeitsorganisation entwickeln, die auf der Verhaltens- und Gefühlsebene durch das Vorliegen von folgenden vier Symptomkomplexen charakterisiert ist:

1. kognitive Auffälligkeiten,
2. Anhedonie, d.h. der Unfähigkeit Freude zu empfinden,
3. interpersonelle Defizite, insb. in Form von sozialer Angst, Misstrauen und/oder Zweifel an der eigenen Lebenswürdigkeit sowie
4. Ambivalenz,

auch wenn er in späteren Arbeiten die Bedeutung der Anhedonie als zentrales schizotypes Merkmal relativiert (Meehl, 1989, 1990).

Jedoch nur ein Bruchteil (ca. 10%) der Personen mit einer schizotypen Persönlichkeit dekompensieren aufgrund zusätzlicher äußerer (z.B. Kindheitstraumata) oder auch persönlicher (z.B. Introversion, Angst, Hypohedonie) Potentioren und bilden eine manifeste Schizophrenie aus (Meehl, 1962, 1989).

Auf der Basis derartiger Modelle zur Schizotypie wird auf empirischem Wege in zahlreichen Studien versucht, auftretende Symptome die schizotype Personen kennzeichnen (können), faktorenanalytisch verschiedenen Subgruppen zuzuordnen. Problematisch an einer derartigen Herangehensweise ist die oben bereits geäußerte Kritik, dass eine Faktorenstruktur nur so gut sein kann, wie die ursprünglichen

Items, die erhoben wurden und somit in die Analyse eingehen (z.B. Bortz, 1993) und dementsprechend unterscheiden sich auch hier die Ergebnisse entsprechend der Skalen, die der Analyse zugrunde liegen (überblick: Claridge & Beech, 1995; Venables, 1995). Inspiriert werden die Autoren dabei weitgehend von den aktuell gängigen Modellvorstellungen zu Symptomkonstellationen im Kontext der Schizophrenieforschung (Venables & Bailes, 1994). Somit wird bei der Untersuchung schizotyper Personen bereits a priori ein Zusammenhang zur Schizophrenen Störung angenommen. Obwohl in der Literaturlage Hinweise auf diese Verbindung bestehen (siehe unten), wird die Untersuchung der Frage, ob es sich nicht doch um unterschiedliche Phänomene handelt, bisher stark vernachlässigt. Zur kritischen Auseinandersetzung mit dieser Frage wird auf die Diskussion verwiesen.

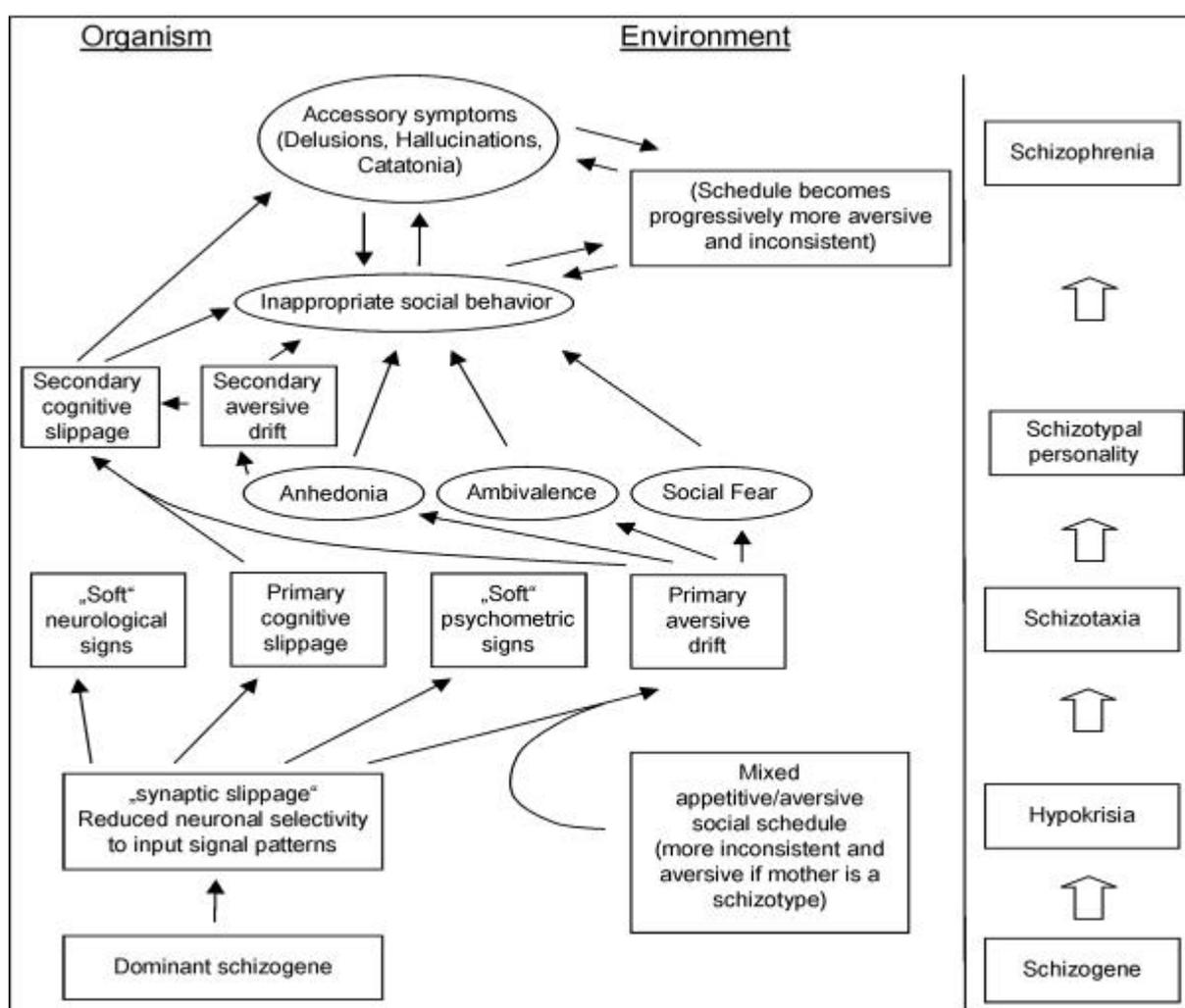


Abb. 5: Modell der Ätiologie der Schizophrenie; modifiziert nach Meehl, 1989

Nach momentanen Erkenntnisstand besteht relative Einigkeit bei dem Nachweis von zwei orthogonalen Symptomfaktoren, wobei auf den ersten Faktor, hauptsächlich Items laden, die kognitive und perzeptuelle Abweichungen erfassen („Positivsymptomatik“), sowie einen zweiten, auf den Items laden, die Symptome erfassen, die der Negativsymptomatik der Schizophrenie ähnlich sind (Anhedonie,

flacher Affekt etc.) (Venables, 1995). Die Parallelen zu den Schizophreniekonzepten von Andreasen und Olsen (1982) oder auch Crow (1980) sind offensichtlich. Problematischer wird die Literaturlage, wenn zusätzliche Faktoren extrahiert werden. In einigen Studien, die sich meist auf dem Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) von Raine (1991) beziehen, ergibt sich eine grundsätzlich andere, eine dreifaktorielle Lösung mit den Dimensionen „Positivsymptomatik“ (Realitätsstörung, Halluzinationen), „interpersonelle Defizite“ (soziale Angst, paranoide Ideen, keine engen Freunde) sowie als dritte Dimension „Desorganisation“ (v.a. Denkstörungen, sonderbare Sprache, sonderbares Verhalten) (z.B. Chen, Hsiao & Lin, 1997; Raine et al., 1994). Auch hier sind die Parallelen zur Drei-Faktoren-Lösung in der Schizophrenie (z.B. Liddle, 1987) unverkennbar. In einigen Studien, die vornehmlich die deutschsprachige Version des SPQ verwendeten, sind jedoch nur die ersten beiden Faktoren nachweisbar (z.B. Klein, Andresen & Jahn, 1997; Klein et al., 2001). Doch auch andere Faktorenstrukturen wurden berichtet. So ergaben zahlreiche Studien, deren Basis zumeist die sog. Chapman Skalen (L.J. Chapman, J.P. Chapman & Raulin, 1976; Chapman et al., 1978; Eckblad & Chapman, 1983) waren, eine vierfaktorielle Lösung. Der erste Faktor kann als „Ungewöhnliche Erfahrungen/Paranoide und magische Ideen“, der zweite als „Soziale Angst/Desorganisation“, der dritte als „Physische Anhedonie“ und der vierte als „Soziale Anhedonie“ bezeichnet werden (Venables, 1995). Die Faktorenanalyse von Miller et al. (2002) über die Items des Structured Interview for Schizotypy (SIS) ergab bei 47.8% Varianzaufklärung eine vierfaktorielle Lösung mit den Faktoren: „Sozialer Rückzug“, „Psychotische Symptome“, „Sozio-emotionale Dysfunktion“ sowie „Sonderbares Verhalten“. In seiner Überblicksarbeit ordnet Venables (1995) die Ergebnisse weiterer sechs Studien einer vierfaktoriellen Lösung mit den Faktoren: „Positive Schizotypie“ (kognitiv-perzeptuelle Auffälligkeiten), „Negative Schizotypie“ (Introversion, Anhedonie), „Soziale Angst“ sowie „Psychotizismus/Nonkonformität“ zu. Letzterer Faktor wurde primär durch den Einsatz der Eysenck Skalen (H.J. Eysenck & S.B.G. Eysenck, 1975, 1976) bedingt. Nuechterlein et al. (2002) bezogen in ihre Analyse bei Verwandten schizophrener Patienten neurokognitive Defizite mit ein und erhielten folgende Faktorenstruktur: der erste Faktor „neurokognitive Dysfunktion“ enthält Messergebnisse von konzeptuellen visuellen tracking, schneller Wahrnehmungsenkodierung und -suche und fokussierte sowie Daueraufmerksamkeit. Zusätzlich luden auf diesen Faktor die Ratings zu sonderbarem und exzentrischem Verhalten. Der zweite Faktor enthielt die Items zur Positiv- und der dritte zur Negativsymptomatik.

Trotz der widersprüchlichen Befunde kann zusammenfassend festgehalten werden, dass es sich bei der Schizotypie um ein mehrdimensionales Konstrukt handelt. Als wesentliche Dimensionen scheinen sich bisher die Faktoren:

1. „Positivsymptomatik“ (kognitiv-perzeptive Aspekte, magisches Denken etc.), die der Positivsymptomatik in der Schizophrenie ähnelt,
2. „Negativsymptomatik“ (Anhedonie, flacher Affekt), die der Negativsymptomatik der Schizophrenie vergleichbar ist, und
3. „Soziale Angst/Desorganisation“ (keine engen Freunde, Sprach- und Denkstörungen)

herauszukristallisieren. Aber auch kognitive Leistungsfähigkeit ist mit der schizotypen Persönlichkeit assoziiert. Die Forschung in diesem Bereich ist jedoch widersprüchlich und noch längst nicht als befriedigend anzusehen.

Dementsprechend erfolgt die Beurteilung der Symptomatik hinsichtlich dem Vorliegen einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung im DSM-IV eher deskriptiv anhand von neun Kriterien, die den oben genannten Dimensionen mehr oder weniger präzise zugeordnet werden können.

#### **1.3.1.4 Diagnostik der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV (APA, 1994)**

Die Schizotypische Persönlichkeitsstörung gehört gemeinsam mit der Paranoiden und der Schizoiden Persönlichkeitsstörung in die sog. „Cluster A-Persönlichkeitsstörungen“, bei denen „sonderbar-exzentrische“ (im Gegensatz zu Cluster B: dramatisch-emotionale [Antisoziale, Borderline, Histrionische und Narzisstische Persönlichkeitsstörung] und Cluster C: ängstlich-furchtsame [Vermeidend-Selbstunsichere, Dependente und Zwanghafte Persönlichkeitsstörung]) Persönlichkeitsmerkmale im Vordergrund stehen. Im DSM-IV (APA, 1994) wird folgende grobe Umschreibung des Störungsbildes gegeben:

*„Das Hauptmerkmal der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung ist ein tiefgreifendes Muster sozialer und zwischenmenschlicher Defizite, das durch akutes Unbehagen in und mangelnde Fähigkeit zu engen Beziehungen sowie durch Verzerrungen des Denken und Wahrnehmens und eigentümliches Verhalten gekennzeichnet ist.“ (S. 725)*

Dabei muss es sich um überdauerndes und unflexibles Muster von innerem Erleben und Verhalten handeln, das merklich von den Erwartungen der soziokulturellen Umgebung abweicht und in klinisch bedeutsamer Weise zu Leiden oder Beeinträchtigungen im Funktionsniveau führt. Kriterium A umfasst neun Aspekte die hinsichtlich ihres Auftretens beurteilt werden und von denen mind. fünf seit der Adoleszenz oder zumindest dem frühen Erwachsenenalter vorliegen müssen:

1. Beziehungsideen (jedoch kein Beziehungswahn),
2. seltsame Überzeugungen oder magische Denkinhalte, die das Verhalten beeinflussen und nicht mit den Normen der jeweiligen subkulturellen Gruppe übereinstimmen,
3. ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen einschließlich körperbezogener Illusionen,

4. seltsame Denk- und Sprechweise, z.B. vage, umständlich, metaphorisch, übergenau, stereotyp oder die Verwendung von Worten in ungewöhnlicher Weise, aber ohne wirkliche Entgleisungen,
5. Argwohn und paranoide Vorstellungen,
6. inadäquater oder eingeschränkter Affekt i.S. von eingeschränkten Empfindungen und einer verminderten Vielfalt zwischenmenschlicher Kommunikationsformen,
7. Verhalten oder äußere Erscheinung sind seltsam, exzentrisch oder merkwürdig,
8. Mangel an engen Freunden oder Vertrauten außer Verwandten ersten Grades, wobei jedoch auch kein ausgeprägtes Bedürfnis nach intimen Kontakten besteht,
9. ausgeprägte soziale Angst, die nicht mit zunehmender Vertrautheit abnimmt und die eher mit paranoiden Befürchtungen als mit negativer Selbstbeurteilung zusammenhängt (APA, 1994).

Die Störung tritt häufig komorbid mit einer Major Depression oder einer Schizoiden, Paranoiden, Vermeidend-Selbstunsicheren und Borderline Persönlichkeitsstörung auf. Wesentliche Ausschlusskriterien für die Diagnose ist das Auftreten der Symptomatik aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors oder aufgrund von chronischem Substanzmissbrauch. Des Weiteren dürfen die Symptome nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, einer Affektiven Störung mit Psychotischen Merkmalen, einer anderen Psychotischen Störung oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auftreten. Einige der Personen mit der Diagnose einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung entwickeln im Verlauf eine Schizophrenie. In diesem Fall ist der Diagnose die Spezifizierung „Prämorbid“ hinzuzufügen. Entscheidend bei der Beurteilung der Symptomatik ist die Berücksichtigung des jeweiligen kulturellen Hintergrundes der Person, im Speziellen im Hinblick auf religiöse Glaubensinhalte oder Rituale (z.B. Leben nach dem Tod, Voodoo-Kult, Schamanentum etc.) (APA, 1994).

## **1.3.2 Zusammenhang zwischen Schizotypie, Schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie**

### **1.3.2.1 Biologische High-Risk-Forschung**

Der Ansatz der biologischen High-Risk-Forschung ging u.a. auf die oben beschriebenen Beobachtungen Bleulers zurück, dass auch Verwandte ersten Grades latente schizophrene Symptomatik aufwiesen und relativ schnell der Verdacht wuchs, dass es eine gemeinsame genetische Basis für diese Auffälligkeiten gibt. Die Erforschung dieser Idee erfolgt, indem Verwandte von sog. Indexpatienten, bei denen eine Schizophrenie oder eine Schizotypische Persönlichkeitsstörung diagnostiziert wurde, hinsichtlich psychopathologischer Auffälligkeiten untersucht werden. Unterschieden werden dabei sog. Adoptionsstudien (wobei die Adoptierten selbst als auch biologische bzw. adoptierte Angehörige untersucht werden), Zwillingsstudien (wo die Konkordanzraten von monozygoten vs. dizygoten Zwillingen verglichen werden) sowie Familienstudien (in denen die

Merkmalshäufigkeit in Familien von betroffenen und nicht betroffenen Indexprobanden erhoben wird). Bei einer familiären Häufung spezifischer Merkmale oder bei einer erhöhten Prävalenz psychotischer Störungen wird geschlussfolgert, dass eine gemeinsame genetische Basis für schizotype bzw. schizophrene Merkmale besteht.

#### **1.3.2.1.1 Prävalenzen in Familien mit Indexpatient für die Schizotypische Persönlichkeitsstörung sowie für eine Schizophrenie**

In vier der fünf in der Übersichtsarbeit von Arolt, Michael und Lencer (2001) angeführten Adoptionsstudien mit Indexprobanden, die unter einer psychotischen Störung litten, war die Prävalenz von schizotypen oder schizotypieähnlichen Persönlichkeitsstörungen im Kreis der biologisch Verwandten erhöht. Dies war sowohl der Fall, wenn der „Wegadoptierte“ ein Nachkommen eines Patienten mit schizophrener Störung als auch, wenn er der Indexpatient selbst war.

Im Bereich der Zwillingsstudien ist die Anzahl methodologisch gut durchgeführter Studien sehr gering. Die beiden wesentlichen Untersuchungen im Bereich der Erforschung der genetischen Basis der Schizophrenen Störung und der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung sind die Studien von Torgersen (1984) sowie Onstad, Skre, Torgersen und Kringlen (1991) und Torgersen, Onstad, Skre, Edvardsen und Kringlen (1993). In der ersten Studie konnte gezeigt werden, dass von 21 monozygoten Zwillingspaaren mit einer schizotypen Indexperson bei sieben Zwillingen ebenfalls eine schizotypische Persönlichkeitsorganisation vorhanden war, wohingegen dies nur bei einem der dizygoten Zwillinge der Fall war. Zusätzlich konnten die Autoren zeigen, dass ein genetischer Zusammenhang eher in der sog. Negativsymptomatik als in der Positivsymptomatik besteht. Auch in einer zweiten Studie konnten Torgerson et al. (1993) zeigen, dass die Häufigkeit von einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung bei monozygoten Zwillingen (20%) im Vergleich zu dizygoten Zwillingen (14,8%) oder Zwillingspaaren mit einem Indexprobanden mit einer affektiven Störung (7,7%) erhöht war, auch wenn die Unterschiede nicht statistisch signifikant wurden. Dies könnte jedoch durch die geringe power aufgrund der kleinen Stichprobenzahlen bedingt sein. Wurde die Analyse ausgedehnt auf die Verwandten ersten Grades, wurde der Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens der schizotypen Persönlichkeit bei Verwandten schizophren erkrankter (7,5%) im Vergleich zu affektiv erkrankter Zwillinge (0%) signifikant.

Wesentlich größer ist die Anzahl der Studien, die zur Beantwortung der Frage nach der genetischen Beziehung von Schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrener Störung, Häufigkeitsverteilungen bei Verwandten ersten Grades näher untersuchen. Aus Platzgründen wird auf die ausführliche Überblicksarbeit von Arolt et al. (2001) verwiesen. Arolt et al. (2001) fassen die Erkenntnislage folgendermaßen zusammen:

*„Die Häufigkeitsraten schizotyper Persönlichkeitsstörungen sind in Familien mit einem oder sogar mehreren Schizophrenen im Vergleich zu Familien gesunder Indexprobanden erhöht*

*[...] Wird methodisch von schizotypen Indexprobanden ausgegangen, zeigt sich hinsichtlich eines gehäuften Vorkommens Schizophrener kein einheitliches Bild [...] Während in vier Studien bis 1990 [...] keine erhöhte Vorkommenshäufigkeit bzw. kein erhöhtes Erkrankungsrisiko festgestellt wurde, konnte ein entsprechender Befund jedoch übereinstimmend in allen jüngeren Studien [N = 5; Anm.] erhoben werden.“ (S.129/131)*

Die Autoren führen die Unterschiede in den Ergebnissen auf Unterschiede in den diagnostischen Kriterien bzw. in unterschiedlichen Operationalisierungen zur Erfassung der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung zurück (Arolt et al., 2001).

Da bereits weiter oben angeführt wurde, dass die Untersuchung von Risikopersonen primär auf die Identifikation von Vulnerabilitätsmarkern abzielt, ist neben der Untersuchung der Verteilung schizotyper Persönlichkeitsmerkmale bei Verwandten von Indexpatienten des schizophrenen Spektrums auch die Untersuchung potentieller kognitiver Korrelate der Risikopersonen interessant. Auf die Erkenntnisse in diesem Bereich wird im nächsten Kapitel eingegangen.

#### **1.3.2.1.2 Kognitive Korrelate biologisch definierter Risikopersonen**

In einem Überblick über die Forschung zur neurokognitiven Leistungsfähigkeit von Verwandten ersten Grades schizophrener Patienten kommen Faraone et al. (2001) zu dem Schluss:

*„...in schizophrenia families, some relatives have neuropsychological deficits in multiple domains. The domains impaired in these relatives are consistent with the cognitive dysfunctions thought to be central to schizophrenia patients themselves.“ (Faraone et al., 2001; S.4)*

In Tab. 1 sind die kognitiven Bereiche aufgelistet, die in den bisherigen Studien untersucht wurden. Ebenfalls als Fazit ihres Überblicks äußern die Autoren:

*„Thus, like neuropsychological impairment, there is consistent evidence for psychosocial dysfunction among children at risk for schizophrenia. Moreover, studies of children link these two domains of dysfunction [...] Notably, an association between neuropsychological performance and functional impairment is also seen for schizophrenia patients.“ (Faraone et al., 2001; S. 5)*

Auch in einer aktuellen Metaanalyse über Studien zu kognitiven Defiziten bei Verwandten ersten Grades (33 von 67 erfassten Studien erfüllten die Einschlusskriterien und wurden in die Analyse einbezogen), die im Zeitraum zwischen 1970–2000 veröffentlicht wurden, konnte ein moderates Defizit ( $d = 0.33\text{--}0.57$ ) untermauert werden. Dies betraf isb. verbale Fertigkeiten, aber auch die meisten der anderen kognitiven Bereiche, in denen auch Patienten mit schizophrenen Störungen Auffälligkeiten zeigen (Aufmerksamkeit/Konzentration, verzögerter Abruf, kognitive Flexibilität und Abstraktionsfähigkeit sowie Gedächtnisaquisition) (Schröder, Maier & Wagner, 2002).

**Tab. 1: Neuropsychological functions impaired in child and adult relatives (nach Faraone et al., 2001)**

Neuropsychological domain	Type of Relative	
	Children/adolescents	Adults
Motor ability	+	+/-
Perceptual-motor speed	+	+
Short-term memory	+/-	-
Sustained attention	+	+
Verbal ability and language	?	+/-
Verbal learning and memory	?	+
Visual-spatial learning and memory	?	+/-
Executive functions	+	+/-

*Note: + = impaired; - = not impaired; +/- = variable results; ? = not sufficiently studied*

Zu der Frage, ob derartige neurokognitive Defizite tatsächlich genetisch beeinflusst sind, gibt es relativ wenig Studien. Bei Cannon et al., 2002 deutet sich z.B. an, dass Teilfunktionen, die isb. mit dem frontalen Kortex assoziiert sind (räumliches Arbeitsgedächtnis, geteilte Aufmerksamkeit, Wiedererkennen nicht präsentierter Wörter in gelernten Wortlisten und Wahlreaktionszeit zu visuellen Targets) genetisch gesteuerte neuroendophänotypische Indikatoren sind, während Defizite des temporalen Kortex (z.B. verbales episodisches Gedächtnis) vermehrt auch durch nichtgenetische Faktoren beeinflusst sind (Cannon et al., 2002).

### 1.3.2.1.3 Probleme der biologischen High-Risk-Forschung

Die biologische High-Risk-Forschung liefert sehr entscheidende Erkenntnisse für das Verständnis der Basiskomponenten des schizophrenen Störungsbildes. Bereits 1962 zieht Meehl das Fazit, dass die Parameter, die bspw. in Zwillingstudien erhoben werden „the most important piece of etiological information we possess about schizophrenia...“ (S. 827) darstellen. Dennoch gehen mit diesem Ansatz Probleme einher, die nicht zu vernachlässigen sind.

Abgesehen von der Tatsache, dass nach dem Vulnerabilitäts--Stress-Bewältigungs-Modell neben einer genetisch bedingten Vulnerabilität zusätzlich Stressoren sowie der Umgang damit eine wesentliche Rolle für die Dekompensation spielen, legen auch die Ergebnisse der biologisch

orientierten High-Risk-Forschung an monozygoten Zwillingen nahe, dass genetische Faktoren keine hinreichende Erklärung für die Vulnerabilität geschweige denn für das Auftreten einer schizophrenen Störung sind. Sieht man gestörte Hirnaktivität (im weitesten Sinne) als die Basis schizophrener Symptomatik an, so belegen verschiedene Studien eindeutig, dass die Entwicklung des (gesunden) Gehirns bei weitem nicht nur genetisch bedingt ist (für einen Überblick: Gazzaniga, 2000). Im Kontext der Schizophrenieforschung werden neben derartigen Einflüssen z.B. auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen als mögliche frühe Umweltfaktoren, die eine Vulnerabilität für eine schizophrene Störung begründen können, diskutiert. Zusätzlich können auch frühe psychosoziale Einflüsse (z.B. lange Hospitalisierungen im Alter bis zu sechs Jahren; Parnas, Taesdale & Schulsinger, 1985) oder gestörte familiäre Interaktionsmuster (siehe Diskussion Rund, 1994) die Vulnerabilität für eine Schizophrenie erhöhen. Da es im schizophrenen Spektrum in seltenen Fällen zu gemeinsamen Wahnsystemen (Gemeinsame Psychotische Störung oder Folie à deux) von Personen kommen kann, die in einem engen Verhältnis zu einer anderen Person stehen (APA, 1994), könnte eine Erhöhung der Prävalenz in Zwillingsstudien zu einem gewissen Prozentsatz auch durch die reine Tatsache, Zwilling zu sein, bedingt sein.

Das Hauptproblem des Ansatzes ist jedoch methodologischer Art. Im Bereich der Zwillings- oder auch der Adoptionsstudien ist es ausgesprochen schwierig, Stichprobenzahlen zu erreichen, die statistisch sinnvolle Aussagen ermöglichen, da derartige Geschwisterkonstellationen nur sehr selten auftreten. Das Dilemma der Forschung mit Verwandten ersten Grades liegt z.B. darin begründet, dass nur Aussagen über Familien möglich sind, in denen bereits mindestens ein Mitglied erkrankt ist, so dass eine Vulnerabilität, die in „gesunden“ Familien durchaus vorhanden sein kann, nicht untersucht wird (Hautzinger & Meyer, 2001). Einen Ansatz, der derartige Probleme umgeht, soll im Folgenden vorgestellt werden.

### **1.3.2.2 Psychometrische High-Risk-Forschung**

#### **1.3.2.2.1 Ansatz und grundlegende Vorstellungen sowie Vorteile**

Bei der psychometrischen High-Risk-Forschung wird versucht, über die Entwicklung von Fragebögen und Interviews zu schizotyper Symptomatik, Instrumente zu schaffen, mit deren Hilfe in der Allgemeinbevölkerung Personen mit erhöhten Werten auf diesen Instrumenten identifiziert und anschließend z.B. hinsichtlich der Prävalenz psychischer isb. psychotischer Störungen (Punktprävalenz als auch im Verlauf), dem Auftreten kognitiver Defizite oder Auffälligkeiten in psychophysiologischen Parametern untersucht werden können. Der Vorteil dieser Methode ist, dass mit diesen Instrumenten die Möglichkeit zum ökonomischen Screening großer Populationen geschaffen werden und Risikopersonen identifizierbar werden, die weder selbst noch im Verwandtenkreis eine psychiatrische Störung vorzuweisen brauchen. Dies hat zudem den Vorteil, dass kritische Einflüsse, die mit dem

Auftreten Psychotischer Störungen im näheren Verwandtenkreis einhergehen können (z.B. Sorge um die und damit einhergehend vermehrte Aufmerksamkeit bezüglich der eigene[n] Befindlichkeit), bei diesen Personen ausgeschlossen werden können.

### 1.3.2.2.2 Skalen zur Messung von Schizotypie

Eine Fülle von Skalen unterschiedlicher Güte (für einen Überblick siehe z.B. J.P. Chapman, L.J. Chapman & Kwapil, 1995) zur psychometrischen Erfassung von schizotypen Persönlichkeitsmerkmalen sind in den letzten Jahren veröffentlicht worden: z.B. „Schizophrenism Scale“ (Nielsen & Petersen, 1976), „Perceptual Aberration“– PAB, „Magical Ideation“– MI, „Physical–“ sowie „Social Anhedonia“– PhA/SoA (L.J. Chapman & J.P. Chapman, 1985), „Eysenck Personality Questionnaire“– EPQ (H.J. Eysenck & S.B.G. Eysenck, 1975), „Schizotypal Personality Scale“–STA (Claridge & Broks, 1984), „Schizotypal Personality Questionnaire“–SPQ (Raine, 1991)

Aus dieser beträchtlichen Anzahl soll der „Schizotypal Personality Questionnaire“ von Raine (1991) vorgestellt werden, da dieser in der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kommen soll.

#### Schizotypal Personality Questionnaire–SPQ

Der SPQ von Raine (1991) orientiert sich am Schizotypie–Konzept des DSM–III–R (APA, 1987) und den dort aufgelisteten Merkmalen einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung. Er ist in seiner Skalenkonstruktion daher weniger theoriegeleitet, sondern eher (dem DSM entsprechend) deskriptiv phänomenologisch. Der Fragebogen enthält Subskalen zu allen neun Kriterien, die zur Diagnostik einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung beurteilt werden müssen (in Klammern Skalenbezeichnungen und –abkürzungen der deutschsprachigen Version von Klein et al. [1997]):

- 1) Beziehungsideen (Referenzideen–RI)
- 2) Seltsame Überzeugungen und magische Denkinhalte (magisches Denken–MD)
- 3) Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen (UW)
- 4) Seltsame Denk– und Sprechweise (ungewöhnliche Sprache–US)
- 5) Argwohn oder paranoide Vorstellungen (Argwohn–AW)
- 6) Inadäquater oder eingeschränkter Affekt (EA)
- 7) Seltsames, exzentrisches oder merkwürdiges Verhalten (exzentrisches Verhalten–EV)
- 8) Mangel an engen Freunden oder Vertrauten (keine engen Freunde–KEF)
- 9) Ausgeprägte soziale Angst (SA).

Bei der Validierung der angloamerikanische Originalversion konnte gezeigt werden, dass von den Probanden des oberen Perzentils der untersuchten Stichprobe ca. 55% die klinische Diagnose einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung auf der Basis eines standardisierten klinischen Interviews erhielten (Raine, 1991). Zudem wies der Fragebogen mittlere bis hohe Korrelationen zu anderen Schizotypiebögen auf ( $r = 0.81$  mit dem STA;  $r = 0.59-.65$  mit der Schizophrenism Scale).

Die Überprüfung der Güte der deutschen Version des SPQ wurde an einer Stichprobe von  $N = 665$  Studenten vorgenommen. Die Retest-Reliabilität für 40 Personen (Intervall zwölf Monate) schwankte innerhalb der Subskalen von  $r = 0.69$  bis zu  $r = 0.93$ ; die Retest-Reliabilität für den Gesamtscore betrug  $r = 0.88$  und ist somit dem von Raine (1991) berichteten Wert ( $r = 0.82$ ) vergleichbar. Die interne Konsistenz von  $\hat{\alpha} = 0.88$  ist ebenfalls der von Raine (1991) berichteten ( $\hat{\alpha} = 0.91$ ) ähnlich. Diese Befunde konnten in weiteren Studien belegt werden (Klein et al., 2001).

Anhand einer Hauptkomponentenanalyse identifizierten Raine und Baker (1992) ursprünglich einen „kognitiv-perzeptuellen“ sowie einen „interpersonellen Faktor“ als den Items zugrundeliegend. Bei Verwendung leicht modifizierter Versionen sowie einer anderen Analyseverfahren (konfirmatorische Faktorenanalyse) spaltete sich der „kognitiv-perzeptuelle Faktor“ in einen zusätzlichen „desorganisierten“ Faktor auf (Raine et al., 1994). Jedoch waren diese Faktoren äußerst hoch korreliert. Auch andere Autoren konnten die drei Faktoren extrahieren (Chen et al., 1997; Gruzelier, 1996; Reynolds, Raine, Mellinger, Venables & Mednick, 2000).

Mit der deutschen Version des SPQ konnte die neuere dreidimensionale Faktorenstruktur nicht repliziert werden, stattdessen zeigten sich zwei sehr klare orthogonale Faktoren. Bei dem Versuch die Struktur der Raine Arbeitsgruppe durch Vorgabe von drei Faktoren als Analyseergebnis zu replizieren, ergaben sich jedoch nur inkonsistente und nicht interpretierbare Ergebnisse (Klein et al., 1997, 2001). In zwei Studien der Arbeitsgruppe um Klein mit sehr großen Stichprobenzahlen ( $N = 665$ ;  $N = 489$ ), umfasst der erste Faktor die Skalen AW, US, UW, EV, RI und MD (ca. 29% Varianzaufklärung) und ist somit identisch dem „kognitiv-perzeptuellen Faktor“ von Raine und Baker (1992). Der zweite Faktor umfasst KEF, EA und SA (ca. 24% Varianzaufklärung) und ist identisch mit dem „interpersonellen Faktor“ von Raine und Baker (1992) (Klein et al., 2001). Mit einer dritten Stichprobe ( $N = 115$ ) werden zwar auch zwei Faktoren extrahiert, die Itemladungen unterscheiden sich jedoch deutlich. In Stichprobe 3 laden gleichzeitig alle negativen Subskalen sowie die Skalen US, EV, AW und tlw. RI auf einen Faktor (ca. 45% Varianzaufklärung), der als „desorganisiert-negativer“ Faktor bezeichnet wurde, wohingegen die Skalen RI, UW und MD einen zweiten Faktor, den „kognitiv-perzeptuellen“ mit ca. 26% Varianzaufklärung bilden. Die Autoren interpretieren diese Unterschiede hinsichtlich der Faktorenstruktur mit Unterschieden in der Stichprobe.

Trotz dieser Inkonsistenzen in der Faktorenstruktur erscheint der SPQ für diese Untersuchung aus verschiedenen Gründen das geeignetste Instrument. Zum einen liegen dem SPQ (z.B. im Vergleich zu den Chapman Skalen) keine weitreichenden theoretischen Annahmen zu Grunde, sondern die Items und Subskalen beziehen sich explizit auf die im DSM-III-R genannten phänomenologischen Kriterien zur Identifikation einer Schizotypischen Persönlichkeitsstörung. Zudem (oder gerade dadurch) hat der SPQ den Vorteil, dass er im Gegensatz zu anderen Instrumenten nicht nur Teilaspekte, sondern die

ganze Variationsbreite der momentan als relevant eingestuften Merkmale erhebt. So werden z.B. die „negative Aspekte“ der Schizotypie häufig auf physische und soziale Anhedonie im Sinne Meehls (siehe oben) reduziert. Weit weniger Aufmerksamkeit wird anderen schizophrenieähnlichen Negativsymptomen geschenkt, die im Kontext der Schizotypie auch relevant sein könnten. Der SPQ erfasst neben den Aspekten der Anhedonie z.B. auch Alogie, verminderten Affekt und Avolition/Apathie. Auch wenn die Variablen Anhedonie und schizotype Negativsymptomatik signifikant assoziiert sind (Venables & Bailes, 1994), ist die breiter gefasste Kategorie ein Vorteil des SPQ. Obwohl auch andere Skalen sich am DSM-III-R orientieren (Schizotypal Personality Scale, Claridge & Brooks, 1984), ist ein weiterer Vorteil des SPQ, dass er bereits in einer gut überprüften deutschen Übersetzung vorliegt und somit mit einem nachgewiesenen validen, reliablen und konsistenten Instrument gearbeitet werden kann.

#### **1.3.2.2.3 Können psychometrisch Risikopersonen bestimmt werden?**

Es konnte wiederholt gezeigt werden, dass Personen mit erhöhten Werten auf Schizotypieskalen auch mehr psychoseähnliche, depressive oder manische Symptome berichten. Dies war insb. dann der Fall, wenn die betreffenden Personen auf der Skalen zur Positivsymptomatik, wie z.B. der Skala „Perceptual Aberration“ (PAB), die Störungen und Verzerrungen in der Wahrnehmung (sowohl des eigenen Körpers als auch der Umgebung, i.S. einer veränderten Sensitivität gegenüber akustischen, visuellen und/oder taktilen Reizen) erhebt (L.J. Chapman, J.P. Chapman & Raulin, 1978), oder auf der Skala „Magical Ideation“ (MI), die kulturell unübliche Interpretationen von Erfahrungen bzw. „paranormale“ Überzeugungen, wie z.B. den Glauben an Gedankeneingebung erfasst (Eckblad & Chapman, 1983), extreme Werte erreichten (Allen, L. J. Chapman, J. P. Chapman, Vuchetich & Frost, 1987; Cadenhead, Kumar & Braff, 1996; L. J. Chapman & J. P. Chapman, 1985, 1987; Hautzinger et al., 1990). Auch im entgegengesetzten Sinn konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer schizophrenen Störung erhöhte Werte auf Schizotypieskalen erreichten, wobei diese tlw. unabhängig von der aktuellen Symptomatik, d.h. als relativ stabile Persönlichkeitsmerkmale gesehen werden müssen (für einen Überblick: Meyer & Hautzinger, 2001). Auch bei Verwandten schizophrener Probanden, die eine erhöhte Vulnerabilität für diese Störungsbilder aufweisen (siehe oben), wurden erhöhte Werte gefunden (z.B. Chapman et al., 1994; Lyons et al., 1995). Dies war tlw. der Fall für die Skala PAB, hauptsächlich jedoch für die erreichten Werte auf den inhaltlich zusammenhängenden Skalen der Chapman Arbeitsgruppe „Physical Anhedonia“ (PhA) (Chapman et al., 1976), die verminderte Genussfähigkeit körperlich-sinnlicher Erfahrungen erfasst und „Social Anhedonia“ (SoA) (Chapman et al., 1976), die das fehlende Interesse an intimen/sozialen Kontakten operationalisiert (z.B. Katsanis, Iacono & Beiser, 1990; Clementz, Grove, Katsanis & Iacono, 1991). Im Gegensatz dazu zeigen Studien mit dem SPQ von Raine (1991), dass biologische Verwandte von Personen mit einer Schizophreniespektrumsstörung in der Familiengeschichte signifikant erhöhte Werte auf dem kognitiv-perzeptuellen Faktor

(Referenzideen, ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen, Argwohn) aufwiesen als gesunde Vergleichsgruppen (Kremen, Faraone, Toomey, Seidman & Tsuang, 1998). Bei Yaralian et al. (2000) zeigte sich dieser Unterschied sowohl gegenüber gesunden Vergleichsprobanden als auch gegenüber von Personen mit einer Familiengeschichte von Alkohol- und Drogenmissbrauch (Yaralian et al., 2000). Entscheidend für die Güte der Skalen als Vulnerabilitätsmarker ist ihre prognostische Validität, d.h. wie gut es möglich ist, anhand der Werte, die eine Person auf diesen Skalen erreicht, das Risiko, dass er/sie eine Schizophrene (Spektrums-) Störung entwickelt, vorherzusagen. Für eine relativ sichere Beantwortung dieser Frage sind aufwendige Studien im Längsschnittdesign notwendig, die momentan nur für die Chapman Skalen vorzuliegen scheinen. In der Untersuchung von L.J. Chapman und J.P. Chapman (1985) konnte nach 25 Monaten gezeigt werden, dass ca. 10% der untersuchten und auf den Skalen PAB und MI als hochschizotyp eingestuften Probanden psychotische Symptome entwickelten, bei einem geringeren Prozentsatz wurde eine psychotische Störung diagnostiziert. In einer anderen Studie über zehn Jahre musste das Ergebnis dahingehend relativiert werden, dass es sich scheinbar nicht um ein schizophreniespezifisches, aber zumindest um ein erhöhtes Risiko für Psychosen allgemein, oder auch für Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen zu handeln scheint (Chapman et al., 1994, Kwapil, 1996). Dieses Ergebnis bestätigen auch Meyer und Hautzinger (1999) in ihrer Studie mit einem Katamnesezeitraum von zwei Jahren. Als besonders guter Prädiktor stellte sich das Merkmal Magisches Denken heraus. In einer retrospektiv definierten Stichprobe der Daten aus der oben zitierten Studie von L.J. Chapman und J.P. Chapman (1985) konnten Kwapil, Miller, Zinser, J.P. Chapman und L.J. Chapman (1997) zeigen, dass in der Kombination mit erhöhten Werten im Magischen Denken die Soziale Anhedonie einen bedeutsamen Prädiktor darstellt. Am wenigsten nützlich für die Vorhersage erweist sich die Skala zur Physischen Anhedonie, der kein prognostischer Wert zukommt. Hinsichtlich der fünften eingesetzten Skala „Impulsive Nonkonformität-IN“, die soziale Auffälligkeiten (wie Impulsivität, antisoziales Verhalten, mangelnde Rücksicht auf soziale Normen) zu erheben versucht (z.B. „Ich benutze gern obszöne Wörter, um andere zu schockieren.“-Ja) zeigte sich kein erhöhtes spezifisches Risiko für eine Schizophreniespektrumsstörung, jedoch ein Zusammenhang zum Schweregrad vorhandener Symptome, so dass die Autoren schlussfolgern, dass es sich eher um einen vermittelnden Faktor handelt (Chapman et al., 1994; Kwapil et al., 1997; Überblick: Hautzinger & Meyer, 2001). Leider gibt es bisher keine Studie, die die prognostische Validität des SPQ (Raine, 1991) untersucht. Da jedoch die Chapman-Skalen (außer der PhA, die sich jedoch auch für die Vorhersage als nicht geeignet erwiesen hat) im engen korrelativen Zusammenhang zum SPQ-Gesamtwert stehen (Klein et al., 2001), kann davon ausgegangen werden, dass sich auch hier ähnliche Ergebnisse zeigen werden, auch wenn die entsprechenden Studien noch ausstehen.

Die Ergebnisse dieser Langzeituntersuchungen sprechen dafür, dass es möglicherweise gerade die „positiven Symptome“ sind, die den späteren Ausbruch einer schizophrenen Störung prädiszieren und Variablen wie Soziale Anhedonie eher vermittelnde Faktoren sind (Hautzinger und Meyer, 2001). Dies steht im Widerspruch zu den Befunden der biologischen High-Risk –Forschung, die insbesondere die Anhedonie bzw. Negativsymptomatik als starken Prädiktor herauskristallisierten. Parallel dazu wächst die Anzahl der Studien, die belegen, dass genetisch definierte Risikopersonen stärker ausgeprägte Negativsymptomatik, psychometrisch definierte dagegen stärker ausgeprägte Positivsymptomatik aufweisen (z.B. Torgersen et al., 2002). In diesem Kontext ist auch interessant, dass für die Skala Physische Anhedonie eine sehr enge Ähnlichkeit zwischen Geschwistern festgestellt wurde, wohingegen dies bei Wahrnehmungsabweichungen oder Magischem Denken bei weitem nicht als so eindeutig gesehen werden kann (Meyer, 1996). Einige Autoren versuchen dies über eine Neukonzeptualisierung und Trennung von vererbbarer, d.h. familiär gehäuft auftretender „Schizotaxia“ und klinisch definierter „schizotyper Persönlichkeit“, deren Auftreten komorbid sein kann– aber nicht muss–zu erklären (Faraone et al., 2001; Tsuang, Stone, Tarbox & Faraone, 2002). Auf diese Frage soll in der Diskussion noch einmal ausführlich eingegangen werden. Im Kontext dieser Untersuchung ist relevant, dass psychometrisch definierte Risikopersonen isb. dann eine erhöhte Vulnerabilität zeigen, wenn ihre Werte in den Subskalen zur Positivsymptomatik erhöht sind. Bezieht man zusätzlich die Tatsache ein, dass sehr viele Skalen (wie z.B. der SPQ) bei dem Versuch soziale Anhedonie zu erfassen eine starke Überlappung zu sozialer Ängstlichkeit aufweisen (z.B. Suslow & Arolt, 1998), diese aber wiederum einen eigenen Einfluss auf kognitive Auffälligkeiten hat (z.B. Braunsten-Bercovitz, 2000), legt dies nahe, dass man sich bei der Definition von vulnerablen Risikopersonen vermehrt auf erhöhte Werte im Bereich der Wahrnehmungs- und/oder Denkstörungen sowie der wahnhaften Symptomatik–spricht der Positivsymptomatik stützen sollte.

#### **1.3.2.2.4 Neurokognitive Korrelate von psychometrisch definierten High-Risk-Personen**

Bei der Suche nach kognitiven Vulnerabilitätsmarkern geht man von den Informationsverarbeitungsdefiziten, die bei Patienten des Schizophrenen Spektrums nachweisbar sind, aus und überprüft, inwiefern sie episodischen, vermittelnden oder stabilen Charakter (siehe oben) haben. In der Vulnerabilitätsforschung wird mit sehr vielen verschiedenen experimentellen Designs gearbeitet, die jeweils unterschiedliche Aspekte der Informationsverarbeitung zu erfassen suchen (Überblick: Lencz, Raine, Benishay, Mills & Bird, 1995). Da im Kapitel 1.2.2.1.2 bereits dargestellt wurde, dass biologisch definierte Risikopersonen ähnliche kognitive Auffälligkeiten zeigen wie Patienten des schizophrenen Spektrums, soll an dieser Stelle nur auf Studien mit psychometrisch definierten Risikopersonen und Testverfahren, bei denen sich wiederholt Hinweise ergaben, dass es sich um kognitive Vulnerabilitätsmarker handelt, eingegangen werden.

### Continuous Performance Test-CPT

Bei einer großen Anzahl der Studien zu kognitiven Auffälligkeiten psychometrisch definierter Risikopersonen wurden Aufmerksamkeitsdefizite (v.a. Daueraufmerksamkeit) mit Hilfe des CPT untersucht. Bei diesem Test, der von Rosvold Mitte der 50er Jahre entwickelt (Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome & Beck, 1956) und von Orzack und Kornetsky (1966) erstmals bei schizophrenen Patienten eingesetzt wurde, handelt es sich strenggenommen um eine Gruppe von Tests, bei der die Versuchsperson sukzessive dargebotene Stimuli überwachen und bei einem bestimmten Target (oder einer Targetkombination) per Tastendruck reagieren muss. Der am häufigsten berechnete Parameter ist  $d'$ , ein Sensitivitätsmaß bei dem nach der Signalentdeckungstheorie „Falsche Alarme“, „Missings“, „Treffer“ und „korrekte Ablehnungen“ miteinander verrechnet werden (Suslow, 2001), wobei ein niedriges  $d'$  einer geringeren Testleistung entspricht. Die Befunde belegen größtenteils eine vermindertes  $d'$  bei Personen mit erhöhten Schizotypiewerten, wenn auch die Ergebnisse zu den Zusammenhängen mit Subskalen bzw. Symptomgruppen nicht ganz eindeutig sind. So konnten Chen, C. K. Hsiao, L. L. Hsiao und Hwu (1998a) zeigen, dass beim DS-CPT (einer Version bei der die Stimuli verwechselt dargeboten werden) bei den erwachsenen Probanden höhere PAB-Werte mit einem geringeren  $d'$  einherging. In zwei weiteren Studien, bei der der SPQ von Raine (1991) genutzt wurde, stellte sich dagegen eher ein Zusammenhang mit dem interpersonalen Faktor und tlw. mit dem Faktor Desorganisation heraus, während keine Beziehung zur Höhe der Werte des kognitiv-perzeptuellen bestand (Chen et al., 1997; Chen, Liu et al., 1998b). Für die Identical-Pairs-Version des CPT (die Probanden müssen hier reagieren, wenn zwei identische Stimuli vorgegeben werden) wurden mehrfach ein vermindertes  $d'$  bzw. verlängerte Reaktionszeiten für Personen mit erhöhten PAB- und STA-Werten beschrieben (z.B. Lenzenweger, 2001; Lenzenweger, Cornblatt & Putnick, 1991; Obiols, Garcia Domingo, de Trincheria & Domenech, 1993).

### Negative Priming

Dieses Paradigma wurde bereits im Kapitel 1.1.4 kurz vorgestellt. Beech und Claridge (1987) wendeten dieses Paradigma erstmals bei Risikoprobanden an. Hypothesenkonform fanden die Autoren einen verminderten negative priming Effekt bei Probanden, die hohe Werte auf der STA aufwiesen. In einer Folgeuntersuchung konnten die Autoren das Ergebnis insofern spezifizieren, als dass sich zeigte, dass dieser Unterschied nur bei einer Präsentationszeit von 100ms, nicht aber bei längeren Präsentationszeiten bestand (Beech, Baylis, Smithson & Claridge, 1989). Auch bei der Verwendung der Chapman-Skalen zur Bestimmung der Risikoprobanden stand ein vermindertes negative priming mit erhöhten Werten auf der PAB sowie SoA (Peters, Pickering & Hemsley, 1994) sowie auf der MI (Williams, 1995) in Beziehung. Auch bei Studien im deutschsprachigen Raum konnten die Ergebnisse mehrfach repliziert werden (Moritz & Mass, 1997; Moritz, Mass & Junk, 1998; Moritz et al., 2001). Unter

Verwendung des SPQ, der STA sowie der PAB und PhA konnten Zusammenhänge zwischen vermindertem negative priming und erhöhten Werten auf der STA, der PAB sowie einigen Subskalen des kognitiv-perzeptiven Faktors des SPQ nachgewiesen werden (Moritz & Mass, 1997). Die folgenden Untersuchungen der Arbeitsgruppe stützen die früheren Resultate (Moritz et al., 1998; Moritz et al., 2001). Auch die Ergebnisse der Jenaer Arbeitsgruppe reihen sich konsistent in die Befundlage ein, da ebenfalls Hinweise auf ein vermindertes negative priming bei mit Hilfe des SPQ psychometrisch definierten Hochrisikoprobanden bestätigt werden konnten (Dillmann, Kabisch & Straube, 2001).

Dabei wurde vermehrt darauf hingewiesen, dass scheinbar eher einen Zusammenhang zwischen reduziertem negative priming und Positiv- als Negativsymptomatik besteht (Williams, 1995, Moritz et al., 1998; Moritz et al., 2001).

#### **1.3.2.2.5 Zusammenfassung**

Die oben zitierten Befunde legen somit einen Zusammenhang zwischen erreichten Schizotypiewerten in verschiedenen Skalen sowie einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer schizophrenen Störung nahe. Ebenso zeigen die Studien einen klaren Zusammenhang zwischen schizotyper Symptomatik und kognitiven Defiziten, die denen schizophrener Patienten ähneln. Dabei ist bei psychometrisch definierten High-Risk-Personen insb. die Bedeutung der Erfassung der Positivsymptomatik hervorzuheben, da diese nach momentanen Erkenntnisstand sowohl stärkeren prognostischen Wert als auch einen engeren Zusammenhang zu kognitiven Auffälligkeiten aufweist.

Die Untersuchung psychometrisch definierter High-Risk-Personen stellt somit eine sinnvolle, weil zeit- und kostenökonomische Alternative zur biologischen High-Risk -Forschung dar, die zusätzlich die Probleme der Untersuchung schizophrener Patienten (Einflüsse von Medikation sowie Symptomatik und labeling) umgeht.

## 2 Fragestellung und Arbeitshypothesen

### 2.1 Herleitung der Fragestellung

Die konzeptuelle Basis dieser Arbeit ist der Ansatz der sog. „cognitive neuroscience“, bei dem davon ausgegangen wird, dass schizophrene Symptomatik die Folge einer gestörten Informationsverarbeitung und diese wiederum die Folge gestörter Hirnaktivität ist (vgl. Kap. 1.1.5). Dieser Arbeit liegen aufgrund der im Kap. 0 referierten Befunde folgende weiteren Annahmen zugrunde:

Aufgrund der weltweit nahezu identischen Prävalenzraten, Verlaufscharakteristika und Geschlechterverteilung wird von einem relativ starken biologischen Faktor in der Genese schizophrener Symptomatik ausgegangen (vgl. Kap. 1.1.2).

Hinsichtlich der Frage nach der Art des Informationsverarbeitungsdefizits zeigt die bisherige Forschung, dass auf nahezu allen Ebenen und in allen Bereichen des Informationsverarbeitungsprozesses Auffälligkeiten schizophrener Patienten berichtet wurden, die Befundlage jedoch selten eindeutig ist. Die Ergebnisse werden jedoch homogener, je mehr kognitive Teilfunktionen gleichzeitig beansprucht werden. Anhand des Überblicks in Kap. 1.1.5 scheint der gegenseitige Einfluss (integrativer und/oder hemmender Art) verschiedener Stimuli bzw. die präzise Abstimmung verschiedener kognitiver Teilfunktionen aufeinander i.S. von Schwierigkeiten im Aufbau eines kohärenten Perzepts die Basis der kognitiven Auffälligkeiten von Patienten mit schizophrenen Störungen zu bilden.

Aufgrund der Inkonsistenz der Befundlage sowie der Heterogenität der auffälligen Prozesse in Experimenten zur Informationsverarbeitung sowie aufgrund der eher marginalen strukturellen Auffälligkeiten des Gehirns schizophrener Patienten wird in dieser Arbeit nicht von einer umgrenzten ausschließlich strukturell bedingten Veränderung, die schizophrene Symptomatik ursächlich begründet, ausgegangen. Dieser Arbeit liegt die in der Literatur gemeinhin akzeptierte These einer funktionellen Konnektivitätsstörung, d.h. eine defizitäre Interaktion verschiedener anatomischer Entitäten zugrunde (vgl. Kap. 1.1.6). Dabei wird von einer grundlegend geringeren Präzision auf allen Stufen der neuronalen Informationsverarbeitung ausgegangen, wobei eine fehlerhafte Interaktion zwischen bestimmten Arealen bei verschiedenen Subgruppen der Schizophrenie als wahrscheinlicher angesehen werden (vgl. Kap. 1.1.6; siehe unten).

Eine weitere Prämisse dieser Arbeit ist die Annahme, dass bimodale Sprachverarbeitung (wie z.B. beim McGurk-Phänomen) ein direktes Korrelat von Konnektivität darstellt, da Stimuli, die ursprünglich an unterschiedlichen Rezeptoren aufgenommen wurden, in der weiteren Verarbeitung miteinander integriert werden (vgl. Kap. 1.2). Es wird zudem angenommen, dass es sich dabei um eine frühe präattentive Integration handelt, die durch Aktivität in heteromodalen Arealen (kortikal und/oder subkortikal) vermittelt wird (vgl. Kap. 1.2.4).

## 2.2 Hauptfragestellung sowie Arbeitshypothese

### Fragestellung

Auf der Basis der oben aufgeführten Annahmen leitet sich die Hauptfragestellung dieser Arbeit ab:

1. Kann bei Patienten mit schizophrenen Störungen eine verminderte audiovisuelle Integration als Abbild einer verminderten Konnektivität nachgewiesen werden?

### Hypothese

Obwohl die Befundlage zur bimodalen Sprachverarbeitung bei Patienten mit schizophrenen Störungen heterogene Befunde erbrachte (vgl. Kap. 1.2.5), müsste bei Richtigkeit der oben angeführten Annahmen bei schizophrenen Patienten eine verminderte audiovisuelle Integration beobachtbar sein. Die Hypothese lautet daher:

1. Patienten mit schizophrenen Störungen zeigen in ihrem Ergebnisprofil eine verminderte audiovisuelle Integration.

## 2.3 Unterfragestellungen sowie weiterführende Überlegungen

Im Kontext der Schizophrenieforschung werden in der Folge bestimmter identifizierter Auffälligkeiten schizophrener Patienten stets drei weiterführende Fragen diskutiert, die in dieser Arbeit Berücksichtigung finden sollen.

### 2.3.1 Subgruppenproblematik

Bereits in den ersten Beschreibungen von Bleuler und Kraepelin bzgl. schizophrener Störungen wurde darauf hingewiesen, dass es sich um kein homogenes Störungsbild handelt, sondern eher um ein Cluster verschiedener definierender Symptome, die in unterschiedlichen Konstellationen auftreten können (vgl. Kap. 1.1.1 und 1.1.2). Es gibt verschiedene Ideen und Konzepte, welche Informationsverarbeitungsdefizite bzw. im Kontext der Konnektivitätsforschung, welche Hirnareale in der Genese der einzelnen Symptome beteiligt sein könnten (vgl. Kap. 1.1.5 sowie 1.1.6). Folgende bisherigen Forschungsbefunde sind für die vorliegende Arbeit richtungsweisend:

Als Kernsymptomatik der schizophrenen Störung kristallisierten sich in einer weltweiten Erhebung neben mangelnder Einsicht und affektiver Verflachung insb. die Symptome des paranoid-halluzinatorischen Typus (Wahnphänomene, Halluzinationen von Geräuschen und Stimmen) als wesentlich heraus (vgl. Kap. 1.1.2).

Auch im Kontext der psychometrisch orientierten Vulnerabilitätsforschung stellten sich Merkmale der Positivsymptomatik i.S. von Halluzinationen, paranoiden Gedanken, magischen Überzeugungen etc. als entscheidend für die Prädiktion der Entwicklung einer vollausgeprägten schizophrenen Störung heraus.

Zudem waren häufig Auffälligkeiten in kognitiven Testparametern psychometrisch definierter Risikopersonen eher mit Positiv- denn mit Negativ- und/oder desorganisierter Symptomatik assoziiert (vgl. Kap. 1.3.2.2).

Nach den Annahmen der für diese Arbeit wesentlichen Theorie zum MCO-breakdown in der Schizophrenie (Peled, 1999), liegt auditorischen Halluzinationen ein breakdown der Interaktion zwischen unimodal auditorischen und assoziierten heteromodalen Arealen zugrunde. Die Interaktion zwischen diesen Arealen wird als notwendige Voraussetzung für bimodale Sprachverarbeitung angesehen (siehe oben).

Aufgrund dieser Annahmen wird bei der Rekrutierung der Probanden (sowohl der Patientenpopulation als auch der Risikoprobanden) verstärkt auf das Vorhandensein paranoid-halluzinatorischer Symptomatik geachtet.

Zudem ergibt sich folgende Unterfragestellung:

- 1.A) Zeigen Patienten mit akustischen Halluzinationen ein stärkeres Defizit in der audiovisuellen Integration?

Auf der Basis der Theorie von Peled (1999) ergibt sich folgende gerichtete Hypothese:

- 1.A) Patienten mit akustischen Halluzinationen zeigen ein stärkeres Defizit in audiovisuellen Integrationsprozessen.

### **2.3.2 Spezifität für das schizophrene Störungsbild**

Bei der Suche nach den Ursachen schizophrener Symptomatik ist es selbstverständlich zu überprüfen, ob gefundene Auffälligkeiten schizophreniespezifisch sind und z.B. nicht bloße Korrelate einer psychischen Erkrankung im Allgemeinen darstellen. Daher stellt sich folgende Unterfrage:

- 1.B) Ist die verminderte audiovisuelle Integration (sofern vorhanden) schizophrenie-spezifisch?

Da es momentan keine vergleichende Studie zwischen schizophrenen Patienten und psychiatrischen Kontrollprobanden gibt, handelt es sich hier um eine explorative Fragestellung.

### **2.3.3 Marker einer Vulnerabilität**

Ausgangspunkt dieser Fragestellung ist die Annahme, dass es sich bei berichteten Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten um stabile, vermittelnde oder episodische Indikatoren handeln kann (vgl. Kap. 1.3.1.1). Die Identifikation von Risikopopulationen anhand aussagekräftiger Vulnerabilitätsmarker böte entscheidende Vorteile in der Prävention schizophrener Störungen. Auf der Basis theoretischer und/oder empirischer Arbeiten werden momentan verschiedene Marker diskutiert (z.B. biologische [Transmitterstörungen, genetische Prädisposition], kognitive und/oder schizotype Persönlichkeitseigenschaften) (vgl. Kap. 1.3.1). Dieser Arbeit liegt die Vorstellung eines

Kontinuummodells schizophrener Eigenschaftsausprägung zugrunde, wobei zudem davon ausgegangen wird, dass mittels psychometrischer Verfahren diese Eigenschaftsausprägungen erfasst und Risikopersonen identifiziert werden können (vgl. Kap.1.3.2.2). Somit soll untersucht werden, ob psychometrisch definierte Risikopersonen ebenfalls Auffälligkeiten in audiovisuellen Integrationsprozessen zeigen; mit der Idee, dass verminderte integrative Leistung als Korrelat verminderter Konnektivität eine Vulnerabilität für schizophrene Störungen begründet.

Es leitet sich daher folgende Unterfragestellung ab:

- 1.C) Zeigen psychometrisch definierte Risikopersonen eine verminderte audiovisuelle Integration?

Da diese Frage bisher nicht untersucht wurde, wird diese Fragestellung ebenfalls explorativ untersucht und keine gerichtete Hypothese aufgestellt.

## 3 Methode

### 3.1 Stimulusmaterial

Ausgangsmaterial des experimentellen Designs ist das Videomaterial von Prof. Ruth Campbell. Es handelt sich dabei um vier nach linguistischen Parametern standardisierte audiovisuelle Aufnahmen der Silben „ABA“, „AGA“, „ADA“ und „AVA“. Videoaufnahmen haben jedoch den entscheidenden Nachteil, dass sich die Qualität des Bandes mit jedem Abspielen weiter verschlechtert. Die Befunde in Kapitel 1.2.3.1 zeigen jedoch sehr deutlich, dass die Qualität des Materials einen sehr entscheidenden Einfluss auf audiovisuelle Integrationsprozesse bzw. das Auftreten von McGurk-Illusionen haben. Es könnte daher mit diesem Material nicht gewährleistet werden, dass die Versuchsbedingungen der Probanden, die zuerst getestet werden, denen vergleichbar sind, die gegen Ende der Versuchsreihe untersucht werden. Aus diesem Grund wird das Videomaterial digitalisiert. Das typische Hintergrundrauschen der Tonspur von Videoaufnahmen wird eliminiert. Dabei wird das Spektralmuster des Rauschens als Filter benutzt, so dass nahezu keine Sprachinformation verloren geht. Als Ergebnis wird eine Qualität auf ca. halbem Niveau eines CD sounds erreicht (22 kHz sampling rate bei 16 Bit Auflösung). Auch das Videomaterial wird von zufälligem Rauschen befreit. Der Bildhintergrund wird durch eine color key-Technik einfarbig gestaltet. Scanline Fehler werden durch bikubische Interpolation reduziert.

### 3.2 Experimentelle Umsetzung

Bei dem Design handelt es sich um einen vollständig computerisierten Test einschließlich automatisierter Instruktion und automatisiertem Antwortformat (selbstständige Eingabe der Antwort über die Tastatur). Es besteht die Möglichkeit, den visuellen und akustischen Kanal millisekundengenau aufeinander abzustimmen, wobei beide mithilfe des akustischen Transienten des Konsonanten synchronisiert wurden. Dem akustischen Kanal ist zusätzliches mathematisch perfektes weißes Rauschen in Echtzeit zugegeben. Für das Experiment 1 wird ein Signal-Rausch-Verhältnis der durchschnittlichen Root Mean Square (RMS) von 0.5 genutzt. Zur Darbietung des Experimentes wird ein Intel Pentium Computer (200 MHz und ATI Rage Pro video card) genutzt.

Das Videomaterial wird randomisiert mit einer Größe von 180 mm x 130 mmm über einen Computerbildschirm (Sony E200 17" Trinitron flat screen mit 60 Hz) dargeboten. Dadurch ergibt sich für die Darbietung eine Größe des geschlossenen Mundes von 20 mm x 6 mm. Die Ausgabe der akustischen Information erfolgt mit Hilfe des Creative Sound-Blaster 32 (DSP 4.x) mit einer DA-Rate von 22 kHz über ein qualitativ hochwertigen Kopfhörer (Vivanco SR 606).

## 3.3 Prozedere und Experimentalanordnung

Der Teilnehmer sitzt in einem Abstand von 800 mm mit Blick zum Bildschirm. Die Instruktion wird vollständig über ein computerisiertes interaktives Instruktionsmodul, gefolgt von einer interaktiven Trainingssession gegeben. Das komplett randomisierte Stimulusmaterial in den bimodal kongruenten Bedingungen wird präsentiert und muss einmal vollständig nacheinander in korrekter Weise durch den Probanden identifiziert werden. Wenn eine falsche Antwort eingegeben wird, hört die Versuchsperson einen kurzen Ton, die korrekte Antwort erscheint auf dem Bildschirm und die Trainingssession beginnt nochmals von vorn. Um zu vermeiden, dass die Probanden irrtümlich glauben, nur Silben des Formats Vokal–Konsonant–Vokal würden präsentiert, wird ein speziell präpariertes Trial mit der akustischen Präsentation eines „ABDA“ und der gleichzeitigen visuellen Präsentation eines „ABA“ darbgeboten.

Nach dem Training wird eine komplett gekreuzte randomisierte Kombination der zwei Modalitäten präsentiert. Es resultiert eine Matrix von 4 x 4 Silben (ABA, ADA, AGA, AVA) und 2 x 4 unimodalen Präsentationen (nur visuell, nur akustisch). Jede dieser 24 Bedingungen wird insgesamt acht mal präsentiert, so dass pro Teilnehmer 192 Trials präsentiert werden.

Der Proband hat die Aufgabe, auf die Frage zu antworten: „Was hat die Frau gesagt?“ und seine Antwort über die Tastatur einzugeben (der genaue Wortlaut der Instruktion ist im Anhang A2).

## 3.4 Voruntersuchungen

### 3.4.1 Überprüfung des McGurk–Effektes bei gesunden Probanden– Voruntersuchung 1

Ziel dieses Vorexperimentes ist die Überprüfung, inwieweit die in der Literatur berichteten Befunde (siehe Kap. 1.2) zur McGurk–Illusion mit Hilfe dieses computerisierten Designs replizierbar sind. Dabei liegt der Schwerpunkt auf dem Nachweis, dass die visuelle Information (Lippenbewegung) einen bedeutsamen Einfluss auf die Wahrnehmung des akustischen Kanals und somit das Antwortverhalten der Probanden haben.

#### 3.4.1.1 Fragestellungen und Hypothesen

Die Fragestellung lautet daher:

1. Kann mit Hilfe dieses experimentellen Designs ein bedeutsamer Einfluss der visuellen Information auf die Verarbeitung der akustischen Information nachgewiesen werden?
2. Ist dieses experimentelle Design geeignet audiovisuelle Integrationsprozesse i.S. von McGurk–Illusionen (Kombinationen bzw. Fusionen) abzubilden?

Die Arbeitshypothese für die experimentelle Überprüfung lautet entsprechend:

1. Es ist möglich mit der computerisierten Version einen Einfluss zusätzlicher visueller Information auf die Wahrnehmung akustisch dargebotenen Materials nachzuweisen.
2. Mit Hilfe dieses experimentellen Designs können McGurk-Illusionen erzeugt werden.

### **3.4.1.2 Stichprobe**

Die Stichprobenrekrutierung erfolgte über Mund-zu-Mund-Propaganda und Aushänge im Institut für Psychologie sowie der Mensa der Friedrich Schiller Universität. 24 Versuchspersonen (7 Männer und 17 Frauen) nahmen an der Studie teil. Das Durchschnittsalter der Stichprobe beträgt 23 Jahre (SD = 3,0). Alle Teilnehmer sind Studenten der Friedrich-Schiller-Universität Jena.

### **3.4.1.3 Ergebnisse**

#### **3.4.1.3.1 Aufbereitung der Daten zur statistischen Überprüfung der Fragestellung**

Die Antworten der Probanden werden in das Statistikprogramm SPSS 10.0 (1999) überführt und alle weiteren Auswertungsschritte auf der Basis dieses Programms durchgeführt. Für die statistische Analyse werden folgende Annahmen gemacht: Die Kategorisierung der Silben in stimmhaft bzw. nicht stimmhaft wird aufgrund des Verlusts dieser Information in der rein visuellen Darbietung nicht berücksichtigt, d.h. Silben wie „ABA“ und „APA“, „AGA“ und „AKA“, „ADA“ und „ATA“ sowie „AFA“, „AVA“ und „AWA“ werden zusammen in die Antwortkategorien „ABA“, „AGA“, „ADA“ und „AVA“ eingeordnet. Deutlich als Tippfehler zu identifizierende Eingaben (z.B. Doppelung des A) werden korrigiert. Silben mit zusätzlichen Buchstaben, z.B. „ABRA“ gelten als Nichtidentifizierung der präsentierten Silbe. Die String-Variablen werden in numerische überführt, indem in den unimodalen sowie kongruent bimodalen Bedingungen die korrekte Identifikation der Silbe bewertet wird. Für die Einschätzung der McGurk-Illusionen wird die von Eugen Diesch (1995) beschriebene Einteilung herangezogen. Unter der Bedingung bilabialer (z.B. „ABA“) bzw. dentolabialer (z.B. „AVA“) Laute im visuellen Kanal kombiniert mit einem dentalen (z.B. „ADA“) oder alveolaren (z.B. „AGA“) Laut im akustischen Kanal sind Kombinationsantworten zu erwarten. Entsprechend den präsentierten Silben werden die Antworten nach dem Auftreten von illusorischen Antworten im Sinne des McGurk-Effektes bewertet. In der von McGurk und MacDonald (1976) beschriebenen Bedingung visuell „AGA“ und akustisch „ABA“ wird das Auftreten der McGurk-Illusion „ADA“ gezählt. Korrekt identifizierte Silben in den unimodalen und kongruent bimodalen Bedingungen sowie Kombinationsantworten („ABDA“, „ABGA“, „AVDA“ und „AVGA“–unabhängig von voicing-Merkmalen) sowie „ADA“ unter der Bedingung visuell „AGA“ und akustisch „ABA“ werden mit 1 bewertet–alle anderen Antworten erhalten den Wert 0. Die Einzelantworten werden über die acht Präsentationen zusammengezählt und in Prozentwerte für korrekte Identifikation der Silben in den unimodalen und bimodal kongruenten Bedingungen sowie für das Auftreten illusorischer Antworten i.S. des McGurk-Effektes umgewandelt. Diese Prozentwerte bilden die Basis der statistischen Analyse.

### *Überprüfung von Effektstärken und der Power von Tests*

Bei der Beurteilung der statistischen Bedeutsamkeit eines Mittelwertunterschiedes werden zwei Fehlerarten berücksichtigt. Zum einen der sog.  $\hat{\alpha}$ -Fehler, der der Wahrscheinlichkeit, mit der fälschlicherweise  $H_0$  abgelehnt wird, entspricht. Das heißt, es wird ein Unterschied zwischen den Populationen als existent angenommen, obwohl ein bestimmter Prozentsatz der Stichprobe diesen Unterschied nicht zeigt. In der Regel wird ein  $\hat{\alpha}$ -Fehler von .05 akzeptiert. Dies bedeutet, 5% der zugrundeliegenden Population zeigen keinen Unterschied und die  $H_0$  wird dennoch verworfen. Dem gegenüber steht der sog.  $\hat{\beta}$ -Fehler. Dieser beschreibt die Wahrscheinlichkeit, dass  $H_0$  beibehalten wird, obwohl ein Unterschied in der Population besteht. In der Regel liegt den statistischen Analysen ein  $\hat{\alpha}$ -Fehler von 10% zugrunde. Dies bedeutet, obwohl 10% der Stichprobe einen Unterschied zeigen, wird  $H_0$  beibehalten.

Die Power eines Tests ist definiert als  $1-\hat{\beta}$ . Bei einem  $\hat{\alpha}$ -Fehler von .1 ist die Power des Tests groß und beträgt demnach 0.9. Beträgt die Power eines Tests jedoch nur 0.6, so wird die  $H_0$  auch noch beibehalten, wenn 40% der Population einen der  $H_1$  entsprechenden Mittelwertsunterschied zeigen. Poweranalysen berechnen bei gegebenen Effektstärken, gegebenem  $\hat{\alpha}$ -Fehler sowie gegebener Stichprobengröße wie wahrscheinlich es ist, ein signifikantes Ergebnis zu erzielen. Die Power eines Tests kann erhöht werden, wenn der  $\hat{\alpha}$ -Fehler vergrößert wird, dadurch wird der Test jedoch weniger vertrauenswürdig und zudem ist ein Fehlerniveau von 0.05 die Konvention. Die Power eines Tests kann ebenfalls durch die Vergrößerung der Stichprobe (und damit der Streuung) erhöht werden. Dies ist jedoch im klinischen Kontext schwierig, da selten sehr große Stichproben homogener Probanden rekrutiert werden können. Somit kann letztlich nur über die Entwicklung von Testverfahren mit großer Effektstärke Einfluss auf die Power des Tests genommen und bei einem angemessenem  $\hat{\alpha}$ -Niveau auch mit kleineren Gruppen ein statistisch bedeutsames Ergebnis erzielt werden.

Die Effektstärke ist ein auf die Standardabweichung normiertes Abstandsmaß zwischen zwei Gruppen. So berechnet sich nach Cohen (1988, 1992) für einen einfachen Vergleich zwischen zwei unabhängigen Stichproben die Effektstärke  $d$  nach folgender Formel:

$$d = \frac{|\mu_1 - \mu_2|}{\sigma}$$

wobei  $\mu_1$  und  $\mu_2$  die aus den Stichprobenmittelwerten geschätzten Mittelwerte der Population und  $\sigma$  die aus der gemeinsamen Standardabweichung geschätzte Abweichung sind. Ist der nach der  $H_1$  geschätzte Unterschied der Mittelwerte zwischen den Gruppen eine halbe Standardabweichung groß, ergibt dies nach obiger Formel eine Effektstärke von  $d = 0.5$ . Die Effektstärke von 0.2 entspricht nach dieser Methode einem kleinen, die Effektstärke von 0.5 einem mittleren und die Effektstärke von 0.8 einem großen Effekt.

Zur Berechnung von Effektstärken sowie zur Poweranalyse wird in der vorliegenden Arbeit das Programm G\*Power (Faul & Erdfelder, 1992) benutzt.

### 3.4.1.3.2 Deskriptive Daten

In Tab. 2 sind alle Nennungen der 24 möglichen Kombinationen aufgelistet.

Tab. 2: Deskriptive Daten des Vorexperimentes 1

	Keine Silbe akustisch	Akustisch ABA	Akustisch ADA	Akustisch AGA	Akustisch AVA
Keine Silbe visuell		<b>89,1% ABA</b> 4,7% AVA	<b>97,4% ADA</b>	<b>95,3% AGA</b> 2,6 AVGA	<b>80,2% AVA</b> 5,2% ATHA 3,6% ASA 3,6% ABA <b>3,6% AFA</b>
Visuell ABA	<b>87,5% ABA</b> 6,8% ABDA 4,2% ABGA	<b>97,9% ABA</b> 2,1% AVA	<b>58,9% ABDA</b> 39,6% ADA	50,0% AGA <b>47,4% ABGA</b>	<b>63,0% AVA</b> <b>22,4% ABA</b> 3,6% AVBA 3,1% ABVA
Visuell ADA	<b>45,3% ADA</b> 21,9% ASA 6,8% AVA 6,3% AGA 4,7% ATHA 4,2% AZA 3,1% AGDA	<b>53,1% ABA</b> 14,6% AVA 9,9% ATHA 7,8% ASA <b>5,7% ADA</b> 2,1% AHA	<b>99,5% ADA</b>	<b>96,9% AGA</b>	<b>64,6% AVA</b> 12,0% ASA 9,9% ATHA 3,1% AZA <b>2,6% ADA</b> <b>2,6% AFA</b> 2,1% ABA
Visuell AGA	<b>84,3% AGA</b> 7,3% ADA 2,1% AGDA	<b>61,4% ABA</b> 8,3% AVA 7,8% ATHA 6,8% ASA 4,7% AGA 3,6% AHA	<b>99,5% ADA</b>	<b>99,0% AGA</b>	<b>64,6% AVA</b> 7,3% ATHA 7,3% ASA 4,2% ABA 3,1% AHA <b>2,6% AFA</b> 2,1% AGA 2,1% AZA
Visuell AVA	<b>81,8% AVA</b> <b>7,8% AFA</b> 2,1% AFSA	<b>75,0% AVA</b> <b>9,4% AWA</b> 13,5% ABA	62,0% ADA <b>27,1% AVDA</b> <b>6,8% AFDA</b> 2,6% ABDA	57,8% AGA <b>29,2% AVGA</b> <b>8,9% AFGA</b> 2,1% ABGA	<b>91,1% AVA</b> 4,2% AFSA

Note: Die Summe aller Antworten ist aufgrund von Missings und nicht aufgelisteten Einzelnennungen nicht 100%

Die Grundrate korrekter Identifikation der Silben in den unimodalen Bedingungen unterscheidet sich zwischen der akustischen und der visuellen Präsentation. Während die Teilnehmer bei den visuell präsentierten Daten nur 76,7% ( $\underline{SD} = 14,6\%$ ) korrekt benennen, ist die akustische Information deutlich leichter zu erkennen  $\underline{M} = 91,4\%$  ( $\underline{SD} = 10,4\%$ ). Besonders die Identifikation der nur visuell präsentierten Silbe „ADA“ erscheint sehr schwierig. Die Versuchspersonen berichten in diesem Fall häufig, die Person hätte „ASA“ oder „ATHA“ gesagt.

Unter den kongruent bimodalen Bedingungen erhöht sich die Grunderkennung nochmals ( $\underline{M} = 97,7\%$ ,  $\underline{SD} = 5,9\%$ ).

In den vier oben beschriebenen Silbenkombination, bei denen Kombinationsantworten erwartet wurden, treten diese zu 44,8% (SD = 40,8%) auf.

Der klassische McGurk-Effekt, d.h. die Antwort „ADA“ unter der Bedingung visuell „AGA“ und akustisch „ABA“ tritt mit  $\underline{M} = 0,5\%$  ( $\underline{SD} = 2,6\%$ ) quasi gar nicht auf.

### 3.4.1.3.3 Ergebnisse der statistischen Analyse

#### *Analyse des Einflusses visueller Information bei der integrativen Verarbeitung von kongruenten akustischen und visuellen Stimuli*

Zur statistischen Absicherung der Interaktion visueller mit akustischer Information bei der Verarbeitung der Silben wird eine Mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM) gerechnet. Die Messwiederholungsfaktoren sind: „Silbe“ (vierfach gestuft; ABA, ADA, AGA und AVA) sowie „Modalität“ (dreifach gestuft, nur visuell, nur akustisch, kongruent audiovisuell). Die Ergebnisse sind in Tab. 3 zusammengefasst. Bei Verletzung der Sphärität werden mittels Greenhouse-Geißer-Korrektur die Freiheitsgrade angepasst (vgl. Kap. 4.2).

**Tab. 3: Ergebnisse der Mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (GLM)**

Quelle der Varianz	<i>df<sup>a</sup></i>	F
	Messwiederholungsvergleiche	
Silbe	1,8	4,56*
Fehler Silbe	41,5	
Modalität	1,4	31,54**
Fehler Modalität	33,3	
Silbe x Modalität	3,0	19,92**
Fehler Silbe x Modalität	70,1	

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser adjustierte Freiheitsgrade

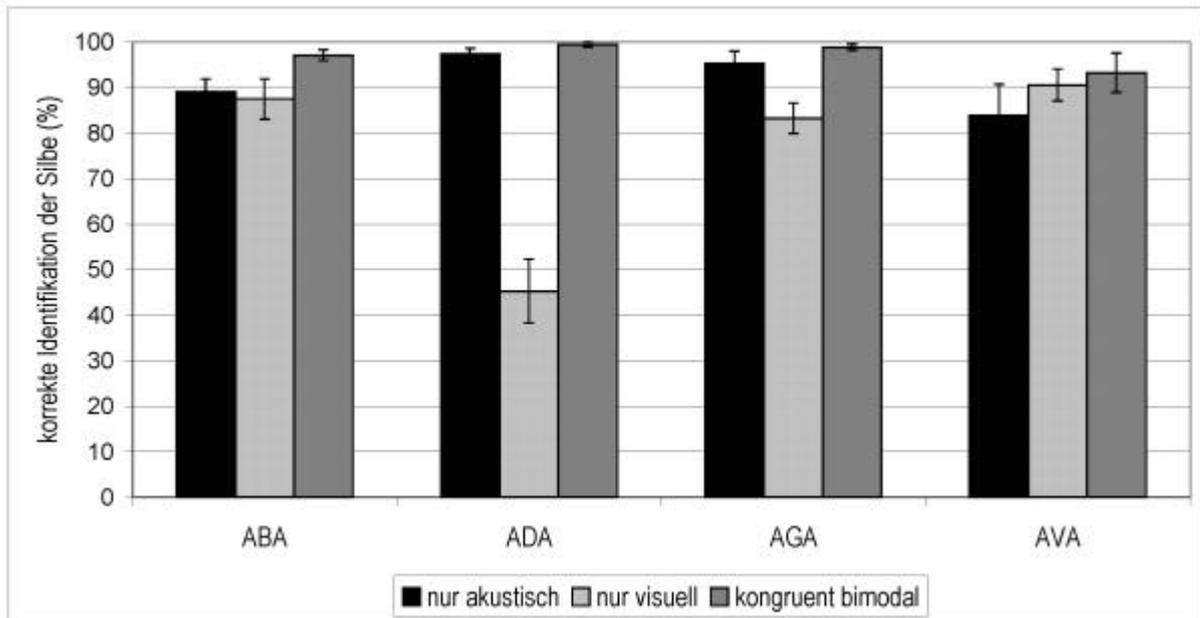
+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Zur näheren Analyse des für die Beantwortung der Fragestellung relevanten Haupteffektes „Modalität“ werden im Anschluss paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Adjustierung (vgl. Kap. 4.2) gerechnet. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Tab. 4 aufgelistet.

**Tab. 4: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der Stufen des Haupteffektes „Modalität“ (Bonferroni-adjustiert)**

	Mittlere Differenz	Standardfehler	Signifikanz
Nur akustisch vs. Nur visuell	14,71	3,24	0,00
Nur visuell vs. kongruent bimodal	-20,70	2,85	0,00
Nur akustisch vs. kongruent bimodal	-5,99	1,72	0,01

Zur Veranschaulichung der signifikanten Interaktion von „Silbe“ und „Modalität“ sind in Abb. 6 die Erkennungsraten der einzelnen Silben unter den verschiedenen Präsentationsbedingungen dargestellt.



**Abb. 6: Erkennungsraten der einzelnen Silben in Abhängigkeit von der Darbietungsform**

*Analyse des Einflusses visueller Information bei der integrativen Verarbeitung von inkongruenten akustischen und visuellen Stimuli im Sinne des McGurk-Effektes*

Bereits bei der deskriptiven Betrachtung der Daten fällt auf, dass der in der Literatur häufig beschriebene McGurk-Effekt einer Fusion, d.h. die Integration zweier widersprüchlicher Informationen (visuell „AGA“ und akustisch „ABA“) zu der neuen Silbe „ADA“ nicht nachgewiesen werden kann ( $\underline{M} = 0,5\%$ ;  $\underline{SD} = 2,6\%$ ). Die Silbe „ADA“ wird in den beiden unimodalen Bedingung bereits mit größerer Wahrscheinlichkeit benannt ( $M = 7,8\%$ ;  $SD = 14,2\%$ ) als in der eigentlich interessierenden Stimuluskombination visuell „AGA“ + akustisch „ABA“.

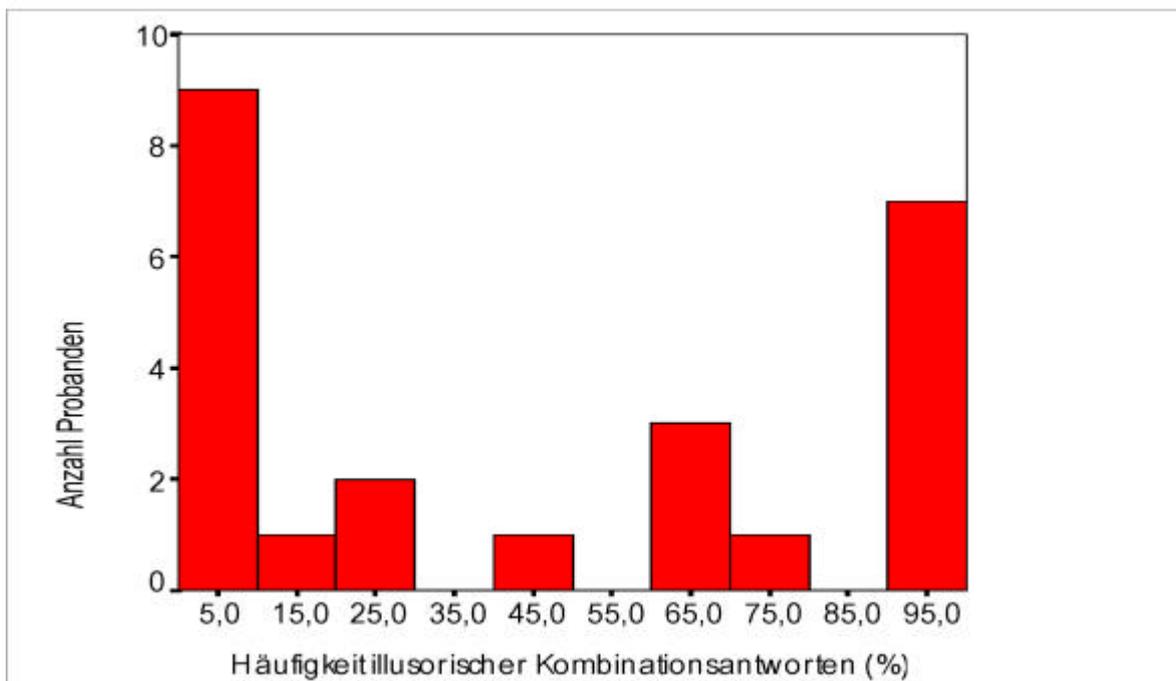
Der McGurk-Effekt in den Silbenkonstellationen, die zu illusorischen Kombinationsantworten führen, ist dagegen weit stärker nachweisbar. Um zu überprüfen, ob es einen statistisch bedeutsamen Anstieg von Kombinationsantworten in den vier relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen (visuell „ABA“ + akustisch „ADA“; visuell „ABA“ + akustisch „AGA“; visuell „AVA“ + akustisch „ADA“ sowie visuell „AVA“ + akustisch „AGA“) gibt, wird die Antworthäufigkeit der entsprechenden Kombinationsantworten („ABDA“, „ABGA“, „AVDA“ sowie „AVGA“) mit der Grundrate der Nennungen derartiger Silben in den unimodalen Präsentationen von „ABA“, „ADA“, „AGA“ und „AVA“ verglichen. Da die Voraussetzung einer Normalverteilung der Antworthäufigkeit in den unimodalen Bedingungen nicht erfüllt ist (Kolmogorov-Smirnov-Z = 1,47;  $p < 0.05$ ), wird ein  $\chi^2$ -Wert mit Hilfe des Friedmann-Tests bestimmt. In Tab. 5 sind Mittelwerte, Standardabweichung sowie die statistischen Kennwerte abgetragen.

**Tab. 5: Friedmann-Test auf signifikanten Anstieg der Kombinationsantworten in den relevanten Stimuluskombinationen**

	<u>M</u>	<u>SD</u>	Mittlerer Rang	$\chi^2$ (df)
Kombinationsantworten in den inkonsistenten Bedingungen	44,8	40,8	1,8	$\chi^2$ (1) = 14,22**
Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen	5,2	7,4	1,2	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Auffällig ist die große Standardabweichung im Antwortverhalten der Vpn in den inkonsistent bimodalen Bedingungen (siehe Tab. 5). Es kann eine 2-gipflige Verteilung innerhalb der Stichprobe angenommen werden, wobei ein Teil der 24 Versuchspersonen (N = 12) nahezu keine illusorischen Antworten, wohin gegen der andere Teil (N = 11) zu 60–100% nahezu vollständige illusorische Antworten gibt (vgl. Abb. 7).

**Abb. 7: Darstellung des Antwortverhaltens der Versuchspersonen bzgl. illusorischer Kombinationsantworten**

Die 12 Probanden, die wenig bis keine Kombinationsantworten im Sinne des McGurk-Effektes zeigen, geben unter diesen Bedingungen zu ca. 90 % akustisch dominierte Antworten ( $\underline{M} = 90,1\%$ ;  $\underline{SD} = 11,4\%$ ) hingegen nur ca. 0,5% ( $\underline{M} = 0,5\%$ ;  $\underline{SD} = 1,2\%$ ) visuell dominierte Antworten.

Zum Vergleich des Antwortverhaltens in den unimodalen Bedingungen zwischen den Personen, die McGurk-Illusionen aufweisen und denen, die keine illusorischen Antworten geben, wurden t-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Bei Inhomogenität der Varianz (signifikantes Ergebnis im Levene-Test auf Varianzgleichheit) wurden die Freiheitsgrade korrigiert. Die Ergebnisse dieser Vergleiche sind in Tab. 6 aufgelistet.

**Tab. 6: Unterschiede in der Grunderkennungsrate zwischen Probanden mit und ohne McGurk-Illusion**

	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>T (df)</u>
Korrekt identifizierte Silben in der visuellen Modalität der „responder“	73,0 %	14,1 %	T (21) = 1,32
Korrekt identifizierte Silben in der visuellen Modalität der „nonresponder“	81,0 %	14,9 %	
Korrekt identifizierte Silben in der akustischen Modalität der „responder“	85,2 %	12,6 %	T (11,1) = 2,9**
Korrekt identifizierte Silben in der akustischen Modalität der „nonresponder“	96,6 %	3,1 %	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Wie in den Daten ersichtlich, ist die Wahrnehmung der Probanden, die dem Mc-Gurk-Phänomen unterlagen sowohl in der visuellen als auch in der akustischen Modalität im Mittel deutlich geringer. In der akustischen Modalität ist dieser Unterschied statistisch bedeutsam.

### 3.4.1.4 Interpretation und Schlussfolgerungen

Fasst man die im Ergebnisteil aufgelisteten Befunde zusammen, können hinsichtlich der Fragestellungen folgende Aussagen getroffen werden:

Es gibt einen deutlichen Einfluss der visuellen Modalität auf die Verarbeitung der akustisch dargebotenen Stimuli. Dies zeigt sich zum einen in einem statistisch bedeutsamen Anstieg der korrekten Identifikation der Silben in den kongruent bimodalen Bedingungen sowie ein ebenfalls statistisch bedeutsames Auftreten von illusorischen Kombinationsantworten in den vier bimodal inkongruenten Bedingungen (visuell präsentiertes „ABA“ bzw. „AVA“ kombiniert mit der akustischen Darbietung der Silben „ADA“ und „AGA“), in denen derartige Illusionen zu erwarten sind. Diese Ergebnisse decken sich mit den in Kap. 1.3 dargestellten Befunden anderer Forschergruppen.

Der McGurk-Effekt kann in dem hier verwendeten Design nur bedingt nachgewiesen werden. Es treten illusorische Kombinationsantworten in den theoretisch begründbaren Silbenkonstellationen auf. Der „klassische“ McGurk-Effekt im Sinne einer Fusion, d.h. der Integration zweier widersprüchlicher Informationen zu einer völlig neuartigen Silbe tritt nicht auf.

Ein Nebenergebnis bezüglich des Stimulusmaterials ist der Nachweis einer grundsätzlich guten Diskriminierbarkeit in den unimodalen Bedingungen, die sich jedoch (wie die signifikante Interaktion zwischen den Faktoren „Silbe“ und „Modalität“ zeigt) zwischen den Silben unterscheidet. Wie in Abb. 6 zu erkennen, gibt es eine Zweiteilung der Silben bezüglich der Schwierigkeit der Identifikation in den jeweiligen unimodalen Bedingungen. Während beim bilabialen Laut „ABA“ und dem dentolabialen Laut „AVA“ der Artikulationsort sehr deutlich sichtbar ist, kann man diesen bei dem dentalen Laut „ADA“ und dem alveolaren „AGA“ weit weniger gut erkennen, da er sich innerhalb des Mund/Rachenraums befindet. Daher kommt es bei der rein visuellen Präsentation der letzteren häufiger zu Verwechslungen und damit zu einer geringeren Grunderkennungsrate bei der rein visuellen Präsentation als bei den ersteren (vgl. Kap. 1.2). Dennoch ist auffällig, dass die Grunderkennung des rein visuell präsentierten

„ADA“ äußerst gering ist. Die Rohdaten zeigen eine häufige Verwechslung mit „ATHA“ und „ASA“. Die Bewertung der Silbe „ATHA“ ist schwierig. Da es sich um eine studentische Population handelt, die aufgrund ihres Bildungsniveaus sehr gute Englischkenntnisse vermuten lässt, könnte das „TH“ dem englischen „th“ entsprechen. Dies würde sich mit der Wahrnehmung der ähnlichen Silbe „ASA“ decken. Die Muttersprache der Sprecherin in dem dem Paradigma zugrunde liegenden Material ist Englisch. Da es sprachhistorisch in der Entwicklung der beiden Sprachen die „zweite Lautverschiebung“ vom „d“ zum „th“ (z.B. „dick“ zu „thick“) gab, könnte es Unterschiede in der Sprachproduktion geben, die sich derart in den Daten widerspiegeln. Da jedoch trotzdem der visuelle Einfluss deutlich nachgewiesen werden konnte, die visuelle Präsentation der Silbe „ADA“ für die Erzeugung von McGurk-Illusionen nicht notwendig und die akustische Diskriminierbarkeit der Silbe ausgesprochen hoch ist, wird dieses noch zu klärende Detailphänomen in diesem und den weiteren Experimenten in Kauf genommen.

Dennoch erscheint das Paradigma in dieser Form für einen Gruppenvergleich zwischen Patienten mit einer schizophrenen Störung und gesunden Kontrollprobanden aus den folgenden Gründen noch nicht geeignet: Da nicht davon ausgegangen werden kann, dass Patienten mit einer schizophrenen Störung keine Wahrnehmungsintegration zeigen (siehe Kap.1.1) muss der Effekt zur Abbildung dieser Integrationsleistung möglichst groß sein. In den Bedingungen, in denen widersprüchliche Informationen integriert werden müssen, ist die integrative Leistung des Gehirns am größten. Mit der momentanen Experimentalanordnung zeigen jedoch nur ca. 50 % der Probanden den gewünschten McGurk-Effekt, der als Abbildung der Integration herangezogen wird. Zudem ist die Grunderkennungsrate in der akustischen Modalität mit ca. 91% bereits ausgesprochen hoch, so dass die Möglichkeit der Verbesserung der Diskriminierbarkeit durch die Integration zusätzlicher visueller Information äußerst begrenzt ist. Dieser Deckeneffekt macht auch in den bimodal kongruenten Bedingungen den Nachweis potentiell bestehender Unterschiede zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden in ihren Integrationsleistungen nahezu unmöglich. Der starke Informationsgehalt der akustischen Modalität kann auch eine Erklärung für das Nicht-Auftreten der McGurk-Illusion i.S. einer Fusion, bzw. die im Vergleich zur Literaturlage relativ geringe Anzahl illusorischer Kombinationsantworten sein. Dafür spricht die Tatsache, dass die 12 Probanden, die kaum illusorische Antworten geben, überwiegend akustisch dominiert antworten. Dies steht im Einklang mit der in Kap.1.2.4.2 vorgestellten Theorie zu den biologischen Grundlagen audiovisueller Integration. Die Neurone in transmodalen Kortizes geben vermehrt dann den Impuls zu einer integrativen Verarbeitung, wenn die Information eines Wahrnehmungskanals nicht sicher zur Identifikation des Stimulus ausreicht (vgl. Kap. 1.2.4.2). Reicht die Information eines Kanals aus, wird keine integrative Verarbeitung angeregt. Dies erklärt auch die nahezu dichotome Teilung der Vpn in Teilnehmer, die McGurk-Illusionen zeigen und Teilnehmer ohne illusorischen Antworten. Befunde in der Literatur zeigen, dass durch die

Verringerung des Informationsgehaltes des akustischen Kanals, die Rate an illusorischen Antworten i.S. des McGurk-Effektes erhöht werden kann (siehe Kap.1.2). Dies steht im Einklang mit dem hier dokumentierten Befund, dass Probanden, die vermehrt Fehler in der Identifikation der Silben in der akustischen Modalität aufweisen auch anfälliger für McGurk-Illusionen sind.

Bei der Bearbeitung des Stimulusmaterials von Prof. Ruth Campbell und der Umsetzung in das computerisierte Design wurde das Hintergrundrauschen des akustischen Kanals verringert. In den folgenden zwei Experimenten wird durch künstliches Zufügen von weißem Rauschen in der akustischen Modalität, deren Informationsgehalt vermindert. Ziel ist die Verhinderung des oben beschriebenen Deckeneffektes sowie eine vermehrte integrative Verarbeitung der Stimuli.

### **3.4.2 Überprüfung des McGurk-Effektes bei gesunden Probanden unter Variation des Signal-Rausch-Verhältnisses-Voruntersuchungen 2 und 3**

Im Rahmen dieser Vorexperimente wird versucht, durch Zugabe von weißem Rauschen den Informationsgehalt des akustischen Kanals systematisch zu reduzieren. Ziel ist dadurch den visuellen Kanal in seiner Bedeutung aufzuwerten und eine Erhöhung der integrativen Verarbeitung zu erreichen. Gleichzeitig wird angestrebt, durch diese Veränderungen des Paradigmas einen größeren Anstieg der Diskriminierbarkeit der Silben in den bimodal kongruenten Bedingungen im Vergleich zu den unimodalen Präsentationen und damit die Effektstärke zu erhöhen. Gleichzeitig soll durch dieses Vorgehen auch die Anzahl der illusorischen Antworten in den bimodal inkongruenten Bedingungen ansteigen bzw. der „klassische“ McGurk-Effekt i.S. von McGurk-Antworten erzeugt werden.

#### **3.4.2.1 Fragestellung und Hypothesen**

Die in Folge zu untersuchenden Fragestellungen lauten:

1. Ist es möglich, durch die Zugabe von weißem Rauschen den Informationsgehalt des akustischen Kanals zu verringern?
2. Zeigt sich diese Verringerung in einer erhöhten integrativen Verarbeitung?
3. Kann der Deckeneffekt im Anstieg der Diskriminierbarkeit von den unimodalen zu den bimodal kongruenten Bedingungen aufgehoben werden?
4. Kann die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten und damit die Effektstärke des McGurk-Effektes erhöht werden?
5. Können Fusionsantworten erzeugt werden?

Die der Untersuchung zugrundeliegenden Arbeitshypothesen sind entsprechend:

1. Durch die Zugabe von weißem Rauschen sinkt der Informationsgehalt des akustischen Kanals.
2. Diese Informationsverringerng zeigt sich in einer erhöhten integrativen Verarbeitung.

3. Der Deckeneffekt des Benefits der bimodal kongruenten Präsentation der Stimuli im Vergleich zu den unimodalen Bedingungen kann vermindert werden.
4. Die Anzahl der illusorischen Kombinationsantworten erhöht sich.
5. Illusorische Fusionsantworten treten auf.

Da es sich hierbei um experimentübergreifende Fragestellungen handelt, werden die zwei weiteren Experimente gleichzeitig und im Vergleich zu den Ergebnissen der ersten Studie vorgestellt.

### 3.4.2.2 Experimentelle Umsetzung

Stimulusmaterial, Paradigma wie Versuchsanordnung sind identisch zu den in den Kapiteln 3.1, 3.2 und 3.3 beschriebenen Bedingungen des Vorexperimentes 1. Zwischen den Experimenten variiert wurde lediglich das Signal-Rausch-Verhältnis. Dieses wurde berechnet nach der im Kap. 3.2 vorgestellten Formel und betrug im ersten Experiment 0.5, im zweiten 0.65 und im dritten 0.8.

### 3.4.2.3 Stichproben

Die Stichprobenrekrutierung erfolgte wie im ersten Vorexperiment über Mund-zu-Mund-Propaganda und Aushänge im Institut für Psychologie sowie der Mensa der Friedrich-Schiller-Universität, Jena. Für das Experiment 2 wurden 26 Probanden rekrutiert. Die Teilnehmerzahl für Experiment 3 ist 28. Die deskriptiven Daten der Stichprobe sind in Tab. 7 aufgelistet. Die drei Stichproben sind vergleichbar hinsichtlich des Alters ( $F(2,75) = 1.51, n.s.$ ), Geschlecht ( $\chi^2(2) = .71, n.s.$ ) und Bildung (bei allen Teilnehmern handelt es sich um Studenten).

**Tab. 7: Deskriptive Daten der Stichproben der Vorexperimente 1, 2 und 3**

	Alter (Jahre)	Geschlecht (Anzahl)	
	M (SD)	männlich	weiblich
Experiment 1	23 (3,0)	7	17
Experiment 2	23 (3,0)	8	18
Experiment 3	22 (2,5)	11	17

### 3.4.2.4 Ergebnisse

#### 3.4.2.4.1 Aufbereitung der Daten zur statistischen Analyse

Die Aufbereitung der Daten erfolgt im Experiment 2 als auch im Experiment 3 nach den im Kapitel 3.1.2.3.1 vorgestellten Schritten und Kriterien.

#### 3.4.2.4.2 Deskriptive Daten

In Tab. 8 sind alle Nennungen der 24 möglichen Kombinationen für alle 3 Experimente aufgelistet.

**Tab. 8: Antworten unter den verschiedenen Silbenkombinationen in Abhängigkeit von S/R-Abstand**

	Akustisch keine Silbe	Akustisch ABA	Akustisch ADA	Akustisch AGA	Akustisch AVA
Visuell keine Silbe		89.1-ABA 4.7-AVA	97.4-ADA	95.3-AGA 2.6-AVGA	80.2-AVA 5.2-ATHA 3.8-ABA 3.6-AFA 3.6-ASA
		78.8-ABA 16.8-AVA	95.2-ADA	93.3-AGA	82.2-AVA 5.8-AFA 4.3-ABA
		75.9-ABA 17.0-AVA 4.4-AFA	81.2-ADA 7.6-AGA 6.3-AVDA 2.2-ABDA	91.0-AGA 5.8-AVGA	57.1-AVA 20.5-ABA 10.2-AFA 3.6-ASA
Visuell ABA	87.5-ABA 6.8-ABDA 4.2-ABGA	97.9-ABA 2.1-AVA	58.9-ABDA 39.6-ADA	50.0-AGA 47.4-ABGA	63.0-AVA 22.4-ABA 3.6-AVBA 3.1-ABVA
	91.8-ABA	94.2-ABA 3.4-AVA	59.8-ABDA 34.2-ADA	54.3-ABGA 36.1-AGA	46.2-AVA 45.7-ABA 2.4-AFA
	86.6-ABA 6.7-ABDA 3.1-ABGA 2.2-AFA	98.2-ABA	89.3-ABDA 7.1-ADA	79.0-ABGA 15.6-AGA 2.2-AGBA	6.3-AVA 89.3-ABA
Visuell ADA	45.3-ADA 21.9-ASA 6.8-AVA 6.3-AGA 4.7-ATHA 4.2-AZA 3.1-AGDA	53.1-ABA 14.6-AVA 9.9-ATHA 7.8-ASA 5.7-ADA 2.1-AHA	99.5-ADA	96.9-AGA	64.6-AVA 12.0-ASA 9.9-ATHA 3.1-AZA 2.6-ADA 2.6-AFA 2.1-ABA
	52.4-ADA 13.0-AVA 11.5-ASA 3.8-ADSA 3.4-ATA 2.9-AGA	42.3-ABA 41.1-AVA 9.6-ASA 3.8-AFA 3.4-ADSA	98.6-ADA	93.8-AGA	68.8-AVA 9.6-ASA 8.2-AFA 2.9-ADSA 2.4-ADA 2.4-ATHA
	41.0-ASA 31.7-ADA 5.8-AVA 5.3-ACHA 3.6-AGA 3.6-AGDA 3.1-AVDA	17.0-ABA 25.4-ASA 24.6-AVA 13.8-ADA 7.2-ACHA 3.6-ASRA	88.8-ADA 7.6-AGDA	97.8-AGA	64.6-AVA 34.4-ASA 12.5-ADA 9.9-ACHA 2.2-AFA 2.2-ABA
Visuell AGA	84.3-AGA 7.3-ADA 2.1-AGDA	61.4-ABA 6.3-AVA 7.8-ATHA 6.8-ASA 4.7-AGA 3.6-AHA	99.5-ADA	99.0-AGA	64.6-AVA 7.3-ATHA 7.3-ASA 4.2-ABA 3.1-AHA 2.6-AFA 2.1-AGA 2.1-AZA
	80.3-AGA 9.6-ADA 2.9-ACHA	53.4-ABA 26.4-AVA 4.7-AGA 3.8-ASA	98.1-ADA	98.6-AGA	63.5-AVA 9.6-AFA 4.8-AGA 3.4-ASA 2.9-ACHA 2.4-ATHA
	70.5-AGA 10.3-ADA 2.7-ASA	18.8-ABA 18.8-AVA 17.4-AGA 14.7-ACHA 11.1-ASA 9.8-ADA	80.4-ADA 15.6-AGDA	98.6-AGA	25.0-AVA 25.9-AGA 20.1-ACHA 6.0-ASA 6.7-ADA 3.6-ABA 2.6-AFA 2.2-AVGA
Visuell AVA	81.8-AVA 7.8-AFA 2.1-AFSA	75.0-AVA 9.4-AVA 13.5-ABA	62.0-ADA 27.1-AVDA 6.6-AFDA 2.6-ABDA	57.8-AGA 29.2-AVGA 8.9-AFGA 2.1-ABGA	91.1-AVA 4.2-AFSA
	79.8-AVA 9.6-AFA 3.8-AFGA 2.9-AFDA	68.5-AVA 6.7-AFA 2.9-ABA	44.2-ADA 28.4-AVDA 18.4-AFDA	40.4-AGA 29.8-AVGA 23.6-AFGA 2.9-AVA	86.1-AVA 11.1-AFA
	70.5-AVA 10.3-AFA 4.9-AVDA 3.9-AVGA 2.7-AFGA 2.2-AFFA	64.8-AVA 4.5-AVA 6.3-AFA	51.3-AVDA 22.3-AFDA 19.2-ADA 3.6-ABDA	19.2-AGA 51.3-AVGA 23.7-AFGA 2.2-AWGA 2.1-ABGA	82.1-AVA 12.5-AFA 2.7-AFFA

Note: weiß: Experiment 1, hellgrau: Experiment 2 und grau: Experiment 3  
 Alle Werte sind Prozentangaben; die Summe der Antworten ist aufgrund von Missings und nicht abgebildeten  
 Einzelnennungen nicht exakt 100%

**3.4.2.4.3 Statistische Analyse**

*Ergebnisse der statistischen Analyse zur Beantwortung der Fragestellungen 1 und 2a*

Zur Beantwortung der Fragen, ob durch die Zugabe von weißem Rauschen der Informationsgehalt der akustischen Modalität gesenkt werden kann, wird eine Einfaktorielle Varianzanalyse gerechnet. Die abhängige Variable ist die Anzahl korrekt identifizierter Silben in der akustischen Modalität (in %). Verglichen werden die drei Experimente. Der Hauptfaktor „Experiment“ ist signifikant ( $F(2;75) = 10,15$ ;

$p < 0.01$ ). Als Anschluss-tests werden Post-Hoc-Bonferroni-Tests gerechnet. Die Tab. 9 zeigt die Ergebnisse dieser Analyse.

**Tab. 9: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der korrekten Identifizierungen in der akustischen Modalität (Bonferroni-Anschluss-tests)**

	Mittlere Differenz	Standardfehler	Signifikanz
Experiment 1 vs. Experiment 2	2,70	3,16	1,00
Experiment 1 vs. Experiment 3	13,10	3,10	0,00
Experiment 2 vs. Experiment 3	10,35	3,00	0,00

Um abzuklären, inwiefern dieser Abfall der Erkennungsleistung in der Bedingung „nur akustisch“ den Deckeneffekt im Anstieg der Diskriminierbarkeit von den unimodalen zu den bimodal kongruenten Bedingungen aufhebt, wird eine Mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM) gerechnet. Die Innersubjektfaktoren sind dabei:

- Silbe (4 fach gestuft, ABA, ADA, AGA und AVA) und
- Modalität (dreifach gestuft, nur visuell, nur akustisch, bimodal kongruent)

Der Zwischensubjektfaktor ist „Experiment“ (3 fach gestuft, hoher Signal-Rausch-Abstand, mittlerer Signal-Rausch-Abstand, niedriger Signal-Rausch-Abstand). Bei Verletzung der Sphärität werden mittels Greenhouse-Geißer-Korrektur die Freiheitsgrade angepasst (vgl. Kap. 4.2). Die Ergebnisse sind in Tab. 10 aufgelistet.

**Tab. 10: Ergebnisse der Mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM) zur Analyse des Einflusses des Signal-Rausch-Verhältnisses auf die Diskriminierbarkeit der Silben**

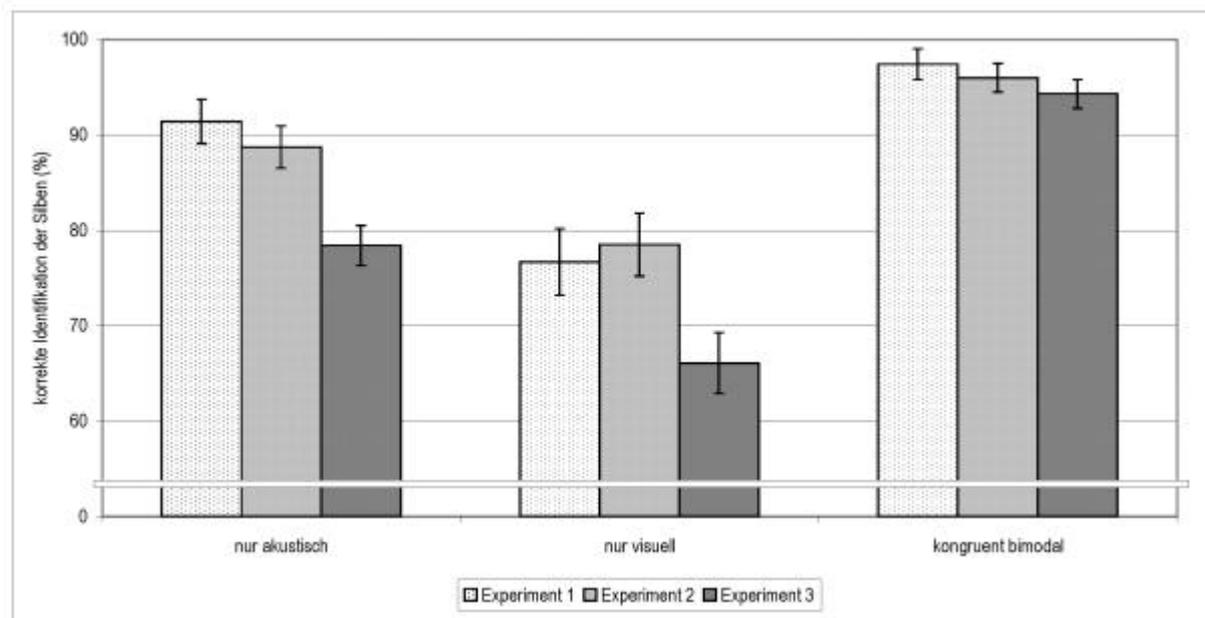
Quelle der Varianz	<i>df</i> <sup>a</sup>	F
Gruppenvergleiche		
Experiment	2	8,30**
Fehler innerhalb der Gruppen	75	
Messwiederholungsvergleiche		
Silbe	3,0	15,75**
Fehler Silbe	225,0	
Modalität	1,3	81,54**
Fehler Modalität	99,7	
Silbe x Modalität	6	45,25**
Fehler Silbe x Modalität	288,4	
Silbe x Gruppe	6,0	1,56**
Modalität x Gruppe	2,7	2,45+
Silbe x Modalität x Gruppe	7,7	1,52

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser adjustierte Freiheitsgrade

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Im Hinblick auf die zu beantwortenden Fragestellungen ist der interessanteste Effekt die tendenziell signifikante Interaktion zwischen den Faktoren „Modalität“ und „Experiment“. In Abb. 8 sind die

deskriptiven Daten abgebildet. Wie in dieser Abbildung zu sehen, verschlechtert das Hinzufügen von weißem Rauschen die Erkennbarkeit der akustischen Information. Die Tests der Innersubjektkontraste (einfacher Kontrast gegen die erste Faktorstufe) zeigen, dass es keine signifikante Veränderung im Verhältnis zwischen der akustischen und visuellen Modalität ( $F(2,75) = 0,36$ ;  $p = 0,7$ ), aber eine signifikante Vergrößerung des Abstandes zwischen der Diskriminierbarkeit der Silben in der rein akustischen im Vergleich zur bimodal kongruenten Bedingung ( $F(2,75) = 10,81$ ;  $p = 0,00$ ) gibt.



**Abb. 8: Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Diskriminierbarkeit der Silben in den Bedingungen „nur akustisch“, „nur visuell“ und „kongruent bimodal“**

Fußnote: Experiment 1: hoher Signal-Rausch-Abstand, Experiment 2: mittlerer Signal-Rausch-Abstand, Experiment 3: niedriger Signal-Rausch-Abstand

#### *Ergebnisse der statistischen Analyse zur Beantwortung der Fragestellungen 2 b und c*

Um die Frage zu beantworten, ob die Verminderung des Signal-Rausch-Abstandes eine Erhöhung illusorischer Kombinationsantworten nach sich zieht, wird eine univariate Varianzanalyse (ALM) gerechnet. Abhängige Variable ist die Häufigkeit von Kombinationsantworten unter den vier Silbenkonstellationen, die derartige Antworten erwarten lassen (siehe oben). Da es durch zusätzliches Rauschen auch vermehrt zu zufälligen Antworten (z.B. durch Raten) kommen kann, wird, um eine Überschätzung der Signifikanz zu vermeiden, die Grundrate der Nennungen von Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen als Kovariate in die Analyse mit einbezogen. Im Anschluss werden paarweise Vergleiche auf der Basis von Post-Hoc –Bonferroni Tests gerechnet. Die Ergebnisse sind in den Tab. 11 und Tab. 12 aufgelistet.

**Tab. 11: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse (ALM) zum Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Anzahl der Kombinationsantworten unter Berücksichtigung der Grundrate derartiger Antworten in den unimodalen Bedingungen**

Quelle der Varianz	df	F
Experiment	2	1,20
Grundrate in unimodalen Bedingungen (Kovariate)	1	0,05
Korrigierte Gesamtvariation	77	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

**Tab. 12: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der Häufigkeit von Kombinationsantworten (Bonferroni-Anschlusstests)**

	Mittlere Differenz	Standardfehler	Signifikanz
Experiment 1 vs. Experiment 2	2,7	3,16	1,00
Experiment 1 vs. Experiment 3	13,1	3,1	0,00
Experiment 2 vs. Experiment 3	10,35	3,0	0,00

Das Vorgehen für die Beantwortung der Fragestellung, ob mit erhöhtem Rauschen auch vermehrt Fusionen auftreten ist äquivalent zu dem obigen. Die abhängige Variable ist hier die Anzahl von „ADA“-Antworten unter der Bedingung visuell „AGA“ kombiniert mit akustisch „ABA“. Die Ergebnisse der Analyse sind in den Tab. 13 und Tab. 14 dargestellt.

**Tab. 13: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse (ALM) zum Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Anzahl der Fusionsantworten unter Berücksichtigung der Grundrate derartiger Antworten in den unimodalen Bedingungen**

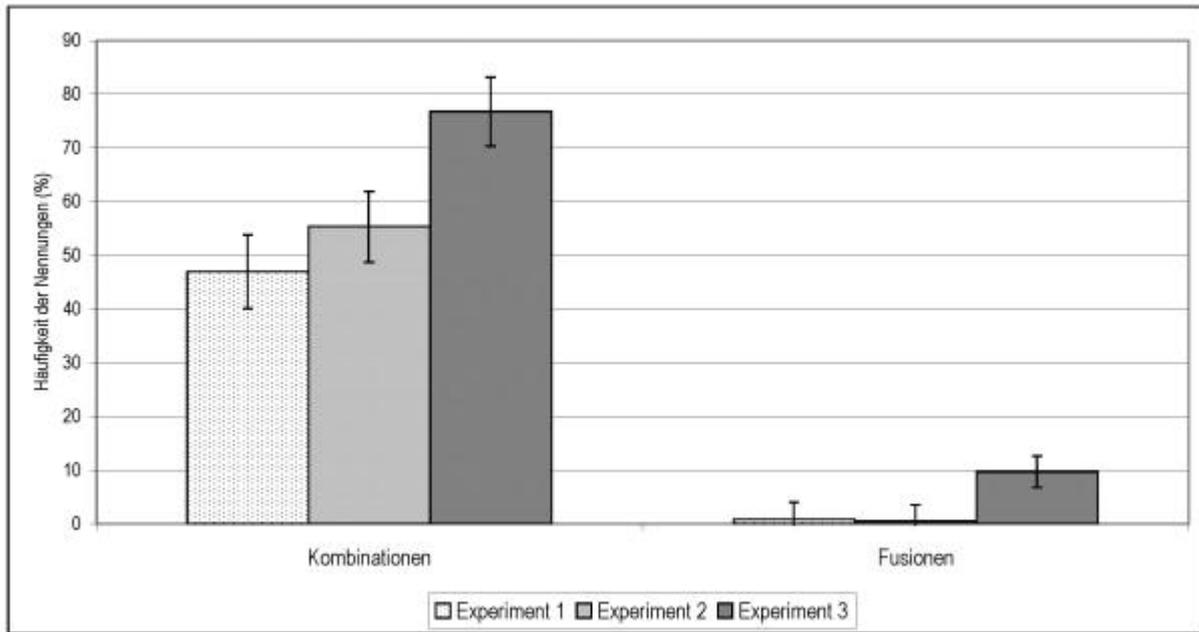
Quelle der Varianz	df	F
Experiment	2	3.03*
Grundrate in unimodalen Bedingungen (Kovariate)	1	0,18
Korrigierte Gesamtvariation	77	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

**Tab. 14: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der Häufigkeit von Fusionsantworten (Bonferroni-Anschlusstests)**

	Mittlere Differenz	Standardfehler	Signifikanz
Experiment 1 vs. Experiment 2	0,32	4,4	1,00
Experiment 1 vs. Experiment 3	-8,85	4,3	0,13
Experiment 2 vs. Experiment 3	-9,17	4,2	0,10

Abb. 9 veranschaulicht die Zunahme illusorischer Antworten durch Verminderung des Signal-Rausch-Abstandes grafisch.



**Abb. 9: Häufigkeit von illusorischen Kombinations Fusionsantworten in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Abstand**

Fußnote: Experiment 1: hoher Signal-Rausch-Abstand, Experiment 2: mittlerer Signal-Rausch-Abstand, Experiment 3: niedriger Signal-Rausch-Abstand

*Analyse der Effektstärken für das Auftreten von McGurk-Illusionen i.S. von Kombinationsantworten*

Dieser Analyse liegt die Frage zu Grunde, ob sich mit Verminderung des Signal-Rausch-Abstandes die Effektstärke der integrativen Verarbeitung vergrößert.

Zur Beurteilung, ob sich der Effekt der Zugabe visueller Information zu der akustischen in der bimodal kongruenten Bedingung durch die Variation des Signal-Rausch-Abstandes vergrößert, wird die Effektstärke der Erhöhung der Diskriminierbarkeit der Silben (operationalisiert durch die Mittelwerte der richtig identifizierten Silben in %) berechnet. In Tab. 15 sind Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Effektstärken für die drei Experimente abgetragen.

**Tab. 15: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Effektstärken für die Erhöhung der Diskriminierbarkeit der Silben durch zusätzliche visuelle Information in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Verhältnis**

	Rein akustische Darbietung	Kongruent bimodale Bedingung	SD	Effektstärke (ES)
	M (%)	M (%)		
Experiment 1	91,4	97,4	8,5	0,71
Experiment 2	88,7	96,0	7,5	0,97
Experiment 3	78,3	94,3	12,0	1,33

Für die Beurteilung der Effektstärke der illusorischen Kombinationsantworten wird der Mittelwertsunterschied zwischen gegebenen illusorischen Kombinationsantworten und akustisch dominierten Antworten in den vier relevanten inkonsistent bimodalen Bedingungen (s.o.) beurteilt. Die in die Analyse eingehenden Parameter sowie die resultierenden Effektstärken sind in Tab. 16 aufgelistet.

**Tab. 16: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Effektstärken für die Stärke des McGurk-Effektes in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Verhältnis**

	Kombinationsantworten	akustisch dominierte Antworten	<u>SD</u>	Effektstärke (ES)
	<u>M (%)</u>	<u>M (%)</u>		
Experiment 1	44,8	52,1	41,0	0,28
Experiment 2	53,7	38,5	36,5	0,42
Experiment 3	80,1	15,1	26,3	2,47

Obwohl sich die Effektstärke von Experiment A zu Experiment B fast um ein Drittel erhöht, wird der Unterschied zwischen den beiden Experimenten nicht signifikant (s.o.). Berechnet man die Effektstärke zwischen den beiden Experimenten mit den Mittelwerten der Tabelle 15 und der gemeinsamen Standardabweichung von SD = 38,8, so ergibt sich  $d = 0.23$ . Die Ergebnisse der post hoc Poweranalyse mit einem  $\alpha$ -Fehler von 0.05 sowie der Gesamtstichprobengröße von 50 ergibt eine Power des Tests von 0.2, d.h. es ist nahezu unmöglich ein signifikantes Ergebnis zu erzielen.

### 3.4.2.5 Interpretation und Schlussfolgerungen

Bezüglich der Fragestellung lassen sich die im Ergebnisteil aufgelisteten Befunde folgendermaßen interpretieren:

Durch die Zugabe von weißem Rauschen wird der Informationsgehalt der akustischen Modalität verringert. Dies wird in einem Abfall in der Diskriminierbarkeit der Silben in der rein akustischen Darbietung deutlich. Der Unterschied wird von Experiment 1 und 2 zu Experiment 3 statistisch bedeutsam.

2. a) Der tendenziell signifikante Interaktionseffekt im ALM zwischen der Art der Silbenpräsentation und dem Signal-Rausch-Abstand belegt eine Veränderung im Verhältnis der Diskriminierbarkeit der Silben bezüglich der Art ihrer Präsentation in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Verhältnis. Die Effekte der Innersubjektkontraste zeigen, dass dieser Unterschied nicht auf eine Veränderung zwischen den unimodalen Bedingungen beruht. Die Differenz zwischen den richtig identifizierten Silben in der rein akustischen zu der bimodal kongruenten Präsentation vergrößert sich jedoch signifikant. Der Deckeneffekt kann vermindert werden und die Effektstärke der integrativen Verarbeitung wird über die 3 Experimente nahezu verdoppelt. Interessanterweise sinkt mit der Zugabe von weißem Rauschen in der akustischen Modalität auch die Anzahl korrekt identifizierter Silben in der rein visuellen Präsentation der Bilder. Dieser unerwartete Effekt zeigt, dass weißes Rauschen im Hintergrund auch mit visueller Sprachverarbeitung interferiert. Die Interpretation ist schwierig. Dies könnte auf einen direkten physiologischen Effekt (z.B. im ARAS) oder auf einen indirekten Effekt der Veränderung des Aufmerksamkeitsfokus auf die schwieriger zu diskriminierende auditorische Information zurückzuführen sein. Die Anzahl korrekt identifizierter Silben in der bimodal kongruenten Bedingung verändert sich nicht

signifikant, was bedeutet, dass integrative Verarbeitung beider Informationskanäle die Defizite des jeweils anderen kompensieren kann.

b) Die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den vier relevanten Stimuluskombinationen kann durch die Veränderung des Signal-Rausch-Verhältnisses im erwarteten Sinn verändert werden. Mit Verringerung des Signal-Rausch-Abstandes treten vermehrt illusorische Kombinationsantworten auf. Der Unterschied wird von Experiment 1 und 2 zu Experiment 3 statistisch bedeutsam. Die Analyse der Effektstärken belegt jedoch, dass sich der Effekt der integrativen Verarbeitung visueller und akustischer Information auch vom Experiment 1 zu Experiment 2 um ca. ein Drittel erhöht. Aufgrund der zu geringen Power dieses Tests wird dieser Unterschied jedoch nicht statistisch bedeutsam. Die Zunahme illusorischer Antworten kann durch die in Kap.1.2.4.2 vorgestellte Theorie zu den zugrundeliegenden biologischen Mechanismen integrativer audiovisueller Informationsverarbeitung erklärt werden. Durch die Verminderung des Informationsgehaltes in der akustischen Modalität wird in den transmodalen Kortizes vermehrt der Impuls zur Einbeziehung von zeitgleich dargebotener visueller Information gegeben. Der Widerspruch in den beiden Informationen wird durch „aneinanderhängen“ der beiden Konsonanten bei der integrativen Verarbeitung aufgelöst.

Mit Erhöhung des Hintergrundrauschens können zwar vermehrt Fusionsantworten erzeugt werden, bei der statistischen Analyse unter Berücksichtigung der generell erhöhten Wahrscheinlichkeit der Erhöhung derartiger Antworten in den unimodalen Bedingungen stellt sich dieser Unterschied jedoch als nicht bedeutsam heraus. Warum in den hier untersuchten Stichproben der in der Literatur so häufig berichtete Effekt nicht auftritt, bleibt unklar. Möglicherweise handelt es sich hierbei um interkulturelle Unterschiede in der Sprachverarbeitung. Die Literatur belegt, dass auch in anderen Kulturkreisen, wie z.B. im japanischen oder chinesischen Sprachraum Fusionen weit weniger häufig berichtet werden als bei englischen Muttersprachlern (siehe Kap. 1.2.3.2.1). In einigen Studien wurde auch berichtet, dass eine Probanden aus der Analyse ausgeschlossen wurden, da bei ihnen keine Fusionen auftraten (vgl. Kap.1.2.3.2). Wenn man davon ausgeht, dass Fusionsantworten generell schwieriger zu erzeugen sind, könnte eine andere Erklärung sein, dass durch die Veränderung des Paradigmas, z.B. im Hinblick auf die Eingabe per Tastatur, hauptsächlich aber bezüglich der Präsentation der akustischen Information über Kopfhörer und nicht wie in dem Originalexperiment durch Lautsprecher, die neben dem Videobildschirm stehen, d.h. einer Veränderung der räumlichen Wahrnehmung, dieser Effekt verschwindet.

### **3.4.3 Zusammenfassung der Experimente zur Testentwicklung sowie Ableitung der weiteren Vorgehensweise**

Trotz der weitreichenden Veränderung des Paradigmas (Überführung des Videomaterials in ein computerisierte Design, vollständig computerisierte Darbietung von Instruktion und Trainingssession,

selbstständige Eingabe der Antworten über Tastatur, Darbietung der akustischen Information über Kopfhörer) kann ein starker Effekt der visuellen Information auf die Verarbeitung der akustischen Information nachgewiesen werden. Dies zeigt sich v.a. in der Erhöhung der Diskriminierbarkeit der Silben in den bimodal kongruenten Bedingungen sowie in dem Auftreten illusorischer Kombinationsantworten in den bimodal inkonsistenten Bedingungen. Die Befunde der Literatur konnten weitestgehend repliziert werden. Ein McGurk-Effekt i.S. von Fusionsantworten trat jedoch nicht auf. Die Verringerung des Signal-Rausch-Abstandes führt zu dem erwarteten Effekt einer verstärkten integrativen Verarbeitung, die sich insbesondere in dem Anstieg illusorischer Kombinationsantworten zeigt. Diese Antworten können nur dann auftreten, wenn beide Informationen nahezu gleichwertig verarbeitet werden. Aus diesem Grund wird bei der Untersuchung audiovisueller Integrationsprozesse schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden schwerpunktmäßig die Anzahl von Kombinationen in den vier relevanten Bedingungen als abhängige Variable genutzt. Der stärkste Effekt zeigt sich im Experiment 3 bei einem Signal-Rausch-Verhältnis von 0.8. Einige Probanden berichteten jedoch nach Durchführung dieses Experimentes Symptome wie Kopfschmerz und Schwindel, nahezu alle betonten, dass sie das Experiment als sehr anstrengend erlebten. Da die Belastbarkeit der Patientenpopulation deutlich geringer ist und unterschiedliche Ergebnisse aufgrund geringerer Aufmerksamkeitsressourcen nicht ausgeschlossen werden könnten, wird als Kompromiss der Signal-Rausch-Abstand des Experimentes mit den zweithöchsten Effektstärken (0.65) für die weiteren Untersuchungen gewählt.

### **3.4.4 Voruntersuchung 4 mit einer klinischen Stichprobe**

Ziel dieser Voruntersuchung ist die Überprüfung der Durchführbarkeit des Experimentes im klinischen Kontext. Es soll überprüft werden, ob Probanden mit schizophrenen Störungen die Aufgabe bewältigen können. Ein zweites Ziel ist die Bestimmung der Effektstärke des Paradigmas bezüglich des hypothetischen Unterschiedes in der Integrationsleistung schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, um eine angemessene Stichprobengröße für das Hauptexperiment festzulegen.

#### **3.4.4.1 Fragestellung und Hypothesen**

Die Fragestellung dieser Voruntersuchung kann folgendermaßen formuliert werden:

1. Sind schizophrene Patienten in der Lage, die Aufgabenstellung in dieser Experimentalanordnung zu bewältigen?
2. Gibt es einen nachweisbaren Effekt in den Unterschieden der Integrationsleistung schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden und wie groß ist dieser?

3. Wie viele Probanden müssen in die Hauptuntersuchung eingeschlossen werden, um eine ausreichende Power des Tests zu gewährleisten?

Die daraus abgeleiteten und zu überprüfenden Hypothesen lauten:

1. Das Experiment ist auch mit einer klinischen Stichprobe durchführbar und die Aufgabe wird von schizophrenen Patienten bewältigt.
2. Es gibt einen Unterschied in der Integrationsleistung schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, der mindestens einer mittleren Effektstärke entspricht.

### **3.4.4.2 Experimentelle Umsetzung**

Stimulusmaterial, Paradigma wie Versuchsanordnung sind identisch zu den in den Kapiteln 3.1, 3.2 und 3.3 beschriebenen Bedingungen des Vorexperimentes 1. Aufgrund der in den vorherigen Kapiteln berichteten Ergebnisse wurde ein Signal-Rausch-Verhältnis von 0.65 ausgewählt.

### **3.4.4.3 Stichprobe**

Insgesamt wurden 18 Probanden des schizophrenen Spektrums und 12 gesunde Kontrollprobanden in die Untersuchung aufgenommen.

Die Stichprobenrekrutierung der klinischen Stichprobe erfolgte im Zeitraum von Dezember 2000 bis Juli 2001 an der Klinik für Psychiatrie des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Die gesunden Kontrollprobanden wurden von Januar bis März 2001 per Mund-zu-Mund-Propaganda in Jena und Umgebung rekrutiert.

#### *Ein- und Ausschlusskriterien*

Es werden Probanden im Altersbereich von 18–60 in die Untersuchung aufgenommen.

Bei den gesunden Kontrollprobanden wird eine psychiatrische und/oder neurologische Vorerkrankung mit Hilfe des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV – SKID (Wittchen Zaudig, Frydreich, 1998) ausgeschlossen. Es wurde erhoben, ob die Kontrollprobanden im Untersuchungszeitraum Psychopharmaka konsumierten. Eine Probandin muss aus diesem Grund von der Analyse ausgeschlossen werden.

Mit den schizophrenen Probanden wird tlw. das SKID (N = 8) durchgeführt und tlw. wird die Diagnose nach Aktenlage erhoben. Ausgeschlossen wird ein Patient mit einer drogeninduzierten Schizophrenie und zwei Patientinnen, die neben der schizophrenen Symptomatik zusätzlich die Diagnose einer Epilepsie aufweisen (Schizophrenie paranoider Typus, N = 2).

Die verbleibenden 16 Patienten des schizophrenen Spektrums sowie die 11 gesunden Kontrollprobanden werden im nächsten Schritt hinsichtlich ihres Antwortverhaltens in der Testsituation untersucht. Es werden alle Probanden ausgeschlossen, die in einer Bedingung (Silbenkonstellation) mehr als 50% Missings aufweisen. Dies ist bei einem Kontrollprobanden und bei 5 Patienten des

schizophrenen Spektrums (Schizophrenie paranoider Typus N = 4, schizoaffektive Störung N = 1) der Fall.

In der Untersuchungsstichprobe verbleiben demnach 10 Probanden mit einer Störung des schizophrenen Spektrums und 10 gesunde Kontrollpersonen.

#### *Nähere Beschreibung der Patienten des schizophrenen Spektrums*

Bei den 10 Patienten des schizophrenen Spektrums handelt es sich um sechs Patienten mit einer Schizophrenie paranoiden Typus (295.30; F20.0), eine Patientin mit einer Schizophrenie undifferenzierter Typus (295.90; F20.3), einer Patientin mit einer hebefahrenen Schizophrenie (F20.1), eine Patientin mit einer schizoaffektiven Störung (295.70; F25.1) und eine Patientin mit einer wahnhaften Störung (297.1, F22.0).

Alle Patienten sind mediziert. 2 Patienten erhalten ein typisches Neuroleptikum (Haldol), 5 Patienten atypische Neuroleptika jedoch auf unterschiedlicher Wirkbasis (Risperdal N = 3; Seroquel N = 2), ein Patient erhält sowohl typische als auch ein atypisches Neuroleptikum (Zyprexa + Haldol + Neurocil), ein Patient ein atypisches Neuroleptikum (Seroquel) kombiniert mit Lithium (Quilonum) und ein Patient erhält ein typisches und ein atypisches Neuroleptikum kombiniert mit einem trizyklischen Antidepressivum (Neurocil + Solian + Anafranil). Zusätzlich erhalten 3 Patienten als Zusatzmedikation Sedativa (Laubeel N = 2 und Tavor N = 1), wobei davon angenommen werden kann, dass auch die Patienten mit Neurocil dieses niedrigpotente Neuroleptikum als beruhigende Substanz erhalten. Eine detailliertere Auflistung der Medikation sowie die Umrechnung in Chlorpromazinäquivalente befinden sich in Tab. 17. Die beiden Patienten mit überdurchschnittlich hohen Chlorpromazinäquivalentwerten zeigten in den Rohdaten beide keine Missings und wurden daher in die Analyse aufgenommen.

**Tab. 17: Medikation der in die Studie eingeschlossenen Probanden**

Medikation/d	Chlorpromazinäquivalent
<b>Typisches Neuroleptikum</b>	
Haldol 2 mg	100
Haldol 50 mg	2500
<b>Atypisches Neuroleptikum</b>	
Risperdal 5 mg	250
Risperdal 3 mg	Laubeel 3 mg
Risperdal 2 mg	Tavor 2,5 mg
Seroquel 1200 mg	1200
Seroquel 500 mg	Laubeel 2 mg
<b>Typisches + Atypisches Neuroleptikum</b>	
Zyprexa 25 mg	3790
Haldol 50 mg	
Neurocil 80 mg	
<b>Typisches + Atypisches Neuroleptikum + Lithium</b>	
Neurocil 50 mg	75
Seroquel 50 mg	
Quilonum 1350 mg	
<b>Atypisches Neuroleptikum + Antidepressivum</b>	
Solian 500 mg	100
Anafranil 225 mg	

#### Vergleichbarkeit der Patienten des schizophrenen Spektrums und der gesunden Kontrollprobanden

Die deskriptiven Daten der Gruppen sind in Tab. 18 aufgelistet. Die Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich Geschlecht und Alter ( $T(18)=1,66$ ; n.s.). Zur Berechnung, ob es einen Unterschied im Bildungsniveau gibt, werden die Abschlüsse der Probanden in Schuljahre umgerechnet und ein T-Test für unabhängige Stichproben gerechnet. Die schizophrenen Probanden zeigen dabei ein tendenziell geringeres Bildungsniveau ( $T(13,3) = 1,92$ ;  $p = 0,08$ ).

**Tab. 18: Deskriptive Daten der Stichprobe der vierten Voruntersuchung**

Gruppe	Alter (Jahren)		Geschlecht (N)		Schulbildung				
	<u>M</u>	<u>SD</u>	männlich	weiblich	Kein AbSchluss	Haupt-schulab-Schluss	Real-schulab-Schluss	Fach-abitur	Abitur
Schizophrene Probanden	42,8	14,2	2	8	1	2	3	2	2
Gesunde Kontrollprobanden	33,4	10,9	2	8			3		7

### 3.4.4.4 Ergebnisse

#### 3.4.4.4.1 Aufbereitung der Daten

Die Aufbereitung der Daten für die statistische Analyse erfolgt nach den in Kapitel 3.4.1.3.1 beschriebenen Schritten und Kriterien.

#### **3.4.4.4.2 Abklärung von Effekten in Unterschieden in den demografischen Variablen der Stichprobe**

Vor der statistischen Analyse zur Beantwortung der Fragestellung wird aufgrund des tendenziell signifikanten Effektes im Bildungsniveau zwischen den Probanden mit schizophrenen Störungen und den gesunden Kontrollprobanden mittels bivariaten Korrelationen nach Pearson überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen der Dauer der Schulbildung (in Jahren) und den Grunderkennungsraten, der richtigen Identifikation der Silben in den bimodal kongruenten Bedingungen sowie der Anzahl der Kombinationsantworten in den relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen nachzuweisen ist. Es existiert weder einen signifikanten Zusammenhang zwischen Bildungsniveau und der Erkennung in der akustischen Modalität ( $r = -0,04$ ;  $p = 0,87$ ), der Erkennung in der visuellen Modalität ( $r = 0,22$ ,  $p = 0,34$ ), der Erkennung in der bimodal konsistenten Bedingung ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,57$ ) noch zwischen Bildungsniveau und Anzahl illusorischer Antworten in den vier inkonsistenten Silbenkonstellationen ( $r = 0,02$ ;  $p = 0,92$ ). Der Unterschied im Bildungsniveau wird daher in den weiteren Analysen nicht weiter berücksichtigt.

#### **3.4.4.4.3 Statistische Analyse zur Beantwortung der Fragestellungen**

##### *Integrationsleistung in der bimodal kongruenten Bedingung*

Zur Untersuchung der Frage, ob es Unterschiede zwischen Probanden mit Störungen des schizophrenen Spektrums und gesunden Kontrollprobanden bezüglich des Benefits von zusätzlicher visueller zu rein akustischer Information, d.h. der Integrationsleistung in der bimodal kongruenten Bedingung gibt, wird eine mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM) gerechnet. Die Innersubjektfaktoren sind:

- Modalität (dreifach gestuft: nur visuell, nur akustisch, bimodal kongruent) und
- Silbe (vierfach gestuft: ABA, ADA, AGA und AVA)

Der Zwischensubjektfaktor ist „Gruppe“ (2fach gestuft: Probanden mit schizophrenen Störungen, gesunde Kontrollprobanden. Bei Verletzung der Sphärizität werden mittels Greenhouse-Geisser-Korrektur die Freiheitsgrade angepasst (vgl. Kap.4.2). Die Ergebnisse der Analyse sind in Tab. 19 aufgelistet.

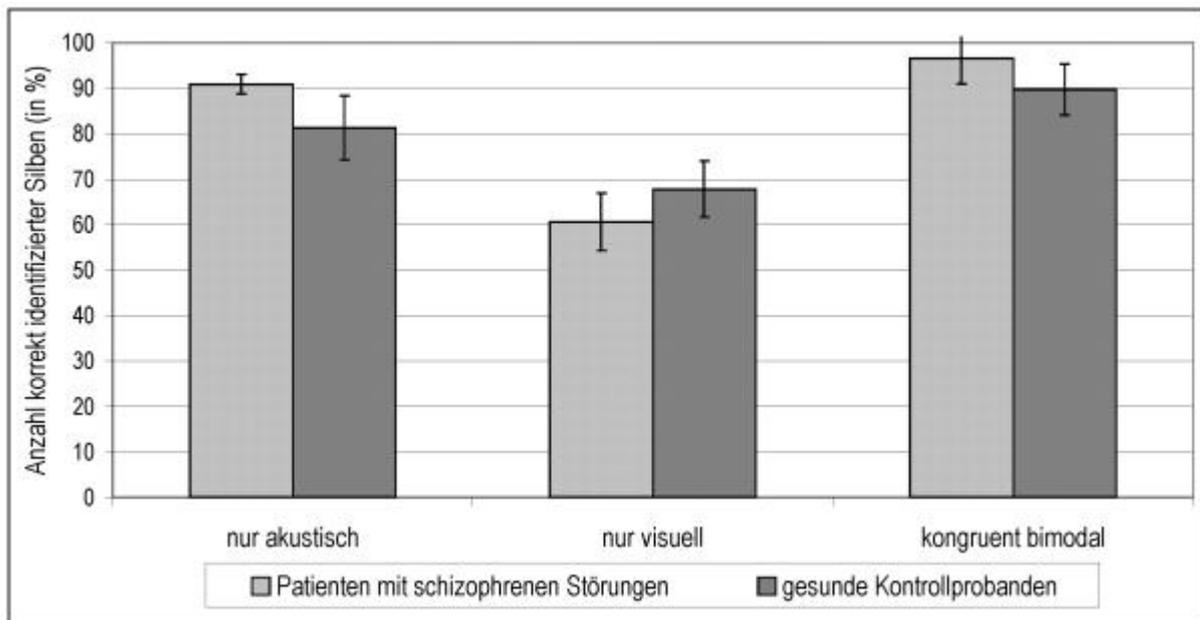
**Tab. 19: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM)**

Quelle der Varianz	<i>df</i> <sup>a</sup>	F
Gruppenvergleiche		
Gruppe	1	0,2
Fehler innerhalb der Gruppen	18	
Messwiederholungsvergleiche		
Silbe	3,0	6,74**
Fehler Silbe	54,0	
Modalität	1,2	33,95**
Fehler Modalität	22,4	
Silbe x Modalität	2,8	16,20**
Fehler Silbe x Modalität	50,8	
Silbe x Gruppe	3,0	0,33
Modalität x Gruppe	1,2	3,05 <sup>+</sup>
Silbe x Modalität x Gruppe	2,8	0,49

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser adjustierte Freiheitsgrade

<sup>+</sup>  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Für die Beantwortung der Fragestellung ist insb. die tendenziell signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Gruppe und Modalität interessant. Die deskriptiven Daten sind in Abb. 10 abgetragen.



**Abb. 10: Anzahl korrekt identifizierter Silben der beiden Gruppen in Abhängigkeit von der Darbietungsform**

Die Tests der Innersubjektkontraste (einfache Kontraste gegen die erste Faktorstufe) zeigen, dass diese Interaktion auf unterschiedlichen Differenzen der beiden Gruppen zwischen den Grunderkennungsraten der beiden unimodalen Bedingungen ( $F(1,18) = 3,90$ ;  $p = 0,06$ ) und nicht auf einen unterschiedlichen Anstieg der Anzahl korrekt identifizierter Silben von der rein akustischen zu der bimodal kongruenten Bedingung ( $F(1,18) = 0,67$ ;  $p = 0,43$ ) beruht. Um abzuklären, ob die Mittelwertsunterschiede in den beiden unimodalen Bedingungen zwischen den Gruppen statistisch bedeutsam sind, wird eine einfaktorielle Varianzanalyse mit der Anzahl korrekt identifizierter Silben (in %) in der akustischen und in

der visuellen Modalität als abhängige Variable und der Gruppenvariable als Zwischensubjektfaktor gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tab. 20 aufgelistet. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant in der Grunderkennungsrate der Silben in den unimodalen Bedingungen.

**Tab. 20: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Gruppenunterschieden in der Anzahl korrekt identifizierter Silben in den unimodalen Bedingungen**

		<i>df</i>	F
Korrekt identifizierte Silben in der Bedingung „nur visuell“	Zwischen den Gruppen	1	0,61
	Innerhalb der Gruppen	18	
Korrekt identifizierte Silben in der Bedingung „nur akustisch“	Zwischen den Gruppen	1	1,73
	Innerhalb der Gruppen	18	

*Integrationsleistung in der bimodal inkongruenten Bedingung*

Um abzuschätzen, ob sich die Probanden mit Störungen des schizophrenen Spektrums und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Integrationsleistung in den 4 bimodal inkongruenten Bedingungen, die nach den Vorexperimenten zu illusorischen Kombinationsantworten führen, unterscheiden, wird eine Univariate Varianzanalyse (ALM) gerechnet. Da es (wie bereits bei den Vorexperimenten beschrieben) aufgrund des Hintergrundrauschens zu illusorischen Antworten aufgrund von Raten kommen kann, wird, um eine Überschätzung der Signifikanz zu vermeiden, die Grundrate von Nennungen illusorischer Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen als Kovariate in die Analyse mit einbezogen. Die Ergebnisse sind in Tab. 21 aufgelistet.

**Tab. 21: Einfaktorielle Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten**

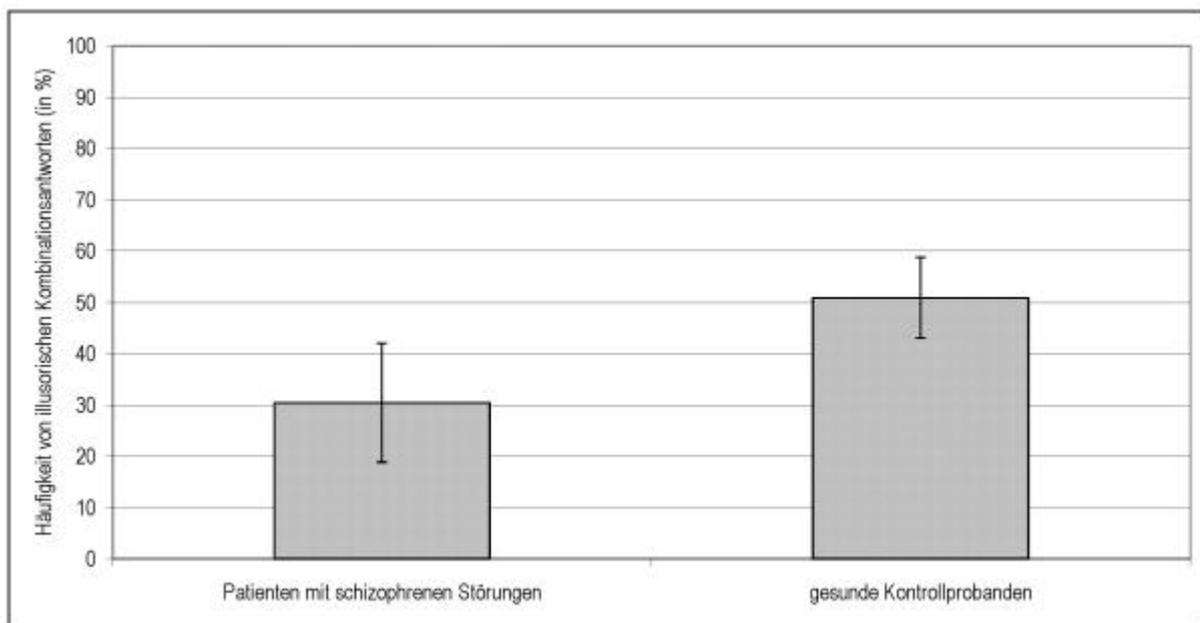
<b>Quelle der Varianz</b>	<i>df</i>	F
Gruppenzugehörigkeit	1	9,89**
Grundrate von Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen	1	5,37*
Fehler	17	
Korrigierte Gesamtvariation	19	

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Schizophrene Patienten und gesunde Kontrollprobanden unterscheiden sich (auch unter Berücksichtigung von Unterschieden in der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen) signifikant in der Anzahl der Illusionen in den vier inkongruent bimodalen Bedingungen, in denen derartige Antworten zu erwarten sind. Die Ergebnisse sind in Abb. 11 grafisch veranschaulicht.

Auffällig sind die großen Standardfehler des Mittelwertes in den beiden Gruppen (isb. bei den Patienten mit schizophrenen Störungen). Aus diesem Grund ist in der Abb. 12 das Verhältnis von Probanden und der Häufigkeit illusorischer Antworten in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit abgebildet. Es ist zu erkennen, dass ein Großteil der schizophrenen Patienten nahezu keine (0-30%) illusorische Antworten ( $N = 7$ ) zeigt, wohingegen die gesunden Kontrollprobanden überwiegend (60-100%) Kombinationsantworten nannten ( $N = 6$ ). Allerdings weisen auch drei gesunde Kontrollprobanden kaum McGurk-Illusionen auf und im Gegenzug geben auch drei Patienten eine mittlere bis überwiegende (40-

80%) Anzahl illusorischer Antworten in den vier Bedingungen. Aufgrund der kleinen Stichprobenzahl ist eine statistische Analyse potentieller Faktoren, die dieser Verteilung zugrunde liegen wenig sinnvoll. Es liegt jedoch (wie bereits in den Vorstudien gezeigt werden konnte) eine Abhängigkeit von illusorischen Kombinationsantworten von der Anzahl korrekt identifizierter Silben in der akustischen Modalität vor ( $N = 20$ , bivariate Korrelation nach Pearson:  $r = -0,44$ ;  $p < 0,05$ ). Für die Dominanz des akustischen Kanals spricht ebenfalls, dass in dem Fall, wenn keine illusorischen Kombinationsantworten gegeben werden, sowohl bei den gesunden Probanden ( $M = 35,3\%$ ;  $SD = 31,5\%$ ) als auch bei den schizophrenen Patienten ( $M = 59,7\%$ ;  $SD = 25,0\%$ ) akustisch dominierte Antworten gegeben wurden.



**Abb. 11: Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in den relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit**

Die Häufigkeit visuell dominierter Antworten ist dagegen eher gering (gesunde Probanden:  $M = 5,9\%$ ;  $SD = 14,5\%$ ; schizophrene Patienten:  $M = 3,4\%$ ;  $SD = 5,0\%$ ).

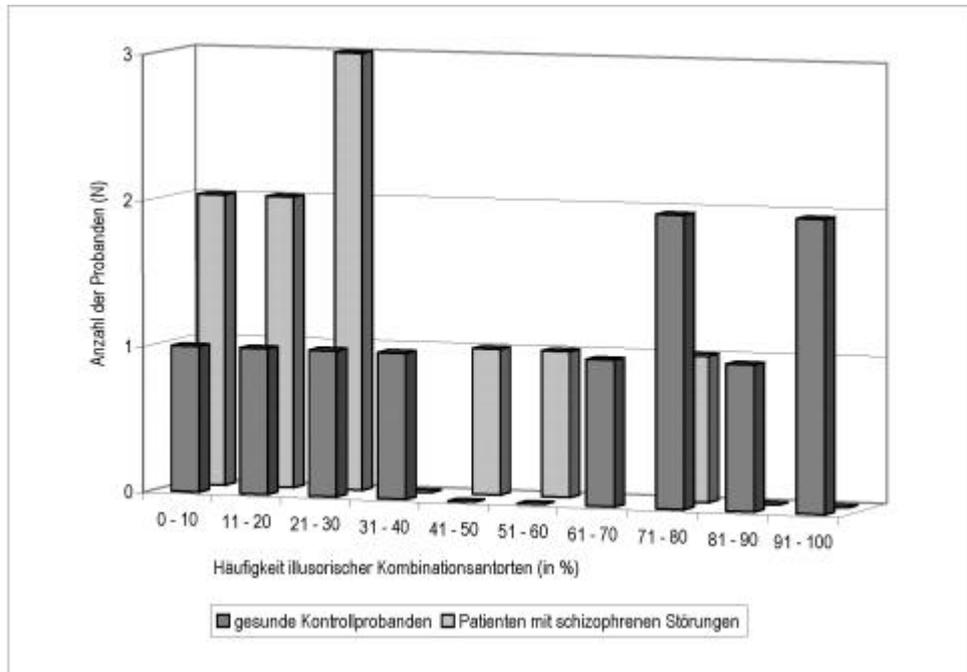
*Überprüfung der Effektstärke des Mittelwertsunterschiedes schizophrener Probanden im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden sowie Bestimmung der Gruppengröße für die Hauptuntersuchung*

Zur Effektstärkenberechnung wird das Programm G\*Power von Faul und Erdfelder (1992) genutzt.

Schizophrene Probanden zeigen im Mittel 29,7% Kombinationsantworten in den vier bimodal inkongruenten Bedingungen, der Mittelwert der gesunden Kontrollprobanden ist 57,5%. Bei einer gemeinsamen Standardabweichung von 33,6% entspricht dies einer Effektstärke von  $d = 0,83$ . Es handelt sich also um einen starken Effekt.

Bei einem  $\alpha$ -Fehler von 0,05 und einer Power des Tests von 0,9 ergab die a priori Analyse, dass eine Gesamtstichprobe von 52 Probanden, d.h. 26 schizophrene Patienten und 26 gesunde Kontrollprobanden getestet werden müssten. Da diese Stichprobengröße im gegebenen Zeitfenster der Untersuchung sehr schwer umzusetzen ist, wurde mit Hilfe des Programms eine Kompromiss-Analyse

gerechnet. Geht man von einer Gesamtstichprobengröße von 40 aus kann mit einer Anpassung des  $\hat{\alpha}$ -Fehlers ( $\hat{\alpha} / \hat{\alpha}$ -Ratio = 2) mit einem  $\hat{\alpha}$ - Fehler-Niveau von 0.07 eine Power von 0.86 erreicht werden. Auch bei einer Stichprobengröße von 15 Patienten des schizophrenen Spektrums gegen 15 gesunde Kontrollprobanden kann durch Anpassung des  $\hat{\alpha}$ -Fehlers ( $\hat{\alpha} / \hat{\alpha}$ -Ratio = 3) mit einem  $\hat{\alpha}$ - Fehler-Niveau von 0.07 eine Power von 0.78 erreicht werden.



**Abb. 12: Darstellung der Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in der Gruppe schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden**

### 3.4.4.5 Interpretation, Schlussfolgerung und kritische Beurteilung der Voruntersuchung

Hinsichtlich der, der Untersuchung zugrundeliegenden Fragestellungen können folgende Aussagen getroffen werden:

1. Schizophrene Patienten sind grundsätzlich in der Lage, den Test in dieser Form zu bewältigen. Sie zeigen in den unimodalen und bimodalen Bedingungen keine geringere Leistung als die gesunden Kontrollprobanden, was für das Verständnis der Aufgabenstellung sowie einen angemessenen Anforderungscharakter des Tests hinsichtlich Testlänge sowie Aufmerksamkeitsbeanspruchung der geringer belastbaren klinischen Population spricht. Dennoch mussten ca. ein Drittel der Patienten (N = 5) und ein gesunder Kontrollproband aufgrund von Missings von der Studie ausgeschlossen werden. Da ein Großteil der Missings in der rein visuellen Präsentation auftrat, einer Bedingung die grundsätzlich schwieriger ist, da hörende Menschen nicht geübt sind, von den Lippen zu lesen, wird angenommen, dass die Probanden aufgrund von Unsicherheit keine Antwort eingaben. Der Test wird deshalb dahingehend geändert, dass erst nach erfolgter Eingabe die Präsentation einer neuen Silbenkonstellation erfolgt.

2. Es konnte der hypothetisch angenommene Effekt einer geringeren Integrationsleistung schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden nachgewiesen werden. Dabei handelt es sich nicht um ein generelles Defizit schizophrener Patienten. Die Patienten mit Störungen des schizophrenen Spektrums profitierten genauso wie gesunde Kontrollprobanden von der zusätzlichen visuellen Information in der bimodal kongruenten Bedingung im Vergleich zur rein akustischen Darbietung. Dies bedeutet, dass die Patienten durchaus den Wahrnehmungsinput integrieren. Bei Erhöhung der Anforderung an diese Integrationsleistung, d.h. bei der Vorgabe von inkongruenten Informationen auf den beiden Kanälen, fügen schizophrene Patienten diese widersprüchliche Information jedoch weniger zu einem kohärenten Perzept zusammen. Sie zeigen signifikant weniger illusorische Kombinationsantworten als die gesunden Kontrollprobanden. Treten keine McGurk-Illusionen auf, berichten sowohl die gesunden als auch die Probanden mit schizophrenen Störungen hauptsächlich die Information, die im akustischen Kanal gegeben wurde. Entscheidend ist jedoch auch, dass einige gesunde Probanden ebenfalls kaum McGurk-Illusionen zeigten und auch einige Patienten durchaus integrative Antworten gaben. Eine nähere Analyse der zugrundeliegenden Faktoren für dieses Ergebnis ist in dieser Vorstudie nicht möglich. Interessant wäre z.B. die Überprüfung der Frage, ob gesunde Probanden mit einer niedrigen Integrationsrate hinsichtlich verschiedener Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie, wie z.B. in Ergebnissen kognitiver Tests wie dem Continuous Performance Test (CPT) oder dem negative priming oder hinsichtlich ihrer Werte auf entsprechenden Schizotypieskalen ebenfalls auffällig sind. Ebenso könnte überprüft werden, ob Patienten mit besseren integrativen Leistungen möglicherweise ein besseres psychosoziales Funktionsniveau oder eine geringere Schwere des Störungsbildes (Ausprägung der Symptomatik, Krankheitsdauer u.äh.) aufweisen. Da diese Parameter in der Vorstudie jedoch nicht erhoben wurden und eine Analyse auch aufgrund der geringen Stichprobenzahl wenig sinnvoll wäre, bleiben diese Annahmen der Untersuchung in Folgestudien vorbehalten.
3. Die Analyse der Mittelwertsunterschiede in der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten relativiert an der gemeinsamen Standardabweichung der beiden Gruppen ergab eine Effektstärke von  $d = 0.83$ . Der Unterschied in der Integrationsleistung schizophrener Patienten in den inkongruenten bimodalen Bedingungen entspricht nach der Konvention (Cohen,1988) einem starken Effekt.
4. Für die Hauptuntersuchung wird daher ein Vergleich von 15 Patienten mit einer schizophrenen Störung im Vergleich zu 15 nach Alter und Bildung parallelisierten gesunden Kontrollprobanden festgelegt. Unter dieser Bedingung verringert sich die Power des Tests auf 0.78. Da jedoch die

Rekrutierung einer homogenen Stichprobe von schizophrenen Patienten in dem gesetzten Zeitraum sehr schwierig umzusetzen ist, wird die verminderte Wahrscheinlichkeit, ein signifikantes Ergebnis zu erzielen, in Kauf genommen.

Bezüglich der Interpretation der Ergebnisse dieser Voruntersuchung müssen jedoch einige kritische Punkte berücksichtigt werden. Wie im Theorieteil erläutert, handelt es sich bei der Schizophrenie nicht um ein einheitliches Störungsbild, sondern eher um eine Gruppe von Störungen mit ähnlicher tlw. aber auch wiederum sehr unterschiedlicher Symptomatik. Es entspricht der Konvention, Patienten in ein derartiges Cluster einzuordnen. Dabei ist die Befundlage nicht so weitreichend, dass davon ausgegangen werden kann, dass jeder Form dieser Störung tatsächlich auch gleiche ätiologische Faktoren oder auch gleichermaßen gestörte biologische Mechanismen zugrunde liegen. Dafür sprechen z.B. auch die Unterschiede der Patienten im Ansprechen auf verschiedene Psychopharmaka. Aufgrund des Charakters dieser Studie als eine Voruntersuchung mit eher eingeschränkter Fragestellung wurden derartige Aspekte nicht berücksichtigt. Möglich ist, dass ein Teil der Varianz der klinischen Stichprobe durch die Heterogenität der Diagnosen der aufgenommenen Probanden bedingt ist. In der Hauptuntersuchung wird daher versucht, möglichst eine Patientengruppe zu gewinnen, die homogener hinsichtlich ihrer Symptomatik ist. Es sollen dann vornehmlich Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie paranoiden Typus (295.30) in die Studie aufgenommen werden. Auch soll in der Hauptuntersuchung die Schwere des Störungsbildes z.B. hinsichtlich der noch vorhandenen Symptomatik, des Funktionsniveaus oder der Krankheitsdauer und Häufigkeit der Hospitalisationen mit in die Analyse eingehen.

Ebenso kritisch zu betrachten ist die Heterogenität der vorliegenden Stichprobe hinsichtlich der Medikation. Dies betrifft zum einen die Gabe von Neuroleptika, die auf sehr unterschiedlichen Wirkprinzipien beruhen. Besonders markant ist dabei, dass einige Patienten mit atypischen und andere mit typischen Neuroleptika behandelt wurden. Befunde in der Literatur zeigen, dass atypisch medizierte Patienten im Vergleich zu Patienten mit typischen Neuroleptika (isb. Haldol) einen Vorteil in der kognitiven Leistungsfähigkeit haben können. Der andere kritische Punkt ist der Einschluss von Patienten die zusätzlich mit Sedative behandelt werden. Diese Medikamente haben alle eine Verminderung der Reaktionsfähigkeit als Nebenwirkung. Obwohl bei diesem Paradigma die Reaktionsfähigkeit eine untergeordnete Rolle spielt, da die Probanden soviel Zeit zur Antwort haben, wie sie benötigen und die Reaktionszeit nicht als abhängige Variable eingeht, so ist doch der Effekt in der Aufmerksamkeit nicht eindeutig abzuschätzen. Da es sich sowohl in dieser Vorstudie als auch in der Hauptuntersuchung um relativ kleine und anfallende Stichproben handelt, kann dieser Aspekt nicht ausreichend berücksichtigt werden.

## 3.5 Hauptuntersuchung

### 3.5.1 Variablenplan

Abb. 9: Variablenplan für die Hauptuntersuchung

<b>Gruppenvariablen</b>	Zuordnung nach <b>Diagnose</b> (bzw. deren Ausschluss) anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV-SKID (Wittchen et al., 1998) <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Patienten mit Störungen des schizophrenen Spektrums</li> <li>2. Patienten mit affektiven Störungen (v.a. bipolare Störungen)</li> <li>3. gesunde Kontrollprobanden</li> </ol> Gruppeneinteilung in <b>hoch- und niedrigschizotype Probanden</b> anhand des Schizotypal Personality Questionnaire – SPQ (Klein et al., 1997)
<b>Unabhängige Variablen</b>	<b>Darbietungsbedingung</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. nur akustisch</li> <li>2. nur visuell</li> <li>3. bimodal kongruent</li> <li>4. bimodal inkongruent</li> </ol> <b>Präsentierte Silben (-paare)</b>
<b>Abhängige Variablen</b>	Von den Probanden wahrgenommene und über die Tastatur <b>eingeegebene Silben</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. korrekt identifizierte Silben in den unimodalen Bedingungen</li> <li>2. korrekt identifizierte Silben in der bimodal kongruenten Bedingung</li> <li>3. Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den bimodal inkongruenten Bedingungen</li> </ol>
<b>Kontrollvariablen</b>	<b>In beiden klinischen Gruppen:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. personenbezogene Variablen (Alter, Bildung, Geschlecht)</li> <li>2. Leistungsmotivation mit Hilfe des Fragebogens zur aktuellen Motivation in der Testsituation – FAM (Rheinberg, Vollmeyer, Burns, 2001)</li> <li>3. Krankheitsschwere             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Skala zur Erfassung des Sozialen und Beruflichen Funktionsniveaus– SOFAS (Sass, Wittchen &amp; Zaudig, 1996)</li> <li>b) Krankheitsdauer und Anzahl der Hospitalisationen</li> </ol> </li> <li>4. Medikation</li> </ol> <b>In der Gruppe der Patienten mit schizophrenen Störungen:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. aktuelle Symptomatik             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Beurteilung mit Hilfe der Skalen zur Erfassung der Negativ- und Positivsymptomatik – SANS / SAPS (Andreasen, 1984a, 1984b)</li> <li>b) Eppendorfer Schizophrenieinventar–ESI (Maß, 2001)</li> </ol> </li> </ol> <b>In der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. aktuelle Symptomatik             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Beck Depressions Inventar – BDI (Hautzinger, Bailer, Worall &amp; Keller, 1994)</li> </ol> </li> </ol> <b>In der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Schizotype Eigenschaftsausprägung anhand des Schizotypal Personality Questionnaire – SPQ (Klein et al., 1997)</li> <li>2. Leistungsmotivation mit Hilfe des Fragebogens zur aktuellen Motivation in der Testsituation – FAM (Rheinberg et al., 2001)</li> </ol> <b>In der Gruppe der hoch- und niedrigschizotypen Probanden:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. SCL–90–R (Franke, 1995)</li> </ol>

## 3.5.2 Operationalisierung der Variablen

### 3.5.2.1 Operationalisierung der Gruppenvariablen

#### Diagnosestellung

Die Gruppeneinteilung der beiden klinischen Stichproben sowie der Ausschluss einer klinisch bedeutsamen Störung bei den gesunden Kontrollprobanden geschieht anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV – SKID (deutsche Version Wittchen et al., 1998). Beim SKID handelt es sich um ein semistrukturiertes klinisches Interview, mit dessen Hilfe ausgewählte Symptome, Syndrome und Diagnosen auf der Basis der Kriterien des Diagnostic and Statistical Manuals of Mental Disorders in seiner vierten Revision (DSM-IV, APA 1994) abgefragt und abgeleitet werden können. Es gibt dabei eine Version für die Achse I und ein weiteres (SKID II) für die Achse II, d.h. für Persönlichkeitsstörungen. In dieser Untersuchung kommt nur das SKID I und zwar in seiner Forschungsversion zum Einsatz.

Das Interview beginnt mit einem kurzen Explorationsleitfaden, dessen Fragen nach demografischen Variablen wie Alter, Schulbildung oder Beruf einerseits als Eisbrecherfragen dienen und andererseits offen gestellte Fragen zu momentanen Problemen, Ursache des Krankenhausaufenthaltes etc. bereits einen groben Überblick über die derzeitige Hauptproblematik und deren Behandlung geben.

Das anschließende Interview fragt die Kriterien zur Diagnostik folgender psychischen Störungen (lebens- und derzeit) ab:

1. Affektive Störungen (Bipolar I; Bipolar II; Andere; Major Depression; Dysthymie; Depression NNB; Affektive Störung aufgrund Krankheitsfaktor; Substanzinduzierte Affektive Störung)
2. Psychotische Störungen (Schizophrenie; Schizophrenieforme; Schizoaffective; Wahnhafte; Kurze Psychotische Störung; Psychotische Störung aufgrund Krankheitsfaktor; Substanzinduzierte Psychotische Störung; Psychotische NNB)
3. Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit (Alkohol; Sedativa; Cannabis; Stimulantien; Opiate; Kokain; Halluzinogene; Polytoxikomanie; Andere)
4. Angststörungen (Panikstörung; Agoraphobie ohne Panikstörung; Soziale Phobie; Spezifische Phobie; Zwangsstörung; Posttraumatische Belastungsreaktion; Generalisierte Angst; Angststörung aufgrund Krankheitsfaktor; Substanzinduzierte Angststörung; Angst NNB)
5. Somatoforme Störungen (Somatisierungsstörung; Schmerzstörung; Unspezifische Somatoforme; Hypochondrie; Körperdysmorphie)
6. Essstörungen (Anorexia Nervosa; Bulimia Nervosa; Störung mit Essanfällen)
7. Anpassungsstörung und andere DSM-IV – Störungen

Dabei werden die einzelnen Störungen hinsichtlich ihres momentanen Auftretens bzw. ihres potentiellen Vorhandenseins in der Lebensgeschichte (außer somatoforme Störungen) beurteilt. Weiterhin wird für die obigen Störungsbilder Schweregrad, Subtypen, Verlaufstypen, Remission und Chronologie beurteilt. Der Interviewer muss während der Beantwortung der Fragen durch den Probanden stets die diagnostischen Kriterien im Kopf behalten, das Gesagte damit vergleichen und eine klinische Entscheidung, ob das Kriterium erfüllt ist, treffen.

Werden jedoch Eingangsfragen, die eine diagnostische Kategorie einleiten, vom Befragten als nicht zutreffend verneint, kann mit Hilfe von Sprungregeln zu einem anderen Kapitel übergegangen werden. Die Durchführungszeit kann dadurch erheblich verkürzt werden und liegt bei stationären Patienten bei ca. 100min.

Die Reliabilität, Effizienz und Validität der Diagnosestellung anhand des SKID kann als befriedigend angesehen werden (Wittchen et al., 1998).

Zusätzlich enthält das SKID eine Skala zur Beurteilung der Achse V (Globale Beurteilung des Leistungsfähigkeit–SOFAS), die in dieser Untersuchung den behandelnden Ärzten zur Beurteilung vorgelegt wird (die Beschreibung des Instrumentes siehe unten).

Um in die jeweiligen Gruppen eingeordnet zu werden, ist eine Diagnose im Bereich Affektive Störung oder Psychotische Störung, allerdings nicht verursacht durch einen medizinischen Krankheitsfaktor bzw. Substanzmissbrauch oder für die gesunden Kontrollprobanden der Ausschluss einer Diagnose in allen diagnostischen Kategorien vonnöten (nähere Beschreibung der Stichprobenrekrutierung siehe Kap. 3.5.3.1).

#### Schizotype Eigenschaftsausprägung

Neben der Untersuchung von Patienten mit einem voll ausgeprägten klinischen Störungsbild einer Schizophrenie (im Vergleich zu einer psychiatrischen und gesunden Kontrollpopulation) interessiert in dieser Erhebung die Frage, ob potentielle Defizite in der audiovisuellen Integrationsleistung auch bei psychometrisch definierten Risikopersonen nachzuweisen sind. Zur Gruppeneinteilung wird hier der erreichte Wert im sog. Schizotypal Personality Questionnaire–SPQ (Raine, 1991; deutsch: Klein et al., 1997) herangezogen (vgl. Dillmann, 2002). Zur näheren Beschreibung des Instrumentes siehe Kap.1.3.2.2.2.

### **3.5.2.2 Operationalisierung der unabhängigen Variablen**

#### Darbietungsbedingung

Die vier Möglichkeiten der Präsentation der Silben gehen als unabhängige Variable in die Studie ein. Zum einen wird den Probanden in der Bedingung (1) „nur akustisch“ die Silbe nur über Kopfhörer dargeboten. Der Bildschirm bleibt in diesem Fall schwarz. In der Bedingung (2) „nur visuell“ wird die Silbe nur auf dem Bildschirm präsentiert, d.h. es erscheint nur die Videosequenz und keine Ausgabe

des Tons über Kopfhörer. In der Bedingung (3) wird den Probanden sowohl Ton als auch Bild kongruent dargeboten, d.h. Lippenbewegung und Ton stimmen überein. Diese Bedingung entspricht der Alltagssituation im Gespräch. Auch in Bedingung (4) werden den Probanden sowohl Ton als auch Video präsentiert, jedoch widersprechen sich beide Informationen. Diese letzte Bedingung ist die entscheidende, da in diesem Fall aufgrund der integrativen Leistung des Gehirns illusorische Kombinationsantworten, d.h. Antworten, die sowohl die Information des visuellen als auch des akustischen Kanals enthalten, erwartet werden. Bedingung (3) kann ebenfalls als Marker der Integration herangezogen werden, da durch die gleichzeitige Darbietung von visueller und akustischer Information diese integrativ verarbeitet wird und es zu einem Anstieg der Anzahl korrekt identifizierter Silben im Vergleich zu den unimodalen Bedingungen kommt (siehe Vorexperimente). Die Bedingung (1) und (2) fungieren zum einen als Referenz, um den Benefit in der bimodal kongruenten Bedingung abzuschätzen und zum anderen als Kontrollbedingungen, um ein Nicht-Verstehen oder ein Nicht-Erkennen auszuschließen.

#### Präsentierte Silben(-paare)

Die unterschiedlichen Silben („ABA“, „ADA“, „AGA“ und „AVA“) gehen als weitere unabhängige Variable in das Studiendesign ein.

Kreuzt man jede Silbe mit sich selbst bzw. den verbleibenden drei Silben ergeben sich 4 x 4 Kombinationsmöglichkeiten (16 Silbenkonstellationen), die die kongruenten und inkongruenten Paarungen enthalten. Zusätzlich wird jede Silbe jeweils nur akustisch als auch nur visuell dargeboten, wodurch sich weiter 8 Silbenkonstellationen ergeben. Diese insgesamt 24 Silbenpaarungen (Abb. 13) werden den Probanden jeweils 8 mal präsentiert, so dass jeder Probanden 192 Trials bearbeitet.

	auditorisch keine	auditorisch ABA	auditorisch ADA	auditorisch AGA	auditorisch AVA
visuell keine		1	2	3	4
visuell ABA	5	6	7	8	9
visuell ADA	10	11	12	13	14
visuell AGA	15	16	17	18	19
visuell AVA	20	21	22	23	23

Unimodale Bedingung; 
  bimodal kongruente Bedingung 
  relevante bimodal inkongruente Bedingung 
  sonstige Silbenkonstellation

**Abb. 13: Silbenkonstellationen der Hauptuntersuchung**

### 3.5.2.3 Operationalisierung der abhängigen Variablen

Die abhängige Variable in diesem Paradigma ist das Antwortverhalten der Versuchspersonen in den unterschiedlichen Darbietungsbedingungen. Die Probanden sind aufgefordert, nach der jeweiligen uni- bzw. bimodalen Präsentation der Silben die Frage zu beantworten: „Was hat die Frau gesagt?“ und ihre Antwort über die Tastatur einzugeben. Die als String-Variable vorliegende Antwort kann dabei einer der folgenden Kategorien zugeordnet werden:

- 1) Die Antwort entspricht der auditorisch dargebotenen Silbe.
- 2) Die Antwort entspricht der visuell dargebotenen Silbe.
- 3) Die Antwort setzt sich aus Elementen der auditorisch und der visuell dargebotenen Silbe zusammen und ist eine illusorische Kombinationsantwort i.S. des McGurk-Effektes.

Aus der Literatur könnte eine weitere Kategorie interessant sein:

- 4) Die Antwort entspricht weder der visuell noch der akustisch dargebotenen Silbe, sondern ist eine Neuschöpfung des Probanden, d.h. eine illusorische Fusionsantwort i.S. des McGurk-Effektes. Die Ergebnisse der Vorexperimente zeigen jedoch deutlich, dass derartige Fusionen in dieser Experimentalanordnung nicht erzeugt werden können, so dass die Bedingung, in der Fusionsantworten auftreten können, nicht weiter betrachtet wird.

Des Weiteren gibt es eine Restkategorie, in die all jene Antworten fallen, die keiner der obigen Kategorien entsprechen. Derartige Antworten werden als Fehler gewertet. Eine nähere Beschreibung der Aufarbeitung der eingegebenen Antworten in einen statistisch auswertbaren Modus siehe Kap. 3.4.1.3.1.

### 3.5.2.4 Operationalisierung der Kontrollvariablen

#### Erfassung der personenbezogenen Variablen

Die personenbezogenen Variablen (wie Alter, Bildung, Geschlecht) werden bei den gesunden Kontrollprobanden erfragt. Bei der Patientenstichprobe wird zusätzlich Akteneinsicht genommen.

#### Erfassung der Leistungsmotivation

Die Leistungsmotivation wird anhand des Fragebogens zur Erfassung aktueller Motivation in Lern- und Leistungssituationen-FAM (Rheinberg et al., 2001) erhoben. Dieser Selbstbeurteilungsbogen besteht aus 18 Items, die in Form von Aussagesätzen (z.B. „Die Aufgabe ist eine richtige Herausforderung für mich.“) vier Komponenten der Motivation („Misserfolgsbefürchtung“, „Erfolgswahrscheinlichkeit“, „Interesse“ und „Herausforderung“) erfassen. Der Proband muss die Aussagen auf einer 7stufigen Skala (1 = trifft nicht zu bis 7 = trifft zu) beurteilen. Für diese Untersuchung wird die Skala „Interesse“ nicht mit vorgegeben, da die Itemformulierungen nicht für die Untersuchung angemessen sind. So wird der Proband bspw. aufgefordert zu beurteilen, ob er derartige Aufgaben auch zu Hause ausüben würde. Da es sich jedoch um ein Computerexperiment handelt, ist dieses unwahrscheinlich, ohne bedeuten zu

müssen, dass der Teilnehmer kein Interesse habe. Zusätzlich wird nach dem Test mit Hilfe der zwei Fragen: „Ich glaube, die Aufgabe gut bewältigt zu haben“ sowie „Ich habe mich die ganze Zeit über angestrengt.“ versucht zu erheben, inwieweit die Motivation über die gesamte Testsituation angehalten hat.

#### Beurteilung von Symptomatik sowie psychischer Belastung

*Skala zur Erfassung der Negativsymptomatik– SANS und Skala zur Erfassung der Positivsymptomatik– SAPS (Andreasen, 1984a, 1984b)*

Zur Beurteilung der Positiv- und Negativsymptomatik der Patienten mit schizophrenen Störungen kommen als Fremdbeurteilungsinstrumente die SANS und SAPS zum Einsatz. Es handelt sich jeweils um eine Sammlung im Kontext der Schizophrenie relevanter Symptome, die auf einer Skala von 1 (= fraglich) über 2 (= leicht) bis zu 5 (= schwer) beurteilt werden müssen. Die SANS erfasst dabei mit Hilfe von 20 Einzelbeurteilungen die Dimensionen A) Affektverflachung, B) Alogie, C) Abulie–Apathie, D) Anehedonie–sozialer Rückzug und E) Aufmerksamkeit. Wenn das Symptom nicht vorhanden ist, wird „0“ kodiert. Neben der Evaluation der Einzelsymptome, die den jeweiligen Dimensionen zugeordnet sind, wird die Ausprägung der Dimension nochmals global beurteilt. Aufmerksamkeit wird u.a. durch eine Kurztestung (fünf Subtraktionen der Zahl 7 von 100 abwärts sowie durch Rückwärtsbuchstabieren des Wortes „Welt“) operationalisiert. Der Aufbau der SAPS ist identisch. Mit Hilfe der SAPS werden anhand von 30 Items die Dimensionen A) Halluzinationen, B) Wahnerleben, C) bizarres Verhalten sowie D) positive formale Denkstörung beurteilt.

*Eppendorfer Schizophrenie Inventar (ESI)–Kurzversion (Maß, 2001)*

Das ESI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument und setzt sich in seiner Kurzversion aus 20 Items zusammen, die wiederum 4 Skalen zugeordnet werden können: 1. Faktor „Aufmerksamkeits- und Sprachbeeinträchtigung“, der sich im Wesentlichen auf Beeinträchtigungen bei Wahrnehmung und Interpretation äußerer Stimuli bezieht; 2. Faktor „Beziehungsideen“; 3. Faktor „akustische Unsicherheit“, der Schwierigkeiten bzw. Unsicherheit bei der Unterscheidung zwischen Gedanken und tatsächlich Gehörtem erfasst und 4. Faktor „Wahrnehmungsabweichung“, dessen Schwerpunkt auf Abweichungen in der Körperwahrnehmung liegt. Zusätzlich werden noch Items, die dem Faktor „Offenheit“ zugeordnet sind, erhoben. Die Items des ESI sind auf einer vierstufigen Skala (stimmt genau/ überwiegend/ etwas/ gar nicht) zu beantworten. Die Gütekriterien der Langversion des ESI sind zufriedenstellend. Für die Kurzversion scheinen keine Gütekriterien vorzuliegen.

*Beck Depressions Inventar–BDI (deutsche Version Hautzinger et al., 1994)*

Das BDI ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen und besteht aus 21 Items, welche jeweils aus 4 Aussagesätzen, die depressive Symptomatik in verschiedenen Ausprägungsgraden (0 = nicht vorhanden, 1 = leichte Ausprägung, 2 = mäßige Ausprägung, 3 = starke Ausprägung) beschreiben. Der

Proband soll diejenige Aussage ankreuzen, die seiner Stimmung am Testtag sowie die der letzten 7 Tage am besten beschreibt. Die 21 Items beziehen sich auf: A) traurige Stimmung, B) Pessimismus, C) Versagen, D) Unzufriedenheit, E) Schuldgefühle, F) Strafbedürfnis, G) Selbsthass, H) Selbstanklagen, I) Selbstmordimpulse, J) Weinen, K) Reizbarkeit, L) sozialer Rückzug und Isolierung, M) Entschlussunfähigkeit, N) negatives Körperbild, O) Arbeitsunfähigkeit, P) Schlafstörungen, Q) Ermüdbarkeit, R) Appetitverlust, S) Gewichtsverlust, T) Hypochondrie und U) Libidoverlust. Faktorenanalytische Untersuchungen ergaben zumeist einen Generalfaktor = Depression. Werte bis 11 Punkte gelten als normal, ab 19 Punkten kann davon ausgegangen werden, dass der Proband deutliche depressive Symptomatik vorweist. Die Gütekriterien des Tests sind gut.

*Symptom-Checkliste von Derogatis- SCL-90-R (deutsche Version Franke, 1995)*

Die SCL-90-R ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, mit dessen Hilfe die subjektive erlebte Beeinträchtigung durch 90 vorgegebene psychische und/oder körperliche Symptome erfasst werden kann. Die Items werden neun Skalen zugeordnet: 12 Items erfassen Somatisierung, 10 Zwanghaftigkeit, 9 Unsicherheit im Sozialkontakt, 13 Depression, 10 Ängstlichkeit, 6 Feindseligkeit und Aggressivität, 7 Phobische Angst, 6 Paranoides Denken und 10 Items operationalisieren das Konstrukt Psychotizismus. Der Proband schätzt auf einer 4 stufigen Skala (0 = überhaupt nicht bis 4 = sehr stark) die Ausprägung der Symptome innerhalb der letzten 7 Tage ein. Drei Kennwerte können gebildet werden: a) der „Global Severity Index-GSI“, der die grundsätzliche psychische Belastung misst, der „Positive Symptom Distress Index-PSDI“, der die Intensität der Antworten misst, sowie der sog. „Positive Symptom Total-PST“, der die Anzahl der Symptome angibt, bei denen eine Belastung vorliegt. Der GSI-Wert, der sich aus der Summe der der angekreuzten Werte aller Items dividiert durch die Anzahl beantworteter Items ergibt, kann in einen T-Wert transformiert werden, so dass die Probanden eingeschätzt werden können bezüglich der Abweichung vom standardisierten Mittelwertes (T = 50). T-Werte zwischen 60- und 69 gelten als eine deutliche, ab 70 als eine sehr hohe psychische Belastung.

Beurteilung der Krankheitsschwere

*Skala zur Erfassung des Sozialen und beruflichen Funktionsniveaus-SOFAS (Sass et al., 1996)*

Bei der SOFAS handelt es sich um die Achse V des Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen, bei der der Proband durch einen Rater beurteilt wird. Mit Hilfe der SOFAS sollen soziale und berufliche Funktionseinbußen erfasst werden, die aufgrund der Erkrankung vorliegen, die jedoch nicht direkt vom Gesamtschweregrad der Symptomatik abhängen. Die Skala hat einen Wertebereich der in 10er Stufen von 0-100 reicht, wobei höhere Werte einem besseren Funktionsniveau entsprechen. Der Wert 0 ist bei unzureichenden Informationen zu kodieren.

*Erfassung von Krankheitsdauer und Häufigkeit der Hospitalisation*

Für die Erfassung der Krankheitsdauer und der Häufigkeit der Hospitalisation werden zum einen die Patienten befragt, zum anderen wird Akteneinsicht genommen.

Erfassung der Medikation

Zur Erfassung der Medikation wird Akteneinsicht genommen.

Erfassung der schizotypen Eigenschaftsausprägung

Bei den gesunden Kontrollprobanden für die klinische Stichprobe wird zusätzlich die schizotype Eigenschaftsausprägung anhand des Schizotypal Personality Questionnaire-SPQ (Raine, 1991) erhoben (nähere Beschreibung des Instrumentes siehe Operationalisierung der Gruppenvariable sowie Kap. 1.3.2.2.2).

### 3.5.3 Stichprobe

#### 3.5.3.1 Stichprobenrekrutierung und Auswahl der Probanden zur Analyse

Insgesamt haben 109 Probanden im Alter zwischen 18 und 60 Jahren an der Untersuchung teilgenommen. Dabei handelte es sich um 32 Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer schizophrenen Störung, 20 Patienten mit einer Verdachtsdiagnose einer affektiven Störung und 23 gesunde Kontrollprobanden.

Die Stichprobenrekrutierung der klinischen Stichprobe erfolgte im Zeitraum von November 2001 bis Juni 2002 an der Klinik für Psychiatrie des Universitätsklinikums der Friedrich–Schiller–Universität Jena sowie im Mai und Juni 2002 im Bezirkskrankenhaus Haar bei München. Die gesunden Kontrollprobanden wurden mittels Zeitungsaufwurf in Jena und Umgebung rekrutiert.

Zusätzlich wurden im Rahmen des DFG–Projektes: „Untersuchung der kognitiven und zerebralen Informationsverarbeitungsmechanismen unter Variation der negativen Priming–Bedingungen bei Schizophrenen“ 18 als hochschizotyp und 16 als niedrig– (bzw. normal– ) schizotyp eingestufte Probanden mit dem Paradigma untersucht.

#### *Ausgeschlossene Probanden*

Die 34 Probanden aus dem DFG–Projekt wurden alle in die Studie aufgenommen.

Mit den 75 verbleibenden Probanden wurde je das SKID (Wittchen et al., 1998) durchgeführt. Bei drei gesunden Kontrollprobanden wurde eine psychiatrische Vorerkrankung diagnostiziert. Fünf Probanden des schizophrenen Spektrums sowie 7 Probanden mit affektiven Störungen mussten aufgrund komorbider bzw. ursächlich anders bedingter Störungen von der Analyse ausgeschlossen werden. Zudem brachen ein gesunder Kontrollproband, vier Patienten des schizophrenen Spektrums sowie drei Patienten mit affektiven Störungen das Experiment vorzeitig ab. Diese Probanden wurden daraufhin alle von der Auswertung ausgeschlossen. Eine nähere Beschreibung der ausgeschlossenen Probanden befindet sich im Anhang A3. Abb. 14 listet die verbleibenden Probanden nach ihrer Gruppenzugehörigkeit auf.

Für die weitere Analyse wird sich auf die grau hinterlegten Gruppen bezogen. Bei den „schizophrenieartigen Störungen“ handelt es sich stets um ein Störungsbild mit entweder wahnhafter und/oder halluzinatorischer Symptomatik, auch wenn nicht die Kriterien der Schizophrenie des paranoid–halluzinatorischen Typus vollständig erfüllt waren. Die Probanden mit der Diagnose „Schizoaffektive Störung“ werden von der Analyse ausgeschlossen, da der Status des Störungsbildes im Kontext der Schizophrenie noch nicht eindeutig geklärt ist (z.B. Bertelsen, 2002; Sauer, 1990) und die Fallzahl nicht für eine weitere Subgruppenbildung ausreicht. Weiterhin werden aufgrund der kleinen Fallzahlen die psychiatrische Kontrollprobanden als eine Gesamtgruppe in die Analyse einbezogen. Bei

besonders interessanten Aspekten wird die Gruppe der Patienten mit einer Major Depression gesondert betrachtet.

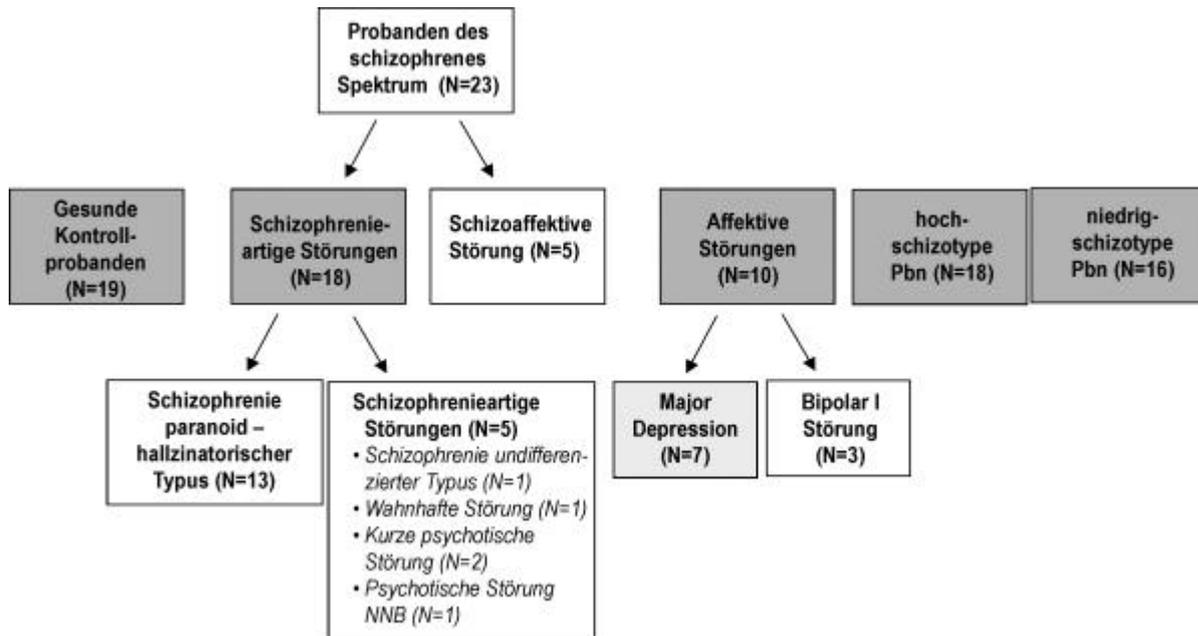


Abb. 14: Gruppeneinteilung der einzelnen Probanden

### 3.5.3.2 Beschreibung und Vergleichbarkeit der in die Analyse eingehenden Stichproben

#### Vergleich aller Gruppen hinsichtlich demografischer Variablen sowie der Leistungsmotivation

Die deskriptiven Daten zu Alter, Schulbildung und Geschlecht der Probanden sind in Tab. 22 aufgelistet. Zur Überprüfung ob die Stichproben hinsichtlich Alter und Bildung vergleichbar sind, wird eine einfaktorielle Varianzanalyse gerechnet. Sowohl der Gruppenunterschied im Alter ( $F(4,76)=16,3$ ;  $p<0.01$ ) als auch der Unterschied im Bildungsniveau ( $F(4,76)=13,7$ ;  $p<0.01$ ) sind hochsignifikant. Im Games-Howell-Anschlussstest zeigt sich jedoch, dass lediglich die Gruppen der hoch- und niedrigschizotypen Probanden sich bzgl. des Alters (jünger) und des Bildungsniveaus (höher) von den drei anderen Gruppen unterscheiden. Die Überprüfung der Geschlechterverteilung ergibt keinen statistisch bedeutsamen Unterschied ( $\zeta^2(4) = 3,23$ ;  $p = 0,52$ ).

**Tab. 22: Deskriptive Stichprobendaten**

Gruppe	Alter (Jahren)		Geschlecht (%)		Kein AbSchluss	Schulbildung		(Fach-) Abitur
	<u>M</u>	<u>SD</u>	männlich	weiblich		Haupt- schulab- Schluss	Real- schulab- Schluss	
Gesunde Kontrollprobanden (N=19)	34,3	8,1	63	37		1	10	8
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=18)	34,8	9,6	67	33	1		7	10
Probanden mit affektiven Störungen (N=10)	40,8	14,8	40	60		3	6	1
Hochschizotype Probanden (N=18)	23,1	2,4	65	35				17
Niedrigschizotype Probanden (N=16)	22,6	2,4	35	65				17

Um die Vergleichbarkeit der Leistungsmotivation der drei Gruppen (gesunde Kontrollprobanden, Patienten mit schizophrenen Störungen, Patienten mit affektiven Störungen) gegeneinander zu vergleichen wurde eine Einfaktorielle Varianzanalyse gerechnet. Die Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich der Subskalen „Erfolgswahrscheinlichkeit“, „Herausforderung“ und bezüglich ihrer Leistungseinschätzung nach absolvieren des Tests, beide Patientengruppen haben jedoch eine signifikant erhöhte Misserfolgsbefürchtung. Der Bonferroni-Anschlussstest ergibt einen signifikanten Gruppenunterschied zwischen den Patienten mit schizophrenen Störungen und den gesunden Kontrollprobanden. Die deskriptiven Daten sowie die Ergebnisse der statistischen Analyse sind in den Tab. 23 und Tab. 24 aufgelistet.

**Tab. 23: Deskriptive Daten der Vergleichbarkeit der Leistungsmotivation**

	Erfolgswahrscheinlichkeit		Herausforderung		Misserfolgsbefürchtung		Leistungseinschätzung	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Gesunde Kontrollprobanden (N=19)	14,6	3,7	18,7	5,4	8,5	4,6	10,3	3,1
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=18)	13,6	2,9	18,8	5,9	14,6	7,1	11,0	1,9
Probanden mit affektiven Störungen (N=10)	15,6	3,4	19,9	4,0	12,2	5,3	10,6	2,3

**Tab. 24: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Gruppenunterschieden in der Leistungsmotivation**

		df	F
Erfolgswahrscheinlichkeit	Zwischen den Gruppen	2	1,26
	Innerhalb der Gruppen	44	
Herausforderung	Zwischen den Gruppen	2	0,19
	Innerhalb der Gruppen	44	
Misserfolgsbefürchtung	Zwischen den Gruppen	2	5,04**
	Innerhalb der Gruppen	44	
Leistungsbeurteilung	Zwischen den Gruppen	2	0,39
	Innerhalb der Gruppen	43	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Vergleich der Patientengruppen hinsichtlich Krankheitsschwere, Medikation etc.

Zum Vergleich der beiden Patientengruppen wird pro erhobene Kontrollvariable ein Mann-Whitney-U-Test gerechnet. Es ergeben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der erhobenen Parameter zur Krankheitsschwere der beiden Patientenpopulationen. Deskriptive Daten und statistische Kennwerte sind in Tab. 25 aufgelistet. Die deskriptiven Daten zur durchschnittlichen Ausprägung der Symptomatik im Selbst- bzw. Fremdrating sind in Tab. 26 abgetragen.

**Tab. 25: Vergleich der beiden Patientengruppen hinsichtlich der Krankheitsschwere**

	Erst- erkrankungs- alter		Anzahl bisheriger Hospitalisationen		Erkrankungs- dauer		Index Hospitalisation/ Erkrankungsdauer		SOFAS - Wert	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=18)	24,6	6,4	4,0	4,5	10,4	9,5	0,5	0,3	54,4	13,3
Probanden mit affektiven Störungen (N=10)	23,1	10,2	3,4	1,6	19,3	18,2	0,6	0,5	64,4	20,4
Mann-Whitney U	49,5		54,5		52,0		60,5		51,0	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

**Tab. 26: Deskriptive Daten zur Ausprägung der aktuellen Symptomatik**

	SANS		SAPS		ESI		BDI	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=18)	1,1	0,9	1,4	0,7	42,6	16,2	-	-
Probanden mit affektiven Störungen (N=10)	-	-	-	-	-	-	19,1	12,5

Dabei ist wichtig anzumerken, dass die Korrelation nach Pearson der Skalen SANS und SAPS mit dem ESI stets negativ ausgerichtet ist (vgl. Tab. 27). Dies könnte zum einen bedeuten, dass Patienten, die noch ausgeprägte Akutsymptomatik zeigen, den ESI weniger offen beantworten, als Patienten, deren Symptomatik bereits stärker abgeklungen ist. Andererseits könnte das Ergebnis auch das für das

Störungsbild markante Merkmal der fehlenden Einsicht, d.h. das nicht akzeptieren der ESI-Fragen als für sich selbst zutreffend, abbilden (vgl. Kap. 1.1.2).

**Tab. 27: Zusammenhang der Selbst- und Fremdratings zur schizophrenen Symptomatik**

	Gesamtwert SAPS	Gesamtwert SANS	Gesamtwert ESI
Gesamtwert SAPS	1.00	0.05* (N=16)	- 0.63** (N=16)
Gesamtwert SANS	0.05* (N=16)	1.00	- 0.30 (N=17)
Gesamtwert ESI	- 0.63** (N=16)	- 0.30 (N=17)	1.00

*Korrelationskoeffizienten nach Pearson*

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Es kann davon ausgegangen werden, dass alle Patienten mediziert sind, bei zwei Patienten ist die Medikation jedoch unklar.

#### *Medikation der Probanden mit schizophrenen Störungen*

Zwei Patienten erhalten ein typisches allerdings stofflich verschiedenes Neuroleptikum (Haldol N = 1; Fluanxol N = 1), acht Patienten erhalten atypische Neuroleptika, jedoch auf unterschiedlicher Wirkstoffbasis (Leponex N = 3; Risperdal N = 3; Zyprexa N = 1; sowohl Risperdal als auch Leponex N = 1). Drei Patienten erhalten sowohl ein atypisches als auch ein typisches Neuroleptikum (Risperdal + Haldol N = 1; Leponex + Haldol N = 1; Risperdal + Atosil N = 1). Drei Patienten erhalten zusätzlich zu einem atypischen Neuroleptikum noch ein Antidepressivum jeweils unterschiedlicher Stoffgruppen (Risperdal + Cipramil N = 1; Leponex + Aponal N = 1 sowie Zyprexa + Aurorix N = 1). Ein Patient erhält sowohl ein atypisches (Seroquel) und ein typisches Neuroleptikum (Atosil) sowie ein trizyklisches Antidepressivum (Anafranil). Zwei Patienten erhalten als Zusatzmedikation ein Sedativum (Laubeel). Der durchschnittliche Chlorpromazinäquivalentwert liegt bei  $\underline{M} = 434$  ( $\underline{SD} = 288$ ). Die genaue Auflistung der Dosis sowie von zusätzlicher Medikation befindet sich im Anhang A4.

#### *Medikation der Probanden mit affektiven Störungen*

Von den fünf Patienten mit Major Depression erhalten vier Patienten einen selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (Cipramil N = 4 und Seroxat N = 1) und ein Patient erhält einen selektiven Serotonin- und -Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (Trevilor). Von den Patienten mit bipolar I Störung erhält ein Patient ein atypisches Neuroleptikum (Zyprexa), ein Patient ein typisches Neuroleptikum (Taxilan) kombiniert mit Lithium (Quilonum) und ein Patient ist mit Quilonum kombiniert mit Cipramil mediziert. Ein Patient erhält zusätzlich ein Sedativum. Die genaue Auflistung der Dosis sowie von zusätzlicher Medikation befindet ebenso Anhang A4.

Vergleich der „gesunden Probanden“ hinsichtlich des SPQ-Wertes sowie der SCL-90-R

Die drei Gruppen (gesunde Kontrollpbn, hochschizotype Pbn und niedrigschizotype Pbn) werden hinsichtlich ihres SPQ-Wertes mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse verglichen. Das Ergebnis ist statistisch signifikant ( $F(2,50) = 53,0; p < 0,01$ ). Der Games-Howell-Anschlussstest zeigt, dass die Gruppe der hochschizotypen Probanden erwartungsgemäß signifikant höhere SPQ-Werte aufweisen. Die Gruppe der gesunden Kontrollprobanden unterscheidet sich nicht von der studentischen Population der niedrigschizotypen Probanden. Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tab. 28 aufgelistet.

**Tab. 28: Mittelwerte und Standardabweichungen der SPQ-Gesamtwerte**

	Gesunde Kontrollpbn		Hochschizotype Pbn		Niedrigschizotype Pbn	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
SPQ-Wert	13,4	9,7	39,6	11,3	10,9	5,0

Letztlich werden die beiden Gruppen der hoch- und niedrigschizotypen Probanden mittels T-Test hinsichtlich ihres psychischen und physischen Belastungsempfinden (anhand des Globalwertes der SCL-90-R) miteinander verglichen. Die hochschizotypen Probanden ( $\underline{M} = 63,0; \underline{SD} = 11,4$ ) zeigen einen erhöhten Skalenwert gegenüber den niedrigschizotypen Probanden ( $\underline{M} = 47,1; \underline{SD} = 10,5$ ). Dieser Unterschied ist statistisch bedeutsam ( $T = 4,2; p < 0,01$ ).

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Aufbereitung der Daten

Die Aufbereitung der Daten erfolgt auch im Hauptexperiment nach den im Kapitel 3.1.2.3.1 vorgestellten Schritten und Kriterien.

### 4.2 Zu verwendende statistische Verfahren

Für die Überprüfung der Fragestellungen kommen unterschiedliche statistische Verfahren zum Einsatz:

- Mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM)
- Univariate Varianzanalyse (ALM)
- Einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA)
- Schrittweise Regression
- Kruskal–Wallis–Test
- Mann–Whitney–U–Test
- $\chi^2$ –Test nach Pearson
- Produkt–Moment–Korrelation (nach Pearson)
- Rangkorrelation (Kendalls Tau)

Die Varianzanalyse erfordert die Erfüllung spezieller Voraussetzungen der der Analyse zugrunde liegenden Daten. Dazu gehören die Normalverteilung der Fehlerkomponenten (d.h. der Abweichung der Messwerte vom Mittelwert), die Homogenität der Fehlervarianzen (d.h. gleiche Varianzen in den Stichproben) sowie unabhängige Fehlerkomponenten (d.h. Unabhängigkeit der Werte zwischen den Stichproben) (Bortz, 1993). Die Normalverteilungsannahme wird in dieser Arbeit mittels  $\chi^2$ –Verfahren (Kolmogorov–Smirnov–Test) und die Homogenität der Fehlervarianz anhand des Levene–Tests überprüft. Unabhängigkeit der Fehlerkomponenten ist gegeben, da unterschiedliche Stichproben miteinander verglichen werden. Gehen mehrere Messwerte derselben Versuchspersonen in die Analyse ein, wird ein Messwiederholungsdesign gewählt. Als Anschluss tests wird der konservative Bonferroni–Test gerechnet. Ist jedoch die Homogenität der Fehlervarianzen nicht gegeben, wird als Anschluss test der Games–Howell–Test verwendet (vgl. Bortz, 1993). Der F–Test ist bezgl. der Verletzung einzelner der obigen Voraussetzungen relativ robust. Kritisch sind die Ergebnisse dann zu bewerten, wenn mehrere Voraussetzungen nicht erfüllt sind bzw. sehr kleine ( $n < 10$ ) sowie ungleiche Stichprobenumfänge miteinander verglichen werden. In diesem Fall wird gemäß der Empfehlung von Bortz (1993) auf ein verteilungsfreies Verfahren (Kruskal–Wallis–Test) zurückgegriffen. Die Voraussetzungen für die einfaktorielle Varianzanalyse gelten auch für die mehrfaktorielle

Varianzanalyse mit Messwiederholung. Hier ist jedoch logischerweise die Unabhängigkeitsannahme der Fehlerkomponenten verletzt. Der Test führt jedoch trotzdem zu richtigen Entscheidungen, wenn die Varianzen der einzelnen Faktorstufen sowie die Korrelationen zwischen den Faktorstufen homogen sind. Diese sog. Zirkularitätsannahme wird mittels Mauchly–Sphäritäts–Test überprüft und bei Verletzung werden die Freiheitsgrade nach Greenhouse–Geißer korrigiert, um progressive Entscheidungen zu vermeiden. Zur Überprüfung der Nützlichkeit einzelner durch multiple miteinander in Zusammenhang stehender Prädiktorvariablen zur Vorhersage einer abhängigen Variable wird eine schrittweise Regression gerechnet, wobei die Variablen sukzessiv in das Modell aufgenommen werden. Da auch dieses Verfahren bei kleineren Stichproben multivariate Normalverteilung voraussetzt und die Beurteilung der Bedeutung der Prädiktorvariablen stark von den bereits aufgenommenen Variablen bestimmt wird, wird dieses Verfahren auf Empfehlung von Bortz (1993) lediglich für hypothesengenerierende Fragestellungen eingesetzt.

Werden sehr viele Einzelvergleiche gerechnet, kommt es zur sog.  $\alpha$ -Fehler–Kumulierung, d.h. mit jedem weiteren Test steigt die Wahrscheinlichkeit, einer zufälligen Ablehnung der  $H_0$  kontinuierlich an. Die einfachste Möglichkeit dieser fälschlichen Annahme der  $H_1$  zu begegnen ist die sog. Bonferroni–Korrektur, bei der das  $\alpha$ -Niveau dadurch angepasst wird, dass  $\alpha$  durch die Anzahl der Einzelvergleiche dividiert wird. Das bedeutet, dass beispielsweise bei vier parallelen Signifikanztests sich der  $\alpha$ -Fehler von 0.05 auf 0.012 vermindert, um tatsächlich statistisch bedeutsam zu sein. In den im Ergebnisteil abgetragenen Tabellenwerten werden stets die Ergebnisse der Signifikanzprüfung auf dem  $\alpha$ -Niveau von 0.05 (mit  $\hat{\alpha} = 0.1$ ) angegeben. Es wird jedoch im Text auf die statistische Bedeutsamkeit des Ergebnisses nach der Bonferroni–Adjustierung hingewiesen.

## 4.3 Inferenzstatistik

### 4.3.1 Überprüfung potentieller Kovariaten

Bevor die statistische Überprüfung der Fragestellung durchgeführt wird, wird zum einen der Zusammenhang verschiedener personenbezogener Variablen, in denen Unterschiede zwischen den Stichproben (vgl. Kap.3.5.3.2) bestanden, mit den abhängigen Variablen anhand von bivariaten Korrelationen (nach Pearson) überprüft. Die Ergebnisse sind in Tab. 29 aufgelistet. Es besteht kein Zusammenhang zwischen den abhängigen Variablen und den Variablen Alter, Bildungsniveau, Misserfolgsbefürchtung und dem Gesamtwert der SCL–90–R (Franke, 1995) sowie dem SPQ–Wert (hier wird die Extremgruppe der hochschizotypen Probanden nicht mit eingeschlossen). Zudem besteht kein Zusammenhang zwischen den abhängigen Variablen und dem Chlorpromazinäquivalentwert in der Gruppe der schizophrenen Probanden. Daher werden diese Variablen in den weiteren Analysen nicht berücksichtigt.

Da aus den Vorexperimenten bekannt ist, dass die Grunderkennungsrate der akustischen Modalität einen bedeutsamen Einfluss auf die Anzahl der illusorischen Kombinationsantworten hat, wird in einem nächsten Schritt der Zusammenhang der abhängigen Variablen untereinander sowie mit der Grundrate an Nennungen illusorischer Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen überprüft. Die Ergebnisse der bivariaten Korrelationsanalysen nach Pearson sind in Tab. 30 abgetragen.

Es ist deutlich zu erkennen, dass auch im Hauptexperiment der akustischen Modalität eine Schlüsselrolle zukommt. Diese Variable ist mit allen weiteren abhängigen Variablen assoziiert. Weiterhin ist die Grundidentifikationsrate in der visuellen Modalität mit der Identifikationsrate in der bimodal kongruenten Bedingung korreliert, allerdings nicht mit der Rate an illusorischen Kombinationsantworten in den relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen und auch nicht mit der

**Tab. 29: Einfluss der Variablen, die sich signifikant zwischen den Gruppen unterscheiden**

	Alter (N=81)	Bildung (N=81)	Misserfolgs- befürchtung (N=47)	Gesamtwert SCL-90 -R (N=34)	SPQ-Wert (N=35)	Chlor- promazin- äquivalent (N=17)
Korrekt identifizierte Silben vis. Modalität	0,02	0,09	- 0,12	- 0.13	- 0.30	0.03
Korrekt identifizierte Silben akust. Modalität	- 0,04	0,04	0,03	- 0.12	0.00	0.15
Korrekt identifizierte Silben bimodal kongruent	0,02	0,11	0,05	0.00	0.12	0.04
Illusor. Kombinations- antworten bimodal inkongruent	- 0,02	0,02	-0,08	0.14	- 0.05	- 0.12

*Korrelationskoeffizienten nach Pearson*

*+ p < 0.1; \*p < 0.05; \*\*p < 0.01*

**Tab. 30: Zusammenhang der abhängigen Variablen untereinander sowie Einfluss der Nennung illusorischer Antworten in den unimodalen Bedingungen**

	Korrekt identifizierte Silben vis. Modalität (N=81)	Korrekt identifizierte Silben akust. Modalität (N=81)	Korrekt identifizierte Silben bimodal kongruent (N=81)	Illusor. Kombinations- antworten bimodal inkongruent (N=81)	Illusor. Kombinations- antworten unimodale Bedingungen (N=81)
Korrekt identifizierte Silben vis. Modalität	1,00	0.32**	0.46**	0.03	- 0.16
Korrekt identifizierte Silben akust. Modalität	0.32**	1,00	0.58**	- 0.30**	- 0.55**
Korrekt identifizierte Silben bimodal kongruent	0.46**	0.58**	1,00	0.08	- 0.00
Illusor. Kombinations- antworten bimodal inkongruent	0.03	- 0.30**	0.08	1,00	0.57**
Illusor. Kombinations- antworten unimodale Bedingungen	- 0.16	- 0.55**	- 0.00	0.57**	1,00

*Korrelationskoeffizienten nach Pearson; + = p < 0.1; \* = p < 0.05; \*\* = p < 0.01*

---

Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen. Letztere steht jedoch im statistisch bedeutsamen Zusammenhang zu der Häufigkeit der illusorischen Kombinationsantworten in den bimodal inkongruenten Bedingungen. Alle Ergebnisse bleiben auch nach einer Bonferroni- $\alpha$ -Adjustierung statistisch bedeutsam. Daher werden, sofern möglich, die akustische Grunderkennungsrate sowie die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den bimodal inkongruenten Bedingungen bei der Analyse des McGurk-Phänomens als Kovariaten mit berücksichtigt.

## 4.3.2 Überprüfung der Fragestellungen

### 4.3.2.1 Analyse der Grunderkennungsraten sowie der Integrationsleistung in der bimodal kongruenten Bedingung

Die Frage, ob es Unterschiede in den Grunderkennungsraten sowie den Integrationsraten in der bimodal kongruenten Bedingung im Vergleich zu den unimodalen Bedingungen zwischen den Gruppen gibt, wird anhand einer drei-faktoriellen Varianzanalyse (ALM) geprüft. Die Innersubjektfaktoren sind:

- „Modalität“ (dreifach gestuft: unimodal akustisch, unimodal visuell sowie bimodal kongruent) und
- „Silbe“ (vierfach gestuft: ABA, ADA, AGA, AVA).

Der Zwischensubjektfaktor ist die Gruppenzugehörigkeit („Gruppe“). In Tab. 31 sind die Ergebnisse der Analyse aufgelistet.

**Tab. 31: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM)**

Quelle der Varianz	<i>df</i> <sup>a</sup>	F
Gruppenvergleiche		
Gruppe	4	1,17
Fehler innerhalb der Gruppen	76	
Messwiederholungsvergleiche		
Silbe	3,0	16,58**
Fehler Silbe	228,0	
Modalität	1,7	119,31**
Fehler Modalität	127,4	
Silbe x Modalität	4,0	55,82**
Fehler Silbe x Modalität	302,9	
Silbe x Gruppe	12	1,45
Modalität x Gruppe	6,7	0,43
Silbe x Modalität x Gruppe	15,9	0,85

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser adjustierte Freiheitsgrade

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Es zeigen sich identische Haupt- und Interaktionseffekte bezüglich der Art der Silbe sowie der Modalität wie in den Vorexperimenten. Es gibt keinen statistisch bedeutsamen Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors, noch eine signifikante Interaktion mit ihm. In Abb. 15 sind die deskriptiven Daten der Interaktion „Gruppe x Modalität“ abgebildet. Man sieht deutlich ein identisches Antwortmuster zwischen den einzelnen Gruppen.

Mit Hilfe der mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung ist es möglich, Interaktionseffekte zwischen verschiedenen Variablen zu erfassen. Da es sich bei der Methode jedoch um ein sehr „mächtiges“ statistisches Verfahren handelt, dem zahlreiche Voraussetzung hinsichtlich der Datenbasis zugrunde liegen (vgl. Kap. 4.2), wird zusätzlich der Haupteffekt des Gruppenfaktors in den unimodalen sowie der bimodal kongruenten Bedingung(en) mit Hilfe nonparametrischer Mehrstichprobenvergleiche analysiert (siehe Tab. 32). Die Ergebnisse bestätigen das obige. Die Gruppen unterscheiden sich nicht.

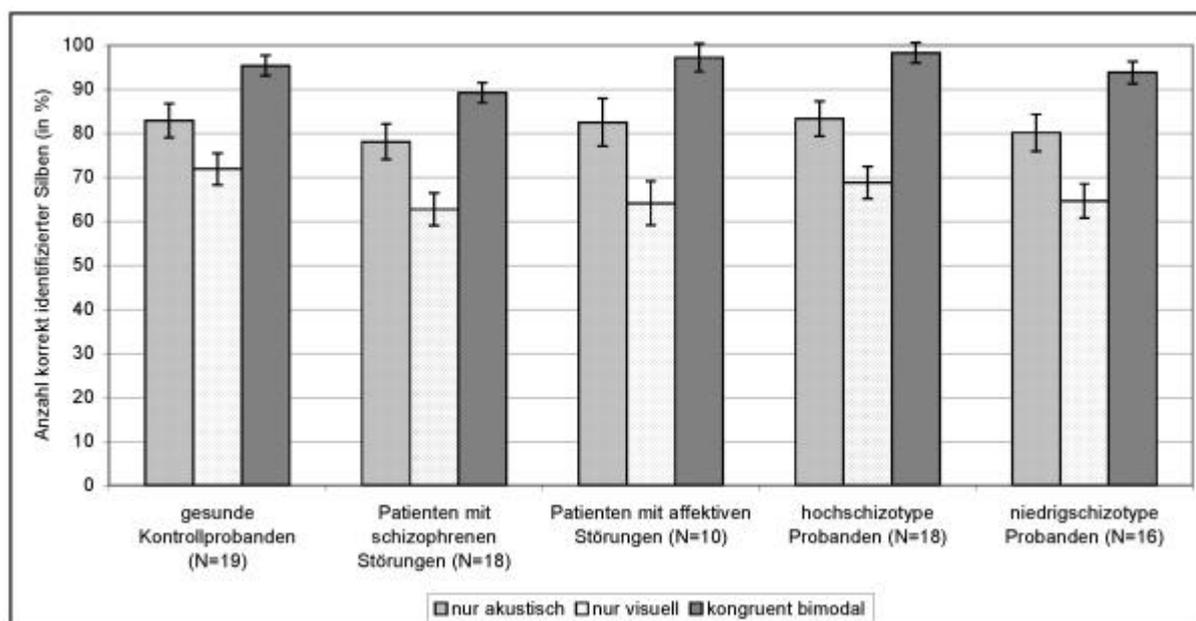


Abb. 15: Anzahl korrekt identifizierter Silben der Gruppen in Abhängigkeit von der Darbietungsform

Tab. 32: Nichtparametrische Überprüfung (Kruskal-Wallis-Test) von Gruppenunterschieden in den unimodalen und/oder bimodalen Bedingungen

	Korrekt identifizierte Silben vis. Modalität	Korrekt identifizierte Silben akust. Modalität	Korrekt identifizierte Silben bimodal kongruent
Chi-Quadrat (N=81)	2,43	0,95	8,12
df	4	4	4

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

#### 4.3.2.2 Analyse der Integrationsleistung in der bimodal inkongruenten Bedingung

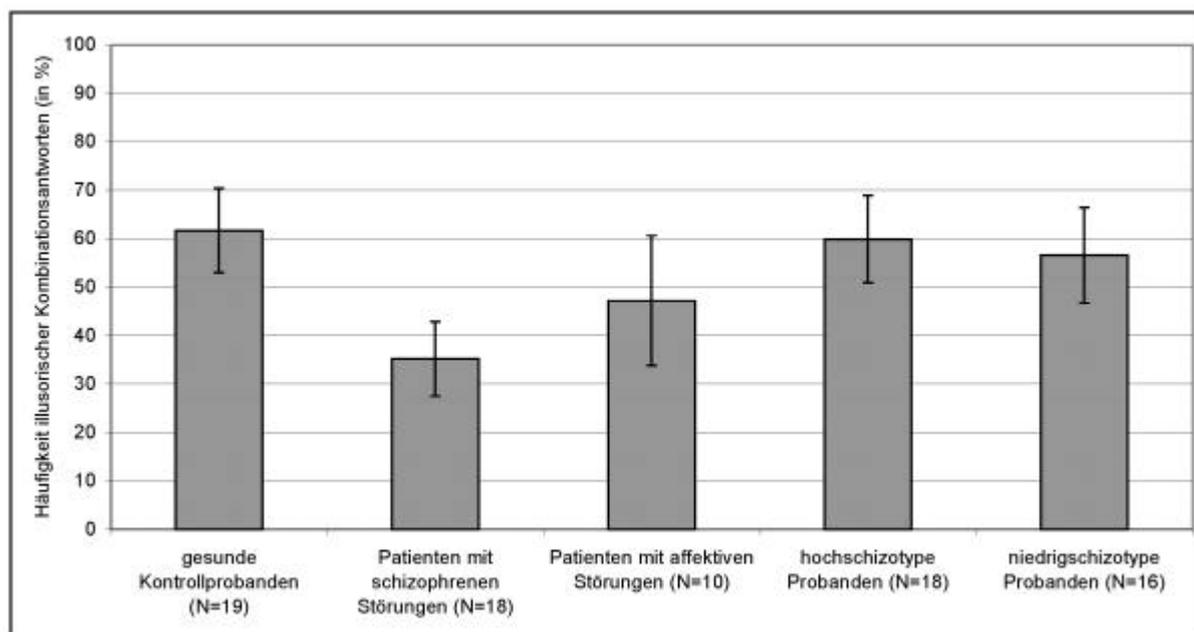
##### Analyse von Gruppenunterschieden

Zur Überprüfung der Frage, ob sich die Gruppen hinsichtlich der Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den bimodal inkongruenten Bedingungen unterscheiden, wird eine univariate Varianzanalyse (ALM) mit dem festen Faktor der Gruppenzugehörigkeit („Gruppe“) sowie der abhängigen Variable „Anzahl illusorischer Kombinationsantworten“ gerechnet. Hinsichtlich der in Kap. 4.3.2.1 aufgelisteten Ergebnisse werden die Grunderkennungsrate in der akustischen Modalität sowie die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen als Kovariaten berücksichtigt. Tab. 33 zeigt die Ergebnisse; in Abb. 16 sind die deskriptiven Daten grafisch veranschaulicht. Es existiert kein statistisch bedeutsamer Gruppenunterschied.

**Tab. 33: Univariate Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten**

Quelle der Varianz	df	F
Gruppenzugehörigkeit	4	1,20
Akustische Grunderkennungsrate	1	0,05
Grundrate von Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen	1	21,94**
Fehler	74	
Korrigierte Gesamtvariation	80	

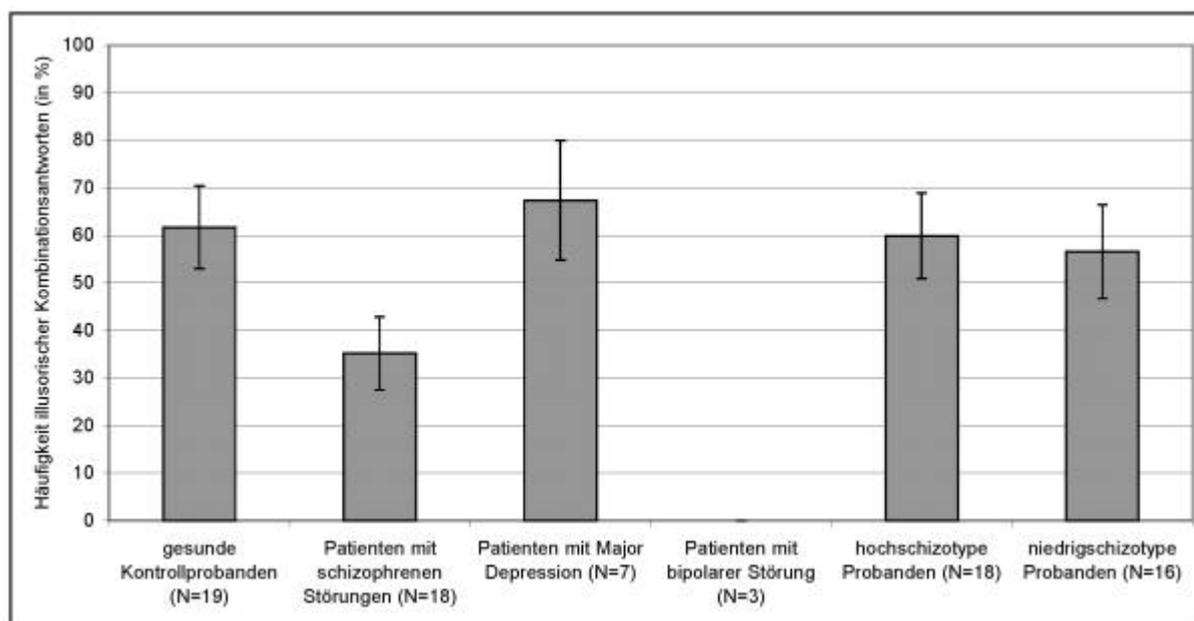
+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$



**Abb. 16: Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwerts der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten für die verschiedenen Gruppen**

Trotz vorhandener relativ großer Mittelwertsunterschiede zwischen den einzelnen Gruppen ist kein signifikanter Haupteffekt nachzuweisen. Dies kann z.B. durch eine zu geringe Power aufgrund der kleinen Stichprobenzahl der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen bedingt sein. Zudem sind die Standardabweichungen in allen Gruppen, insb. jedoch in der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen sehr groß. Es werden daher zwei weitere Analysen gerechnet:

In einer ersten zusätzlichen Analyse wird die Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen nochmals unterteilt in Patienten mit einer Major Depression und Patienten mit einer bipolar-I-Störung, um die Homogenität der Stichprobe hinsichtlich der Diagnose zu erhöhen. Die deskriptiven Daten sind in Abb. 17 grafisch veranschaulicht.



**Abb. 17: Mittelwerte und Standardfehler der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten unter Berücksichtigung der genauen Diagnose der Patienten mit affektiven Störungen**

Es wird ersichtlich, dass der Mittelwert sowie die überproportional große Standardabweichung in der Gesamtgruppe hauptsächlich durch die geringe Anzahl von Kombinationsantworten der Patienten mit bipolar- I-Störung verursacht wird. Vergleicht man die Patienten mit Major Depression mit den gesunden Kontrollprobanden, so ergibt sich kein Unterschied. Es besteht jedoch ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den Patienten mit einer Major Depression und den Patienten mit schizophrenen Störungen (vgl. Tab. 34).

**Tab. 34: Nichtparametrische Überprüfung (Mann-Whitney-U -Test) der Unterschiede zwischen MD Probanden und Gesunden bzw. Patienten mit schizophrenen Störungen**

	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>Mann-Whitney-U</u>
Gesunde Kontrollprobanden	61,7 %	37,8 %	64,00
Patienten mit Major Depression	67,4 %	33,3 %	
Patienten mit schizophrenen Störungen	35,2 %	32,7 %	31,00*
Patienten mit Major Depression	67,4 %	33,3 %	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

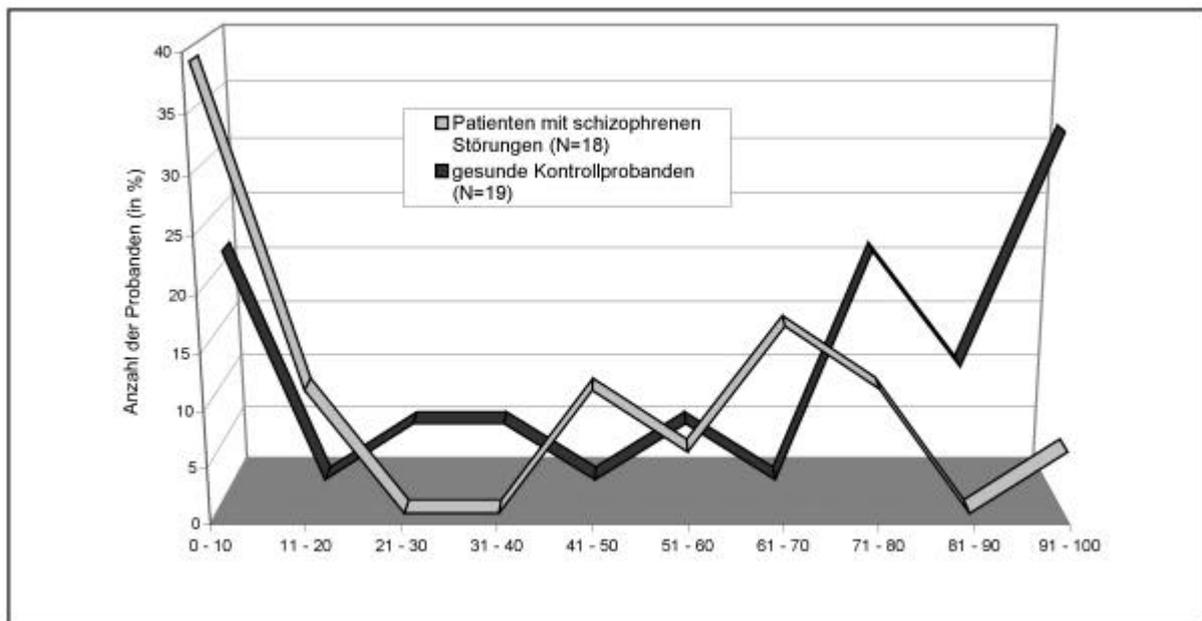
Da die deskriptiven Daten zum anderen einen sehr großen Mittelwertsunterschied zwischen den gesunden Kontrollprobanden sowie der Stichprobe der Patienten mit schizophrenen Störungen zeigen (die Post-hoc-Poweranalyse ergibt eine Effektstärke von  $d = 0.67$ , d.h. einen mittleren Effekt), wird in einer zweiten Analyse nochmals eine identische univariate Varianzanalyse (ALM) jedoch nur mit diesen beiden Gruppen gerechnet. In Tab. 35 sind die Ergebnisse aufgelistet.

**Tab. 35: Univariate Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden**

Quelle der Varianz	df	F
Gruppenzugehörigkeit	1	3,63 <sup>+</sup>
Akustische Grunderkennungsrate	1	0,52
Grundrate von Kombinationsantworten in den unimodalen Bedingungen	1	9,25 <sup>**</sup>
Fehler	33	
Korrigierte Gesamtvariation	36	

<sup>+</sup> =  $p < 0,1$ ; <sup>\*</sup> =  $p < 0,05$ ; <sup>\*\*</sup> =  $p < 0,01$

Der Gruppenunterschied ist in dieser Analyse tendenziell signifikant. Es zeigt sich jedoch wie in den Vorexperimenten, dass die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in den Populationen nicht normalverteilt ist (vgl. Abb. 18). Es gibt jeweils Häufigkeitsspitzen an den Enden der Verteilung, während eine mittlere Häufigkeit der illusorischen Kombinationsantworten eher selten ist.



**Abb. 18: Verteilung der Probanden in Abhängigkeit von der Angabe illusorischer Kombinationsantworten**

Um dieser Besonderheit der Verteilungsform Rechnung zu tragen, werden die beiden Gruppen nochmals mittels eines nichtparametrischen Verfahrens verglichen, auch wenn es bei dieser Anwendung nicht möglich ist, Kovariaten zu berücksichtigen. In der Tab. 36 sind die Ergebnisse der Analyse aufgelistet.

Die beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant in der Häufigkeit der Nennungen illusorischer Kombinationsantworten.

**Tab. 36: Vergleich der Anzahl illusorischer Kombinationsantworten zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden mittels eines nichtparametrischen Verfahrens**

		<u>M (SD)</u>	<u>Mann-Whitney-U</u>
Anzahl illusorischer Kombinationsantworten (%)	Gesunde Kontrollprobanden (N=19)	61,7 (37,8)	96,0*
	Patienten mit schizophrenen Störungen(N=18)	35,2 (32,7)	

+ =  $p < 0,1$ ; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$

Äußern die Probanden keine McGurk-Illusionen, so werden meist die akustisch präsentierten Silben geäußert. Nonresponder (vgl. Kap. 0) aus der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden äußerten im Mittel 80,2% (SD = 19,8%) akustisch jedoch nur 1,6% (SD = 2,6%) visuell dominierte Antworten in den relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen. Bei den Nonrespondern unter den Patienten mit schizophrenen Störungen ist das Ergebnis identisch (M = 86,8%; SD = 20,6% vs. M = 1,0%; SD = 2,2%).

#### Zusammenhang mit der schizotypen Eigenschaftsausprägung

Bei der Analyse der Gesamtgruppe gehen nur die Daten der gesunden Kontrollprobanden sowie der niedrigschizotypen Probanden ein, da die Werte der hochschizotypen Probanden aufgrund ihrer extremen Ausprägung das Ergebnis verzerren können (siehe Kap. 5.2).

**Tab. 37: Zusammenhang des Gesamtwertes sowie der Ausprägung der Faktoren mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten**

	Gesamtgruppe (N=35)	Gesunde Kontrollprobanden (N=19)	Hochschizotype Probanden (N=18)	Niedrigschizotype Probanden (N=16)
SPQ-Gesamtwert	- 0.05	- <b>0.41</b> <sup>+</sup>	- 0.08	<b>0.70</b> <sup>**</sup>
Kognitiv-perzeptiver Faktor	- 0.15	- <b>0.41</b> <sup>+</sup>	- 0.15	<b>0.61</b> <sup>*</sup>
Interpersoneller Faktor	0.11	- 0.21	0.06	<b>0.58</b> <sup>*</sup>
Referenzideen (RI)	- 0.26	- <b>0.54</b> <sup>*</sup>	0.12	0.18
Magisches Denken (MD)	- <b>0.36</b> <sup>*</sup>	- <b>0.52</b> <sup>*</sup>	- 0.13	- 0.38
Ungewöhnliche Wahrnehmung (UW)	- 0.06	- 0.13	0.02	0.00
Ungewöhnliche Sprache (US)	- 0.05	- 0.22	- 0.18	0.42 <sup>+</sup>
Exzentrisches Verhalten (EV)	- 0.08	- 0.04	- 0.24	0.25
Argwohn (AW)	- 0.11	- 0.34	- 0.20	0.26
Soziale Angst (SA)	0.30	0.03	0.05	<b>0.62</b> <sup>**</sup>
Keine engen Freunde (KEF)	- 0.07	- 0.22	0.12	0.14
Eingeschränkter Affekt (EA)	0.05	- 0.33	- 0.03	<b>0.63</b> <sup>**</sup>

+ =  $p < 0,1$ ; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$

Bei der Analyse der Gesamtgruppe gehen nur die Daten der gesunden Kontrollprobanden sowie der niedrigschizotypen Probanden ein, da die Werte der hochschizotypen Probanden aufgrund ihrer extremen Ausprägung das Ergebnis verzerren können (siehe Kap. 5.2).

Tab. 37 aufgelisteten Ergebnisse der Korrelationsanalysen nach Pearson ergeben ein recht heterogenes Bild. Teilweise korreliert der SPQ-Gesamtwert nicht mit der Anzahl illusorischer

Kombinationsantworten, im Fall der gesunden Kontrollprobanden tendenziell in negativer Richtung; in der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden dagegen hochsignifikant in positiver Richtung. Auch die Aufgliederung in die Zusammenhangswerte der Faktoren erklärt diesen Befund nicht. Während in der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden die Ausprägung auf dem interpersonellen Faktor signifikant mit der Anzahl von Kombinationsantworten assoziiert ist, ist dieses Ergebnis in der Gruppe der Kontrollprobanden statistisch nicht bedeutsam. In beiden Gruppen ist die Ausprägung auf dem kognitiv-perzeptiven Faktor signifikant, jedoch in unterschiedliche Richtung. Erst auf Subskalenniveau wird deutlich, dass die Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden im Wesentlichen mit den auf den ersten Faktor ladenden Skalen „Referenzideen“ und „Magisches Denken“ negativ assoziiert ist. Während der Zusammenhang zwischen „Magischem Denken“ und der Anzahl von Kombinationsantworten in der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden auch negativ, jedoch nicht statistisch bedeutsam ist, scheint die positive Korrelation des Gesamtfaktors mit der Anzahl illusorischer Antworten auf die kummulative Wirkung der Subskalen „Ungewöhnliche Sprache“, „Exzentrisches Verhalten“ sowie „Argwohn“ zurückzugehen, die jeweils positiv, jedoch nicht statistisch bedeutsam mit der Häufigkeit illusorischer Antworten assoziiert sind. Deutlich wird, dass die positive Korrelation des SPQ-Gesamtwertes der niedrigschizotypen Probanden vornehmlich durch den positiven Zusammenhang zwischen den Subskalen des interpersonellen Faktors „Soziale Angst“ und „Eingeschränkter Affekt“ verursacht wird. Betrachtet man beide Gruppen insgesamt, so wird auf Subskalenniveau lediglich der negative Zusammenhang zwischen Magischem Denken und der Häufigkeit von illusorischen Antworten statistisch bedeutsam. Wie im Kapitel 4.2 dargestellt, ist die Interpretationsfähigkeit aufgrund der hohen Anzahl von Einzelvergleichen eingeschränkt. Aus diesem Grund wird zudem für die beiden Gruppen je eine schrittweise Regression gerechnet, um die Variablen mit höchster Prädiktionskraft zu bestimmen. Die Ergebnisse zeigen, dass in der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden nur erhöhte Werte auf der Subskala „Referenzideen“ die Verminderung der Anzahl illusorischer Antworten erklären kann. In der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden klärt lediglich die Skala „Eingeschränkter Affekt“ einen signifikanten Anteil der Varianz in dem Sinne, dass erhöhte Werte mit einer höheren Anzahl illusorischer Antworten einhergehen. Betrachtet man beide Gruppen zusammen, so ist wiederum die Ausprägung der Skala „Magisches Denken“ negativ mit der Häufigkeit illusorischer Antworten assoziiert. Es wird jedoch durch diese Variable eine zwar signifikante aber dennoch sehr geringe Varianzaufklärung (10%) erreicht (vgl. Tab. 38). Aufgrund der in Kap. 4.2 sowie 5.2 aufgeführten Gründe sind diese Ergebnisse jedoch mit Vorsicht zu interpretieren.

**Tab. 38: Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen zur Vorhersage der illusorischen Antworten aus den Skalenwerten der Gruppe der gesunden bzw. niedrigschizotypen Probanden sowie der Gesamtgruppe**

	Anzahl illusorischer Kombinations- antworten $\beta$
<b>Gesunde Kontrollprobanden (N=19)</b>	<b><math>R^2 = 0,25; F(1, 18) = 7,00^*</math></b>
Referenzideen (RI)	- 0.54**
Magisches Denken (MD)	- 0.28
Ungewöhnliche Wahrnehmung (UW)	0.15
Ungewöhnliche Sprache (US)	0.22
Exzentrisches Verhalten (EV)	0.18
Argwohn (AW)	0.18
Soziale Angst (SA)	0.05
Keine engen Freunde (KEF)	- 0.19
Eingeschränkter Affekt (EA)	- 0.27
<b>Niedrigschizotype Probanden (N=16)</b>	<b><math>R^2 = 0,35; F(1, 15) = 9,15^{**}</math></b>
Eingeschränkter Affekt (EA)	<b>0,63**</b>
Referenzideen (RI)	0.07
Magisches Denken (MD)	-0.21
Ungewöhnliche Wahrnehmung (UW)	0.10
Ungewöhnliche Sprache (US)	0.20
Exzentrisches Verhalten (EV)	0.23
Argwohn (AW)	0.10
Soziale Angst (SA)	0.34
Keine engen Freunde (KEF)	- 0.07
<b>Gesamte Gruppe (N=35)</b>	<b><math>R^2 = 0,10; F(1, 34) = 4,85^*</math></b>
Magisches Denken (MD)	- 0,3,6*
Referenzideen (RI)	- 0.08
Ungewöhnliche Wahrnehmung (UW)	0.17
Ungewöhnliche Sprache (US)	0.21
Exzentrisches Verhalten (EV)	0.13
Argwohn (AW)	0.03
Soziale Angst (SA)	0.23
Keine engen Freunde (KEF)	- 0.04
Eingeschränkter Affekt (EA)	0.13

+ =  $p < 0,1$ ; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$

Angabe des korrigierten  $R^2$

### Einfluss der Symptomatik und Krankheitsschwere

Für die Analyse des Einflusses der Krankheitsschwere i.S. von Ersterkrankungsalter, bisherige Erkrankungsdauer, Anzahl der Hospitalisationen etc. werden die psychiatrischen Gruppen zusammengefasst und bivariate Korrelationen nach Pearson gerechnet. Um die Aussagekraft der Variable der Häufigkeit der Hospitalisationen zu erhöhen, wird sie zur Erkrankungsdauer in Beziehung gesetzt und ein Indexwert gebildet. In Tab. 39 sind die einzelnen Koeffizienten aufgelistet. Ebenfalls abgetragen sind die Zusammenhangsmasse mit den anderen abhängigen Variablen.

**Tab. 39: Zusammenhang der Indizes für Krankheitsschwere mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten**

	Erkennung akustische Modalität	Erkennung visuelle Modalität	Erkennung bimodal kongruente Bedingung	Illusor. Kombinations- antworten bimodal inkongruent
Ersterkrankungsalter (N=24)	0.00	0.03	0.20	- 0.11
Bisherige Erkrankungsdauer (N=24)	- 0.08	0.09	0.02	0.24
Anzahl bisheriger Hospitalisationen (N=25)	- 0.31	- 0.25	- 0.21	0.21
Index Hospitalisationen/Erkrankungsdauer (N=24)	- 0.10	- 0.18	- 0.01	0.07
SOFAS-Wert (N=25)	- 0.08	- 0.12	- 0.12	0.36 <sup>+</sup>

<sup>+</sup> =  $p < 0.1$ ; \* =  $p < 0.05$ ; \*\* =  $p < 0.01$

Es existieren keine korrelativen Zusammenhänge zwischen der Krankheitsschwere (gemessen anhand der obigen Parameter) und der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten. Lediglich der Zusammenhang zwischen der Höhe des SOFAS-Wertes und der Anzahl von Kombinationsantworten ist tendenziell signifikant. Erwartungsgemäß geht ein niedrigerer SOFAS-Wert mit einer geringeren Anzahl von illusorischen Antworten einher. Jedoch muss berücksichtigt werden, dass nach einer Bonferroni  $\alpha$ -adjustierung dieses Ergebnis statistisch nicht mehr bedeutsam ist.

In einem nächsten Schritt wird der Einfluss der Ausprägung der aktuellen Symptomatik auf die Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten überprüft. Die Ergebnisse für die Werte der Patienten mit schizophrenen Störungen sind in der Tab. 40 aufgelistet. Es existiert ein tendenziell signifikanter positiver Zusammenhang mit der Ausprägung der Positivsymptomatik nach Fremdbeurteilung durch die SAPS (Andreasen, 1984). Dies bedeutet, die Patienten mit ausgeprägter Positivsymptomatik äußern auch mehr illusorische Kombinationsantworten. Dies widerspricht dem erwarteten Zusammenhang. Es muss jedoch auch hier kritisch angemerkt werden, dass nach einer Bonferroni  $\alpha$ -adjustierung das Ergebnis keine statistische Bedeutsamkeit mehr erlangt.

**Tab. 40: Zusammenhang der Parameter zur Krankheitsschwere mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten**

	Erkennung akustische Modalität	Erkennung visuelle Modalität	Erkennung bimodal kongruente Bedingung	Illusor. Kombinations- antworten bimodal inkongruent
Gesamtwert Globalbeurteilung SANS (N=17)	0.21	- 0.26	- 0.19	0.21
Gesamtwert Globalbeurteilung SAPS (N=16)	- 0.08	- 0.05	- 0.10	0.46 <sup>+</sup>
Gesamtwert ESI (N=18)	0.14	0.16	0.12	- 0.12

<sup>+</sup> =  $p < 0.1$ ; \* =  $p < 0.05$ ; \*\* =  $p < 0.01$

Der Zusammenhang zwischen der Ausprägung der depressiven Symptomatik in der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen anhand des BDI (Hautzinger et al., 1994) ist ebenfalls statistisch nicht bedeutsam ( $r = 0.21$ ; n.s.).

Vor dem Hintergrund der Theorie von Peled (1999) (vgl. Kap. 1.1.6) ist zudem eine gesonderte Analyse der Patienten mit schizophrenen Störungen, die akustische Halluzinationen erleben, interessant. Die

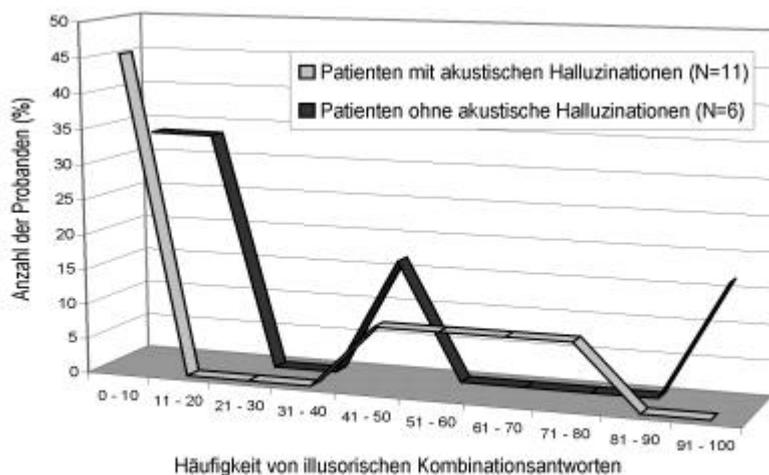
Gruppe der Patienten mit schizophrenen Störungen wird daher im Folgenden in Probanden mit und in Probanden ohne akustische Halluzinationen unterteilt, wobei aufgrund der kleinen Stichprobenzahlen bei den Patienten mit Halluzinationen auch gleichzeitig vorhandene Wahrphänome akzeptiert werden. Mit Hilfe des Mann-Whitney-U -Tests werden die beiden Gruppen hinsichtlich der Ausprägung der Symptomatik miteinander verglichen. In Tab. 41 sind die Ergebnisse aufgelistet. Auch wenn der Unterschied in der SAPS lediglich tendenziell signifikant ist, ergab eine Post-hoc-Poweranalyse eine Effektstärke von  $d = 1,0$ .

**Tab. 41: Unterschiede in der Ausprägung der Symptomatik der halluzinierenden und nicht halluzinierenden Patienten mit schizophrenen Störungen**

		<u>M (SD)</u>	<u>Mann-Whitney-U</u>
Gesamtwert SANS	Patienten mit Halluzinationen (N=11)	1,18 (1,00)	29.00
	Patienten ohne Halluzinationen(N=6)	0,93 (0,89)	
Gesamtwert SAPS	Patienten mit Halluzinationen (N=10)	1,63 (0,67)	13.00+
	Patienten ohne Halluzinationen(N=6)	0,92 (0,68)	
Gesamtwert ESI	Patienten mit Halluzinationen (N=11)	36,1 (17,5)	15,00+
	Patienten ohne Halluzinationen(N=6)	53,2 (6,3)	

+ =  $p < 0,1$ ; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$

**Abb. 19** illustriert die Verteilung der Häufigkeit der beiden Gruppen. Mit Hilfe eines nichtparametrischen Verfahrens (Mann-Whitney-U) werden die beiden Gruppen hinsichtlich der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten verglichen. Patienten mit akustischen Halluzinationen äußerten im Mittel 35,2% ( $SD = 32,8\%$ ) und Patienten ohne akustische Halluzinationen 30,2% ( $SD = 35,5\%$ ) illusorische Kombinationsantworten. Dieser Unterschied ist nicht statistisch bedeutsam (Mann-Whitney-U = 32,0; n.s.).



**Abb. 19: Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten zwischen halluzinierenden und nicht halluzinierenden Patienten**

#### 4.3.2.3 Post-hoc-Responder-Analyse

Wie in Abb. 18 deutlich wird, liegt den Daten (wie bereits in den Vorexperimenten) eine zweipflige Verteilung zugrunde. Im Vorexperiment 4 (siehe Kap. 3.4.4.4.3) war jedoch aufgrund der kleinen

Stichprobenzahl und nicht erhobener potentieller Einflussfaktoren eine nähere Analyse der Charakteristika von Probanden, die dem McGurk-Phänomen unterlagen vs. Probanden ohne illusorische Kombinationsantworten, nicht möglich. Im Hauptexperiment wurden zum einen Daten von einer größeren Anzahl Probanden sowie weitere Kontrollvariablen erhoben. Obwohl bereits anhand der oben bestimmten korrelativen Zusammenhänge Aussagen über den Einfluss der Kontrollvariablen möglich sind, kann ein Vergleich zweier Extremgruppen die Power der Analyse erhöhen. Die Stichprobe wird daher in sog. „Responder“ und „Nonresponder“ unterteilt. Probanden, die 0–30% illusorische Antworten nannten, werden als Nonresponder eingestuft. Probanden mit mehr als 60% illusorischen Antworten gelten als Responder. Die Setzung der Grenzen ist willkürlich und zielt im Wesentlichen auf möglichst gleiche Gruppengrößen (bzgl. der Problematik dieses Vorgehens siehe unten).

#### Überprüfung allgemeiner Kontrollvariablen

In einer ersten Analyse wurden alle Probanden zusammengefasst und Responder vs. Nonresponder mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse hinsichtlich demografischer Variablen verglichen. In Tab. 42 sind die Ergebnisse abgetragen.

**Tab. 42: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in Alter und Bildung**

		df	F
Alter	Zwischen den Gruppen	1	0,21
	Innerhalb der Gruppen	70	
Bildung	Zwischen den Gruppen	1	0,03
	Innerhalb der Gruppen	70	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Es gibt keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Alter und Bildung zwischen Probanden mit und ohne illusorischen Kombinationsantworten. Die Überprüfung der Geschlechterverteilung mit Hilfe  $\chi^2$ -Test nach Person erbringt kein statistisch bedeutsames Ergebnis ( $\chi^2(1) = 1,74$ ;  $p = 0,19$  n.s.).

Zur Beurteilung der Leistungsmotivation der beiden Gruppen werden alle Probanden, die den FAM (Rheinberg et al., 2001) bearbeitet haben, zusammengefasst und ebenfalls eine einfaktorielle Varianzanalyse gerechnet. In Tab. 43 sind die Ergebnisse abgetragen. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Leistungsmotivation.

**Tab. 43: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in der Leistungsmotivation**

		df	F
Erfolgswahrscheinlichkeit	Zwischen den Gruppen	1	0,09
	Innerhalb der Gruppen	40	
Herausforderung	Zwischen den Gruppen	1	2,06
	Innerhalb der Gruppen	40	
Misserfolgsbefürchtung	Zwischen den Gruppen	1	0,00
	Innerhalb der Gruppen	40	
Leistungsbeurteilung	Zwischen den Gruppen	1	0,54
	Innerhalb der Gruppen	39	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Die korrelative Analyse ergab einen statistisch bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Identifikationsleistung in der akustischen Modalität mit der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten. Es wird daher eine Varianzanalyse zu Unterschieden zwischen Respondern und Nonrespondern in den unimodalen sowie bimodal kongruenten Bedingung(en) gerechnet. Tab. 44 sind die Ergebnisse abgebildet.

**Tab. 44: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in den unimodalen sowie der bimodal kongruenten Bedingung(en)**

		df	F
Gesamterkennung in der akustischen Modalität (%)	Zwischen den Gruppen	1	6,67*
	Innerhalb der Gruppen	70	
Gesamterkennung in der visuellen Modalität (%)	Zwischen den Gruppen	1	0,66
	Innerhalb der Gruppen	70	
Gesamterkennung in der bimodal kongruenten Bedingung (%)	Zwischen den Gruppen	1	0,46
	Innerhalb der Gruppen	70	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Der Unterschied in der akustischen geht auf eine verminderte Identifikationsleistung der Responder ( $\underline{M}=76,8\%$ ;  $\underline{SD}=17,8\%$ ) im Vergleich zu den Nonrespondern ( $\underline{M}=87,0\%$ ;  $\underline{SD}=14,5\%$ ) zurück.

#### Überprüfung des Einflusses des SPQ-Wertes in der Gruppe der gesunden Probanden

Um zu überprüfen, ob sich Responder und Nonresponder hinsichtlich ihrer SPQ-Werte unterscheiden, werden Mann-Whitney-U-Tests zum einen für alle Probanden, die den SPQ bearbeiteten und zum anderen für die drei Gruppen getrennt berechnet. Abb. 20 veranschaulicht die deskriptive Datenanalyse; in Tab. 45 sind die Ergebnisse der Analysen aufgelistet.

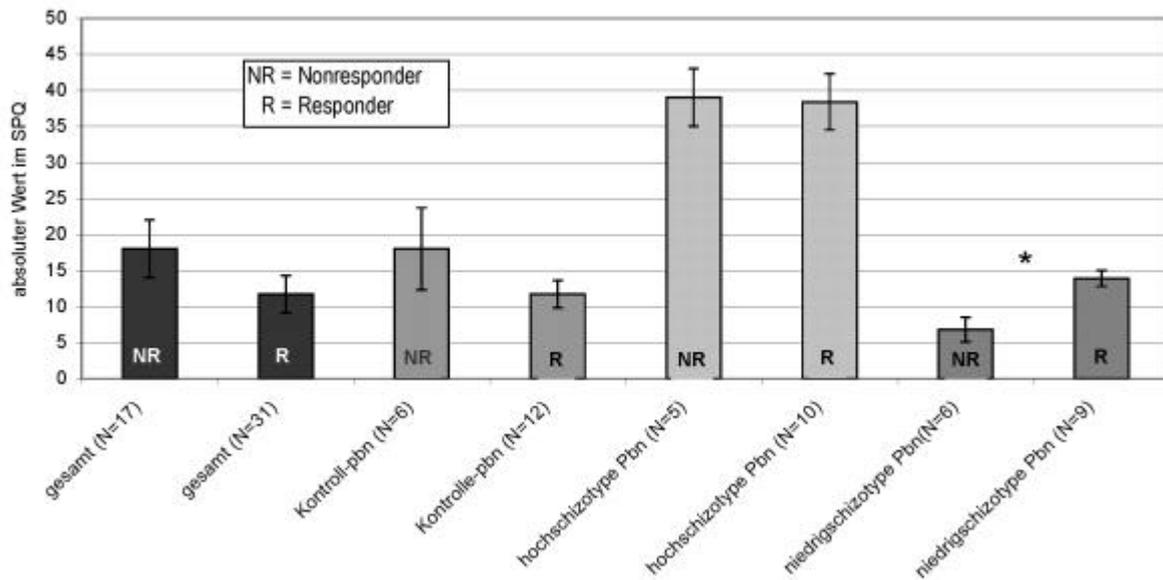


Abb. 20: Mittelwertsunterschiede im SPQ-Wert der Responder vs. Nonresponder

Tab. 45: Nonparametrische Vergleiche von Respondern vs. Nonrespondern hinsichtlich des SPQ-Scores

		M (SD)	Mann-Whitney-U
Gruppe Gesamt	Responder (N=31)	20,9 (14,7)	247,5
	Nonresponder (N=17)	20,2 (16,3)	
Gesunde Kontrollpbn	Responder (N=12)	11,7 (6,7)	25,0
	Nonresponder (N=6)	18,0 (14,0)	
Hochschizotype Probanden	Responder (N=5)	38,4 (12,2)	22,5
	Nonresponder (N=10)	39,0 (8,7)	
Niedrigschizotype Probanden	Responder (N=6)	13,9 (3,3)	6,5*
	Nonresponder (N=9)	6,8 (4,3)	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Es ergibt sich kein konsistentes Bild. Während in der Gesamtgruppe sowie bei den gesunden Kontrollprobanden ein leichter jedoch nicht signifikanter Mittelwertsunterschied in erwarteter Richtung (Probanden mit niedrigeren Schizotypiewerten geben mehr illusorische Kombinationsantworten) besteht, ist dieser Unterschied bei den hochschizotypen Probanden nicht vorhanden; bei den niedrigschizotypen gar statistisch bedeutsam ins Gegenteil verkehrt.

#### Vergleich der Responder/Nonresponder in der Gruppe der Patienten mit schizophrenen Störungen

Die Responder (N=6) der Patienten mit schizophrenen Störungen unterschieden sich mit einem Chlompomazinäquivalentwert von  $\underline{M} = 412,5$  ( $\underline{SD} = 307,6$ ) nicht signifikant von den Nonrespondern der schizophrenen Patienten ( $\underline{M} = 400,0$ ;  $\underline{SD} = 277,5$ ) (Mann-Whitney-U = 22,5; n.s.).

Auch in der Art der Medikation gab es keine starken Unterschiede, auch wenn dies aufgrund der kleinen Fallzahlen nicht teststatistisch abgesichert werden konnte (siehe Tab. 46).

**Tab. 46: Vergleich Responder vs. Nonresponder hinsichtlich der Medikation**

	Responder	Nonresponder
Typisches Neuroleptikum (%)	11,1	16,7
Atypisches Neuroleptikum (%)	44,4	66,7
Atypisches Neuroleptikum + Antidepressivum (%)	22,2	0,0
Atypisches Neuroleptikum + typisches Neuroleptikum (%)	11,1	16,7
Atypisches Neuroleptikum + typisches Neuroleptikum + Antidepressivum (%)	0,0	0,0

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Weiterhin wurden die beiden Gruppen hinsichtlich der Stärke der aktuellen Symptomatik miteinander verglichen. Es existiert ein Unterschied zwischen Respondern und Nonrespondern hinsichtlich der Ausprägung der momentanen Positivsymptomatik (siehe Tab. 47), wobei Responder eine stärker ausgeprägte Symptomatik aufweisen.

**Tab. 47: Vergleich der Responder und Nonresponder der schizophrenen Patienten hinsichtlich der Symptomatik**

			M (SD)	Mann-Whitney-U
ESI	Responder (N=6)		35,5 (16,2)	17,0
	Nonresponder (N=9)		44,0 (17,5)	
SANS	Responder (N=4)		1,2 (0,9)	17,5
	Nonresponder (N=9)		0,8 (0,7)	
SAPS	Responder (N=5)		2,1 (0,6)	3,0*
	Nonresponder (N=9)		1,0 (0,6)	

+  $p < 0.1$ ; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

Bei der Analyse der Unterschiede in den Parametern zur Krankheitsschwere (vgl. Tab. 48). Zeigt sich lediglich ein tendenziell signifikantes Ergebnis bezüglich des Ersterkrankungsalters, jedoch sind alle anderen Variablen völlig bedeutungslos. Auch hier stellt sich das Problem des multiplen Testens und nach der Bonferroni  $\alpha$ -adjustierung ist dieses Ergebnis nicht mehr statistisch bedeutsam.

**Tab. 48: Vergleich der Responder / Nonresponder schizophrener Patienten hinsichtlich der Krankheitsschwere**

			<b>M (SD)</b>	<b>Mann-Whitney-U</b>
Ersterkrankungsalter	Responder	(N=6)	21,8 (4,7)	7,5 <sup>+</sup>
	Nonresponder	(N=9)	27,8 (5,5)	
Bisherige Erkrankungsdauer	Responder	(N=4)	9,0 (12,9)	14,5
	Nonresponder	(N=9)	8,1 (6,7)	
Anzahl bisheriger Hospitalisationen	Responder	(N=5)	5,0 (6,9)	21,5
	Nonresponder	(N=9)	3,6 (3,4)	
Index Hospitalisation/ Erkrankungsdauer	Responder	(N=4)	0,7 (0,2)	11,5
	Nonresponder	(N=9)	0,5 (0,3)	
SOFAS-Wert	Responder	(N=5)	50,8 (15,9)	19,0
	Nonresponder	(N=9)	55,0 (10,7)	

<sup>+</sup>  $p < 0.1$ ; <sup>\*</sup>  $p < 0.05$ ; <sup>\*\*</sup>  $p < 0.01$

## 5 Methodenkritik

Bevor die in Kapitel 4 aufgelisteten Ergebnisse interpretiert werden, soll zuerst eine kritische Beurteilung der eingesetzten Methoden und statistischen Verfahren erfolgen, um die Aussagekraft einzelner Ergebnisse zu gewichten.

### 5.1 Kritische Beurteilung der Operationalisierungen

#### 5.1.1 Beurteilung des Studiendesigns

Es muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass es sich bei der vorliegenden Studie um eine Untersuchung im Querschnittsdesign handelt. Insbesondere bezüglich der Frage nach der Relevanz audiovisueller Integrationsprozesse bzw. Konnektivität als Basis schizophrene Symptomatik, muss darauf hingewiesen werden, dass auf der Basis dieses Designs im Grunde nur Aussagen darüber möglich sind, ob es zum Zeitpunkt des Störungsbegins derartige Zusammenhänge gibt. Eine Kausalaussage ist anhand von Querschnittsdaten nicht möglich. Auch wenn die Untersuchung von Risikopersonen einen Ansatz darstellt, auch Kausalaussagen zu ermöglichen, ist auch dieses Vorgehen limitiert (siehe Kap. 5.1.4.1).

#### 5.1.2 Beurteilung der eingesetzten Verfahren

Grundsätzlich muss angemerkt werden, dass die als Kontrollvariablen eingesetzten Fragebögen immer *eine* Alternative verschiedener Möglichkeiten darstellen. So kann bei jedem Fragebogen stets die Frage gestellt werden, ob es nicht noch einen besseren zur Operationalisierung gäbe. Für die Auswahl der hier verwendeten Bögen wurden zum einen theoretische (d.h. inhaltliche), testtheoretische (z.B. Güte der Reliabilitäts-, Objektivitäts-, Validitätsabsicherung) als auch pragmatische (z.B. Testlänge, Verfügbarkeit, Bekanntheitsgrad etc.) Kriterien herangezogen. Es handelt sich somit immer um Kompromisslösungen, die auf der Basis der Abwägung von Vor- aber auch Nachteilen getroffen wurden.

Weiterhin hat sich in der Auswertung gezeigt, dass einige post-hoc-Fragestellungen die Beantwortung aller Fragebögen durch alle Probanden erfordert hätte. Dies wurde in der Planung der Studie aufgrund eines begrenzten Zeitumfanges für die Untersuchung jedoch nicht umgesetzt. So dauerte bspw. die Durchführung des SPQ in seiner Langform bereits bei gesunden Probanden ca. 20–30 min. Mit psychiatrischen Populationen hätte die Durchführung wahrscheinlich noch mehr Zeit in Anspruch genommen. Aufgrund der komplizierten Fragestellung (tlw. doppelte Verneinung etc.) wäre aber eine Mitgabe auf Station auch keine befriedigende Alternative gewesen. Eine ähnliche, wenn auch etwas anders geartete, Kompromisslösung stellt die Durchführung der SCL-90-R in der Gruppe der hoch-

und niedrigschizotypen Probanden dar. Es wurde aus Zeit- und damit gekoppelt-finanziellen Gründen kein vollständiges diagnostisches Interview durchgeführt, sondern sich auf diese kurze Einschätzung der psychischen und physischen Belastung beschränkt.

Ebenso in seiner Aussagekraft etwas eingeschränkt ist der sog. SOFAS-Wert, der anhand der Skala zur Erfassung des Sozialen und Beruflichen Funktionsniveaus bestimmt wurde. Inwiefern dieser einzelne Wert sämtliche Aspekte des Anpassungsniveaus abbildet, ist eine nicht untersuchte Frage. Aufgrund der immensen Komplexitätsreduktion werden Aussagen bzgl. des Zusammenhangs von Funktionsniveau und Testleistung mit entsprechender Vorsicht getroffen.

### **5.1.3 Beurteilung des Paradigmas**

Das hier verwendete Paradigma erbrachte gute bis sehr gute Effekte. Es stellte sich in Summe als äußerst reliabel dar. Objektivität ist aufgrund der standardisierten Durchführung (Instruktion über Kopfhörer, interaktives Trainingsmodul etc.) gegeben. Auch die Validität des Paradigmas scheint angemessen, da zwei auf unterschiedlichen Kanälen dargebotene Informationen in der Antwort zu einem Perzept zusammengefasst werden. Dies ist ein integrativer Mechanismus.

Kritisch am Stimulusmaterial ist, dass es auf Material mit einem englischen Muttersprachler basiert. In Kap. 3.4.1.4 wurde die Problematik bereits kurz diskutiert. Es kann nicht vorbehaltlos davon ausgegangen werden, dass die Lautproduktion in den beiden Sprachkulturen identisch ist. Anhaltspunkte für Unterschiede ergaben sich in den hier aufgelisteten Daten zur visuellen Identifikation der Silbe „ADA“. Eine Untersuchung dieser Frage gemeinsam mit Prof. Ruth Campbell am University College, London ist in Planung. Im Rahmen einer in unserer Arbeitsgruppe durchgeführten Diplomarbeit (Georgi, 2002) wurde bereits deutschsprachiges Stimulusmaterial entwickelt und evaluiert. Es scheint tatsächlich eine Verbesserung in der Grunderkennung der visuellen Modalität zu geben, wenn der Sprecher ebenfalls deutscher Muttersprachler ist.

### **5.1.4 Beurteilung der Stichproben**

#### **5.1.4.1 Beurteilung der Definition der Risikopersonen**

Wie bereits im Theorieteil beschrieben, stellt die psychometrische High-Risk-Forschung eine fruchtbare Ergänzung zur biologischen High-Risk-Forschung dar. Nichtsdestotrotz ist die Rekrutierung von Risikopersonen anhand von Schizotypieskalen kritisch zu beurteilen. Einen wesentlichen Punkt in der psychometrischen High-Risk-Forschung stellt die Auswahl des zugrundeliegenden Instrumentes dar. In dieser Studie kam aufgrund der oben angeführten Punkte der Schizotypal Personality Questionnaire-SPO (Raine, 1991) zum Einsatz. In der Diskussion der Ergebnisse zur High-Risk-Gruppe müssen diesbezüglich einige Punkte berücksichtigt werden. Zum einen ist die prädiktive Validität der Skala nicht untersucht. Somit ist nicht klar, wieviel Prozent der als hochschizotyp eingestuften Probanden

überhaupt eine Schizophrenie entwickeln. Längsschnittuntersuchungen mit anderen Skalen zeigen, dass es sich nur um einen geringen Prozentsatz handelt (wobei auch hier nur eine Arbeitsgruppe derartige Untersuchungen durchführte, die zudem das Instrument entwickelte, so dass die Ergebnisse auch erst durch eine Replikation wirklich als gesichert gelten können). So stellt sich doch die Frage, was die anderen als Risikopersonen eingestuft Probanden auszeichnet. In einer optimistischen Sichtweise würde man davon ausgehen, dass diese Probanden zwar ein erhöhtes Risiko besitzen, aufgrund ihrer Copingmechanismen jedoch gut angepasst sind und es deshalb nicht zum Ausbruch der Störung kommt. In einem pessimistischeren Ansatz könnte man behaupten, dass es sich um falsch-positive Probanden handelt, die aufgrund anderer Faktoren hohe Werte erreichen. Die mittleren Reliabilitätswerte der Skala weisen darauf hin, dass auch situationsspezifische Faktoren in der Beurteilung eine Rolle spielen (z.B. Bischoff, 2001; Dillmann, 2002; Klein et al., 2001). Im Kontext dieser Betrachtung ist ebenfalls zu berücksichtigen, dass zumeist studentische Stichproben untersucht werden. So könnte man auch davon ausgehen, dass die Studentenzeit grundsätzlich mit einer erhöhten Offenheit und Toleranz gegenüber den verschiedensten Meinungen, Einstellungen und Verhaltensweisen einhergeht und die Beantwortung des SPQ in positiver Richtung beeinflusst, so dass erhöhte Werte mitnichten eine Psychosetendenz abbilden müssen. Ein weiterer kritischer Punkt ist die Erfassung sozialer Ängstlichkeit. So ist diese zwar ein Merkmal im Rahmen der Schizotypie, jedoch auch im Kontext zahlreicher anderer Störungsbilder bzw. häufig auch gesunder Probanden ohne Prädisposition für eine psychische Störung.

Somit lässt sich als Fazit festhalten, dass eine Risikopopulation, die anhand erhöhter Werte im SPQ ein definiert wurde, ein erhöhtes Psychoserisiko widerspiegeln kann, aber nicht zwangsläufig muss und mit großer Wahrscheinlichkeit Heterogenität in der Stichprobe vorliegt, die die Ergebnisse verzerren kann.

#### **5.1.4.2 Beurteilung der klinischen Stichprobe**

Bei der Arbeit mit psychiatrischen Patienten zeigt sich sehr schnell, dass kein Symptombild dem anderen gleicht und zahlreiche Überlappungen zwischen den Störungen, aber auch Untergruppen innerhalb eines Störungsbildes bestehen. Es wurde versucht, anhand der diagnostischen Kriterien mit Hilfe eines strukturierten diagnostischen Interviews eine genaue Diagnose zu stellen. Dennoch bleibt die Heterogenität innerhalb der Gruppen relativ groß. Wollte man alle potentiellen Symptomkonstellationen gegeneinander testen, so würde es zu einer Explosion an Subgruppen führen, deren Erhebung methodisch nicht mehr umsetzbar wäre. Die hier vorgenommene Aufgliederung stellt somit einen Kompromiss zwischen Heterogenität des Störungsbildes und methodischem Aufwand dar. Es wurde versucht mit Hilfe einer Post-hoc-Gruppenbildung Aussagen über Zusammenhänge zwischen Testleistung und Symptomatik zu ermöglichen. Hier ist kritisch anzumerken, dass die Fallzahlen dementsprechend gering waren.

Ähnliches gilt für die Stichprobe der Patienten mit affektiven Störungen, deren Fallzahl aufgrund des Ausschlusses zahlreicher Probanden aus der Studie (vgl. Kap. 3.4.2.3) sehr gering ist und die Beantwortung der Frage nach der Spezifik des Defizits für schizophrene Störungen aufgrund dessen eher nur vorläufiger Natur sein kann.

Auch handelt es sich bei den psychiatrischen Gruppen um anfallende Stichproben in dem Sinne, dass die Teilnahme an der Untersuchung freiwillig war. Obwohl ca. 70% der angesprochenen Patienten bereit waren, an der Untersuchung teilzunehmen, sind keine Aussagen über die Patienten möglich, die eine Teilnahme verweigerten. Möglicherweise handelt es sich bei diesen Patienten um Personen, deren kognitiven Auffälligkeiten oder auch Symptomatik stärker ausgeprägt sind oder deren Krankheitsverlauf sich schwerwiegender gestaltet und die aufgrund dessen nicht zur Teilnahme bereit waren. Die deskriptive Begutachtung der Daten zu den Testabbrechern lässt einen derartigen Zusammenhang vermuten.

#### **5.1.4.3 Beurteilung der gesunden Kontrollprobanden**

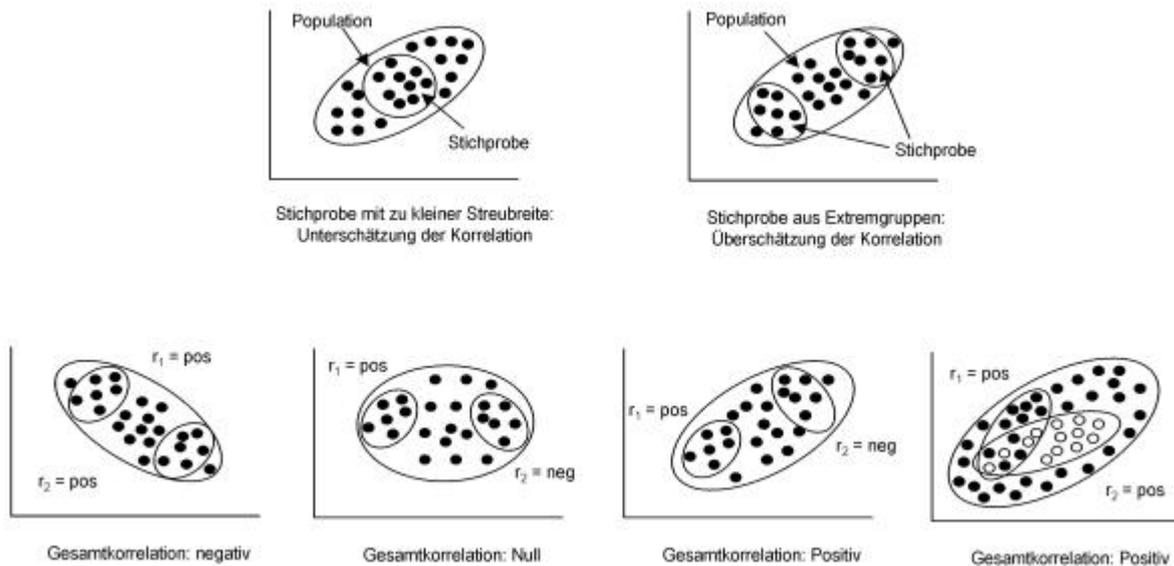
Die gesunden Probanden wurden mit Hilfe von Zeitungsannoncen rekrutiert, d.h. es handelt sich um Freiwillige aus der Allgemeinbevölkerung, die sich selbstständig am Institut für Psychologie gemeldet hatten. Somit liegt eine anfallende Stichprobe vor. Die Konsequenz ist eine eingeschränkte Verallgemeinerbarkeit für alle gesunden Personen dieses Alters- und Bildungsspektrums. So könnten sich durchaus vermehrt Personen mit Schwierigkeiten im Alltag oder in der Wahrnehmung, Gedächtnis etc. für die Studie interessiert haben, um sich „einmal genau untersuchen“ zu lassen. Der äußerst hohe Anteil von Probanden mit einer psychiatrischen Vorerkrankung lässt dieses vermuten. In Kombination mit der Selektion in den klinischen Stichproben könnte es zu einer Überlappung der Stichprobenvarianz kommen, die Mittelwertsunterschiede und Signifikanzniveau unterschätzt. Diese Tatsache muss in der Interpretation berücksichtigt werden.

## **5.2 Kritische Beurteilung der statistischen Methoden**

Wie bereits im Kap. 4.2 näher erläutert, sind einige der hier eingesetzten statistischen Methoden an mehrere Voraussetzungen der Datenbasis gebunden. Dies bezieht sich v.a. auf die verwendeten parametrischen Verfahren wie ein- oder mehrfaktorielle Varianzanalyse mit oder ohne Messwiederholung, univariate Varianzanalyse sowie schrittweise Regression. Obwohl die Verfahren in der Regel als sehr robust gelten, sind die Ergebnisse aufgrund der teilweise sehr kleinen Stichprobengrößen und der unterschiedlichen Zellenbesetzung mit Vorsicht zu interpretieren. Die Entscheidung, dennoch mit diesen Verfahren zu arbeiten, beruhte auf der Tatsache, dass einige Fragen nur unter Einsatz dieser Methoden beantwortet werden konnten. Dies betraf insbesondere Interaktionseffekte und die Kontrolle von Kovariaten sowie die Vermeidung multipler

Korrelationsvergleiche. Es wurde versucht, die gewonnenen Ergebnisse mit Verfahren, die an weniger Voraussetzungen gebunden sind, abzusichern, dennoch bleibt dieser Kritikpunkt bestehen und wird in der Interpretation berücksichtigt.

Ein zweiter Kritik- bzw. zu beachtender Punkt ist die Anwendung von Korrelationsmaßen. Zum einen ist wesentlich, dass ein Zusammenhangsmaß niemals als Kausalzusammenhang interpretiert werden kann. Weitaus wichtiger ist jedoch, dass bei der Verallgemeinerung des Zusammenhangs auf die Grundgesamtheit, die Stichproben zufällig gezogen und repräsentativ für die Grundgesamtheit sein müssen. Ansonsten kann es zu verschiedenen, auf Selektionsfehlern beruhenden „Scheinkorrelationen“ kommen (vgl. Abb. 21). Eine Stichprobe, die nicht die gesamte Variationsbreite der Grundgesamtheit abdeckt, kann zur Unterschätzung des Zusammenhangs, die Testung von Extremgruppen zu einer Überschätzung führen. Die unteren vier Bilder der Abb. 21 verdeutlichen zum einen, wie durch nicht zufällige Ziehung in den einzelnen Stichproben Zusammenhänge auftreten können, die in der Grundgesamtheit nicht oder gar entgegengesetzt vorliegen können. Im Gegenzug können auch nicht vergleichbare Stichproben, wenn sie zusammengefasst werden, eine Korrelation einer Grundgesamtheit „vortäuschen“.



**Abb. 21: Selektionsfehler und ihre Auswirkung auf das Zusammenhangsmaß (nach Bortz, 1993)**

Diese Effekte müssen bei der Interpretation der korrelativen Zusammenhänge in der Stichprobe berücksichtigt werden und hängen von der Definition der Grundgesamtheit ab. Da die Stichprobenziehung hier (siehe Kap. 5.1.4) jedoch nicht immer zufällig bzw. auch tlw. auf der Basis theoretischer Annahmen, die nicht zweifelsfrei bewiesen sind, erfolgte, wird die Interpretation der korrelativen Ergebnisse mit entsprechender Vorsicht durchgeführt.

## 6 Interpretation der Ergebnisse

### 6.1 Beantwortung der Fragestellung 1: McGurk – Effekt innerhalb der untersuchten Stichproben

In dieser Arbeit wurde von der Frage ausgegangen, ob sich verminderte audiovisuelle Integration als Abbild verminderter Konnektivität bei Patienten mit schizophrenen Störungen nachweisen lässt. Die Hypothese war, dass schizophrene Patienten in ihrem Ergebnisprofil verminderte audiovisuelle Integrationsfähigkeit aufweisen.

Die Effektstärkenanalyse zum Mittelwertsunterschied der Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden in der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten (McGurk-Phänomen) unter den Bedingungen, die derartige Antworten erwarten lassen, zeigt einen mittelstarken Effekt ( $d = 0.67$ ). Trotz der verminderten Power aufgrund der Stichprobengröße stellt sich dieser Unterschied in der durchgeführten univariaten Varianzanalyse als tendenziell bedeutsam heraus. Schizophrene Probanden zeigen eine verminderte audiovisuelle Integrationsleistung. Dabei ist nicht von einem generellen Defizit auszugehen. Die mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab einen identischen Einfluss der visuellen auf die akustische Modalität unter der bimodal kongruenten Bedingung. Auch schizophrene Patienten profitieren demnach von der gleichzeitigen Präsentation visueller sowie akustischer Information. Erst bei Erhöhung der Anforderungen an das kognitive System integrieren vermehrt gesunde Probanden im Vergleich zu schizophrenen Patienten. Insofern wurden die Ergebnisse der Vorstudie 4 repliziert und es kann von einem relativ reliablen Befund ausgegangen werden. Der häufig geäußerte Kritikpunkt, schizophrene Patienten seien weniger motiviert, kann als Ursache dieses Unterschiedes ausgeschlossen werden. Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigen, dass sich die Patienten nicht in denen durch den FAM erhobenen Motivationsparametern „Herausforderung“ und „Erfolgswahrscheinlichkeit“ unterscheiden. Zwar äußerten sie eine erhöhte Misserfolgsbefürchtung, diese ist jedoch nicht mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten assoziiert. Auch Variablen wie erhöhtes Fehlerniveau aufgrund mangelnden Verständnisses oder eine generell verminderte Leistungsfähigkeit kann ausgeschlossen werden. Patienten mit schizophrenen Störungen unterscheiden sich nicht in der Grunderkennungsrate in den unimodalen Bedingungen sowie in der bimodal kongruenten Bedingung, was für eine grundsätzlich akurate Ausführung des Tests spricht. Da es sich bei dem McGurk-Phänomen um eine Wahrnehmungssillusion handelt, kann auch nicht direkt von einer fehlerhaften Bearbeitung des Tests bei Nichtauftreten illusorischer Antworten gesprochen werden. Schizophrene wie auch gesunde

Nonresponder äußern in dieser Bedingung vornehmlich die *gehörte* Silbe, was ebenfalls einer korrekten Wahrnehmung, jedoch fehlender Integration der visuellen Information entspricht.

Wie bereits in den Vorexperimenten existiert jedoch eine äußerst große Standardabweichung, die auf eine zweigipflige Verteilung in der Häufigkeit illusorischer Antworten zurückgeht, d.h. ein Teil der Probanden gab nahezu keine und ein anderer fast ausschließlich Kombinationsantworten. Dies war in allen untersuchten Gruppen der Fall. Im Testdesign wurde versucht, verschiedene, in der Literatur häufig als Einflussfaktoren diskutierte Variablen zur Erklärung dieser Varianz zu erheben. Insgesamt sind Responder und Nonresponder hinsichtlich demografischer Variablen und dem Ausmaß der Leistungsmotivation vergleichbar. Als wesentlich stellte sich die Identifikationsleistung bzgl. der akustischen Modalität heraus, wobei Nonresponder eine geringere Grunderkennungsrate aufweisen. Da dieser Zusammenhang bereits in den Vorexperimenten deutlich wurde und auch in den Korrelationsanalysen zur Überprüfung potentieller Kovariaten bereits statistisch bedeutsam war, wurde die Grunderkennungsrate der akustischen Modalität als Kovariate in die Gruppenanalyse mit einbezogen. Der tendenziell signifikante Gruppenunterschied zwischen gesunden und Probanden mit schizophrenen Störungen ist auch nach der „Bereinigung“ der Daten hinsichtlich der akustischen Diskriminierbarkeit noch vorhanden. Häufig diskutierte Variablen wie Krankheitsdauer, Ersterkrankungsalter, Häufigkeit der Hospitalisationen (bzw. der Indexwert aus Erkrankungsdauer und Häufigkeit der Hospitalisationen) sind für die Charakterisierung von Respondern und Nonrespondern der klinischen Population bedeutungslos. Auch hinsichtlich der Menge und Art der medikamentösen Behandlung unterscheiden sich Nonresponder und Responder der Patienten mit schizophrenen Störungen nicht. Hinsichtlich der Art der medikamentösen Behandlung muss jedoch einschränkend bemerkt werden, dass aufgrund der kleinen Fallzahlen nur eine deskriptive Betrachtung der Daten möglich war.

Ein weiterer wichtiger Faktor im Hinblick auf die Erklärung der Varianz in den Daten der Stichprobe der schizophrenen Patienten stellt die Ausprägung sowie die Art der aktuellen Symptomatik dar. Zu den Ergebnissen soll im Folgenden Kapitel (zur Beantwortung der Unterfragestellung (A)) näher eingegangen werden.

## **6.2 Beantwortung der Fragestellung 1A): Zusammenhang zur Symptomatik**

Aufgrund der Literaturanalyse wurden aus mehreren Gründen für diese Untersuchung insb. Patienten mit einer Schizophrenie paranoid-halluzinatorischen Typus bzw. Patienten mit paranoid-halluzinatorischer Symptomatik als interessanteste Gruppe identifiziert und rekrutiert. Auf der Basis der Theorie von Avi Peled, in der eine geringere Konnektivität zwischen unimodal auditorischen und assoziierten

heteromodalen Arealen als halluzinatorischer Symptomatik zugrundeliegend postuliert wird, wurde der Frage nachgegangen, ob Patienten mit akustischen Halluzinationen ein stärkeres Defizit in audiovisuellen Integrationsprozessen aufweisen. In der Arbeitshypothese wurde obiger Unterschied bejaht. Über die Relevanz der Stärke der Symptomatik wurden keine Voraussagen gemacht.

Als erstes wichtiges Ergebnis zeigte sich in der Gruppe der schizophrenen Patienten ein tendenziell signifikantes Ergebnis in der Korrelationsanalyse der Parameter zu Beurteilung der Symptomatik (SANS, SAPS, ESI) ein tendenziell signifikanter positiver Zusammenhang zwischen dem Wert auf der SAPS und der Häufigkeit illusorischer Antworten. Dieses Ergebnis war nach der Bonferroni- $\alpha$ -Adjustierung jedoch nicht mehr statistisch bedeutsam. Bei der Analyse der Responder vs. Nonresponder erreichte der Unterschied allerdings wiederum statistische Signifikanz, die auch nach der Korrektur des  $\alpha$ -Niveaus erhalten blieb. Patienten, die demnach einen „normalen“ McGurk-Effekt zeigten, wiesen in statistisch bedeutsamer Weise stärkere Positivsymptomatik auf. Dieses Ergebnis bedeutet entgegen der zugrundeliegenden Annahmen, dass Integrationsfähigkeit, d.h. Konnektivität mit verstärkter Positivsymptomatik einhergeht. Doch möglicherweise ist der Zusammenhang auch tatsächlich invers? So könnte man entgegen der ursprünglichen Hypothese argumentieren, dass der Positivsymptomatik nicht fehlende sondern lediglich fehlerhafte Kombinationen des sensorischen Inputs zugrunde liegen, so dass Patienten, die starke Positivsymptomatik zeigen, in der Anzahl ihrer illusorischen Antworten beim McGurk-Phänomen nicht zwangsläufig auffällig sind. In dieser Argumentation wäre das Auftreten des McGurk-Phänomens bei schizophrenen Patienten eher ein krankheitsassoziierter Effekt ist. Es könnte sein, dass die Konzentration auf den akustischen Kanal (und somit die geringere Anzahl illusorischer Kombinationsantworten in Folge) bei Patienten mit geringer ausgeprägter Symptomatik einen Mechanismus abbildet, Fehlinterpretationen bzw. Fehl"kombinationen" in der Informationsverarbeitung zu minimieren. Auf diese Interpretation wird im Kap. 7.2.1 nochmals eingegangen.

Jedoch ist die Grundlage dieser Argumentationskette nicht so eindeutig, wie es aufgrund des oben zitierten Ergebnisses scheint. So zeigte sich, dass bei einer weiteren Analyse, dem Vergleich der Patienten mit und ohne Halluzinationen die Patienten mit Halluzinationen erhöhte SAPS-Werte aufwiesen. Dennoch war das Verteilungsmuster der beiden Gruppen bezüglich der Anzahl illusorischer Kombinationsantworten identisch. Dies spricht gegen obige Argumentation, dass Patienten mit stärkerer Symptomatik per se mehr illusorische Antworten zeigen als Patienten mit geringer ausgeprägter Symptomatik.

Es spricht aber auch gegen die Annahme von Peled (1999) und die hier geäußerte Hypothese, dass Patienten mit akustischen Halluzinationen aufgrund verminderter Konnektivität zwischen Hirnarealen, die in die bimodale Sprachverarbeitung involviert sind, weniger illusorische Kombinationsantworten

zeigen als Patienten ohne diese Symptomatik. Allerdings muss einschränkend gesagt werden, dass die Patienten mit Halluzinationen in der Regel auch wahnhafte Symptomatik aufwiesen und somit ein sehr starker Überlappungsbereich hinsichtlich der Symptomatik zwischen den beiden verglichenen Gruppen bestand (Patienten ohne akustische Halluzinationen zeigten nur wahnhafte Symptomatik). So könnte der Vergleich von Patienten, die als Symptomatik nur akustische Halluzinationen aufweisen ein anderes Bild ergeben.

Die Ergebnisse zum Zusammenhang schizotyper Symptomatik mit der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten erschweren die Interpretation bezüglich des Zusammenhanges zwischen Symptomatik und integrativer Informationsverarbeitung jedoch weiter (siehe unten). So muss als Fazit festgehalten werden, dass eine eindeutige Beantwortung der Frage nach dem konkreten Zusammenhang zwischen schizophrener Symptomatik und bimodaler Integrationsfähigkeit im Kontext dieser Studie noch nicht möglich ist und eine detailliertere Evaluation in weiteren Studien folgen muss.

### **6.3 Beantwortung der Fragestellung 1B): Spezifität für das Schizophrene Störungsbild**

Als dritter Aspekt wurde die Frage nach der Spezifität des Effektes für das schizophrene Störungsbild gestellt. Da bisher keine Studien existieren, die parallel zu der Gruppe der Patienten mit schizophrenen Störungen auch eine psychiatrische Kontrollpopulation untersuchen, wurde diese Frage explorativ bearbeitet. Als Vergleichsgruppe wurden Patienten mit affektiven Störungen herangezogen, wobei sowohl Patienten mit einer Major Depression als auch Patienten mit bipolar-I-Störung in die Untersuchung aufgenommen wurden. In der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung ergaben sich keine Unterschiede bezüglich der Grunderkennungsraten sowie des Benefits durch Vorgabe beider Modalitäten in der bimodal kongruenten Bedingung im Vergleich zur unimodalen Präsentation. Unter der bimodal inkongruenten Bedingung zeigte sich in den deskriptiven Daten eine verminderte Anzahl illusorischer Antworten, die jedoch im Mittel zwischen der Häufigkeit der Patienten mit schizophrenen Störungen und den gesunden Kontrollprobanden lag. Diese Gruppenunterschiede wurden in der univariaten Varianzanalyse jedoch nicht signifikant. Aufgrund der großen Standardabweichung wurden die Gruppe der affektiven Störungen noch einmal in die beiden oben genannten Gruppen unterteilt. Die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten der Patienten mit einer MD war daraufhin identisch der Anzahl der gesunden Kontrollprobanden. Die Gruppe der Patienten mit einer MD unterschied sich jedoch signifikant von der Gruppe der Patienten mit schizophrenen Störungen. Alle drei Probanden mit bipolar-I Störung zeigten überhaupt keinen McGurk-Effekt. Aufgrund der geringen Stichprobenzahlen ist die Interpretationsfähigkeit der Ergebnisse eingeschränkt. Es ergeben sich jedoch deutliche Hinweise darauf, dass in der hier untersuchten Stichprobe

verminderte audiovisuelle Integration besonders in der Gruppe der schizophrenen Patienten auftrat und die psychiatrischen Kontrollprobanden mit einer Major Depression dieses Defizit nicht aufwiesen. Wichtig dabei ist, dass es sich bei diesen Vergleichen immer um zweigipflige Verteilungen handelt, d.h. auch unter den Patienten mit einer MD gab es Nonresponder, jedoch prozentual geringer als in der Gruppe der schizophrenen Patienten. Markant an den zitierten Ergebnissen ist die Tatsache, dass 3 von 3 untersuchten Patienten mit bipolar-I-Störung keine McGurk-Illusion zeigten. Die Stichprobenanzahl ist zu gering als das eine Entscheidung, ob die Verteilung dieser Gruppe eher der der gesunden Kontrollprobanden oder der der Patienten mit schizophrenen Störungen gleicht, möglich wäre. Es bietet jedoch den Ansatzpunkt für weiterführende Fragestellungen, die in der Diskussion aufgegriffen werden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass, die hier vorliegenden Daten interpretierend, es sich um ein schizophreniespezifisches Defizit zu handeln scheint. Diese hier zitierten Ergebnisse und die darauf aufbauende Interpretation muss jedoch in Folgestudien repliziert und abgesichert werden. Dies betrifft sowohl die Abgrenzung zu den Patienten mit einer MD als auch die genauere Untersuchung von Patienten mit manisch depressivem Symptombild.

## **6.4 Beantwortung der Fragestellung 1C): Audiovisuelle Integration als Vulnerabilitätsmarker**

Die letzte Frage, die im Kontext dieser Studie beantwortet werden sollte, bezog sich auf die Relevanz des Ergebnisses einer verminderten Integrationsfähigkeit als potentieller Vulnerabilitätsmarker. Vulnerabilität wurde in dieser Studie als schizotype Eigenschaftsausprägung gemessen mit Hilfe des SPQ operationalisiert. Dabei wurden bei der Analyse der Daten zwei Stränge verfolgt. Zum einen wurden Hochrisikoprobanden, deren Merkmalsausprägung auf dem SPQ deutlich über dem Mittelwert lag, identifiziert, mit Hilfe des Paradigmas untersucht und gegen eine Gruppe niedrigrschizotyper (bzw. besser: „normalschizotyper“) Probanden verglichen. Da es ein in letzter Zeit relativ häufig geäußertes Befund ist, dass psychometrisch definierte hochschizotype Probanden, die tatsächlich Scores weit über dem Mittelwert erreichen, nicht derartige kognitive Auffälligkeiten zeigen, wie sie aufgrund der Daten zu schizophrenen Patienten, insb. aber zu Ergebnissen aus Studien mit Probanden, die nur leicht erhöhte Werte auf den Skalen zeigen, zu erwarten wären (z.B. Dillmann, 2002). Die Interpretationen gehen diesbezüglich dahin, dass wirkliche Hochscorer nochmals eine ganz eigene Gruppe darstellen, die sich mglw. qualitativ sowohl von gesunden Kontrollprobanden als auch von schizophrenen Patienten unterscheiden. Daher wurden als ein zweiter Ansatz die Ergebnisse der gesunden Kontrollprobanden sowie der niedrigrschizotypen Probanden mit den Werten des SPQ korreliert.

Die dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte keinerlei Auffälligkeiten der hochschizotypen Probanden. Auch die univariate Varianzanalyse zur Beurteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten erbrachte keinen Unterschied hochschizotyper Probanden im Vergleich zu den niedrigschizotypen bzw. auch zu den gesunden Kontrollprobanden. Dies spricht gegen eine Aussage, dass erhöhte Vulnerabilität für Schizophrenie mit verminderter audiovisueller Integrationsfähigkeit einhergeht. Für diese Interpretation spricht ebenso das Ergebnis, dass es keinerlei Zusammenhang zwischen dem Gesamtscore im SPQ und der Häufigkeit illusorischer Antworten über die zwei Gruppen mit normaler Schizotypieausprägung gibt. Betrachtet man jedoch die Gruppen einzeln, zeigt sich, dass dieser fehlende Zusammenhang ein „Mittelungseffekt“ aufgrund unterschiedlicher Ergebnisse der drei Gruppen darstellt. Während es bei hochschizotypen Probanden tatsächlich keinen Zusammenhang gibt, ist der SPQ-Gesamtwert der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden tendenziell negativ, der SPQ-Wert der niedrigschizotypen Probanden jedoch signifikant positiv mit der Häufigkeit illusorischer Antworten assoziiert. Die nähere Analyse auf Subskalenniveau mit Hilfe schrittweiser Regression zeigte, dass diesen Zusammenhängen der Gesamtwerte in der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden insb. die Ausprägung auf der Skala „Referenzideen“ (negativer Zusammenhang) in der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden jedoch die Ausprägung der Skala „eingeschränkter Affekt“ (positiver Zusammenhang) zugrunde liegen. Betrachtet man beide Gruppen gemeinsam, so erklärt lediglich die Skala „Magisches Denken“ einen zwar sehr geringen, aber dennoch signifikanten Varianzanteil. Während ersteres und letzteres Ergebnis im Kontext der theoretischen Herleitung sinnvolle Ergebnisse sind (verstärkte Positivsymptomatik ist mit geringerer audiovisueller Integrationsleistung, d.h. verminderter Konnektivität assoziiert), ist das Ergebnis, dass normale audiovisuelle Integration vermehrt mit eingeschränktem Affekt einhergeht, entgegen der Erwartung. Eine potentielle Erklärung wäre, diesen Zusammenhang im Kontext obiger Argumentation zu erklären, dass „normale“ Integrationsfähigkeit nicht zwangsläufig auch fehlende Symptomatik bedeuten muss. Anhand der Theorie, dass Negativsymptomatik den Versuch einer „Selbsttherapie“ darstellt, könnte obige Argumentationskette auf dieses Ergebnis übertragen werden. Was dieser Erklärung jedoch völlig widerspricht (und auch damit auch der unter Kap. 6.2 aufgeführten Argumentation), ist der negative Zusammenhang zwischen Referenzideen und illusorischen Kombinationsantworten in der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden. Dennoch ist nicht von der Hand zu weisen, dass zahlreiche in der Gruppe der niedrigschizotypen Probanden positiv assoziierten Subskalen (die nicht in das statistische Modell aufgenommen wurden) wie Soziale Angst oder Argwohn durchaus Schutzmechanismen darstellen können. Beachtet man jedoch die Ausgangsannahme, dass veränderte Informationsverarbeitung zu veränderter Wahrnehmung führt, der *infolgedessen* mittels Schutzmechanismen entgegengewirkt wird, stellt sich die Frage, warum die Person

„Schutzmechanismen“ anwendet, wenn es keine Auffälligkeit in der Informationsverarbeitung (zumindest nicht in der audiovisuellen Integrationsfähigkeit) gibt. Die Antwort könnte sein, dass derartige Schutzmechanismen die Informationsverarbeitung mglw. normalisieren, doch dies ist eine sehr weitreichende Behauptung, da die Beschreibungsebenen (eingeschränkter Affekt, soziale Angst vs. basale Informationsverarbeitungsmechanismen) sehr weit auseinanderliegen und die Anhaltspunkte eher marginal sind. Weiterhin stellt sich die Frage, warum die beiden Populationen, die sich insgesamt nicht im SPQ-Wert unterscheiden, derartige Unterschiede in der Relevanz einzelner Skalen für die Vorhersage illusorischer Antworten aufweisen. Es handelt sich jedoch um deutlich verschiedene Populationen; eine studentische und eine Gruppe von Probanden aus der Allgemeinbevölkerung. Letztere ist einerseits älter und weist zudem ein geringeres Bildungsniveau auf. Man könnte annehmen, dass die studentische Population deutlich besser angepasst und (mglw. aufgrund dessen) kognitiv leistungsfähiger ist, so dass hier der Zusammenhang von potentiellen Anpassungsmechanismen stärker in den Vordergrund rückt, wobei bei den gesunden Kontrollprobanden die direkte Ausprägung von positiven Schizotypiemerkmalen wesentlicher ist. Andererseits könnte es sich auch ganz banal um Stichprobeneffekte und sog. „Scheinkorrelationen“ handeln (vgl. Kap.5.2). Die extreme Widersprüchlichkeit der Daten zwischen den Gruppen, die sich zwar hinsichtlich personenbezogener Variablen unterscheiden bzgl. der hier interessierenden Merkmale jedoch relativ identisch sind, lassen dieses fast vermuten. Nach der Logik der Korrelation wäre somit das Ergebnis der Gesamtstichprobe das aussagekräftigste. Für eine sichere Aussage müssen allerdings weitere Erhebungen den Zusammenhang spezifizieren.

Interessant ist jedoch, dass in der Gruppe der hochschizotypen Probanden keinerlei Zusammenhänge illusorischer Kombinationsantworten mit der Ausprägung der schizotypen Merkmale (weder mit dem Gesamtwert, noch auf Subskalenniveau) existieren. Die erste Annahme, es könnte ein Deckeneffekt vorliegen, bestätigte sich nicht, da die Varianz der SPQ-Werte in der Gruppe der hochschizotypen Probanden genauso groß ist wie in den beiden anderen Gruppen. Dieses Ergebnis kann zweierlei bedeuten. Zum einen könnte es ein weiterer Hinweis darauf sein, dass bei der korrelativen Abschätzung der Zusammenhänge zwischen SPQ und McGurk-Effekt Scheinzusammenhänge aufgetreten sind.

Grundsätzliche Diskussionspunkte bezüglich des Konzeptes der „Schizotypie“ als Vulnerabilitätsmarker etc. werden in der Diskussion (Kap. 7.3.2) aufgegriffen.

## 6.5 Zusammenfassende Interpretation der Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich folgendermassen kurz zusammenfassen:

1. Es zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied in der visuellen Integrationsfähigkeit schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden.

- a. Es handelt sich dabei nicht um einen absolutes Defizit schizophrener Patienten, sondern um eine Abweichung, wenn die Anforderungen an das kognitive System sehr hoch sind. Einige Patienten zeigen auch unter diesen Bedingungen audiovisuelle Integration sowie auch einige gesunde Probanden keine Integration mehr zeigen. Es handelt sich daher bei der Integration widersprüchlicher Information um einen Mechanismus, der unter gewissen Umständen nicht stattfindet, wobei die Integration bei schizophrenen Probanden labiler zu sein scheint.
  - b. Keine der in dieser Studie erhobenen Kontrollvariablen kann erklären, warum bei einigen Patienten Illusionen auftreten und damit integrative Verarbeitung stattfindet und bei anderen nicht. Weder Krankheitsschwere, noch Motivation, noch Medikation sind relevant.
2. Die Ergebnisse zur Rolle der Symptomatik sind widersprüchlich und die Zusammenhänge sind scheinbar komplexer als theoretisch angenommen. Ein direkter Zusammenhang von verminderter audiovisueller Integration und akustischen Halluzinationen zeigt sich nicht. Es ist zu eruieren, ob sich der gefundene Zusammenhang zwischen Ausprägung der Positivsymptomatik und audiovisuellen Integrationsprozessen in Folgestudien bestätigt.
  3. Es deutet sich an, dass die Labilität in audiovisuellen Integrationsprozessen ein schizophreniespezifisches Defizit darstellt. Die hier untersuchten Patienten mit MD zeigten diese Verminderung in der Integration nicht. Wichtig ist jedoch die Untersuchung der Frage, ob die Spezifik im Vergleich zu weiteren Störungen aufrechterhalten werden kann. So zeigten alle Patienten mit bipolar-I-Störung keine McGurk-Illusionen.
  4. In dieser Untersuchung scheint verminderte audiovisuelle Integrationsfähigkeit nicht einen kognitiven Vulnerabilitätsmarker darzustellen, da sich die Gruppe der hochschizotypen Probanden nicht von den niedrigschizotypen und/oder gesunden Kontrollprobanden unterscheidet. In den beiden letzteren Gruppen ergaben sich jedoch Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Integrationsfähigkeit und der Ausprägung von Referenzideen sowie dem Ausmaß der Einschränkung des Affektes, die jedoch widersprüchlich sind und einer wiederholten Analyse bedürfen. Neben den aufgeführten Effekten auf der Basis der Stichproben könnte ein fehlendes signifikantes Ergebnis auch lediglich bedeuten, dass das Paradigma nicht trennscharf genug war. Weitere Studien zum Verständnis der audiovisuellen Integration in gesunden Probanden sind notwendig, um das Paradigma zu optimieren, um erneut Risikoprobanden zu testen (vgl. auch Diskussion).

Grundsätzlich existiert in den Ergebnissen scheinbar noch ein Faktor, der Varianz erzeugt, aber innerhalb dieses Designs nicht erhoben wurde und über den somit keine Aussagen möglich sind. Ohne das Wissen über diesen (oder diese) Faktor(en) müssen einige Interpretationen jedoch vorläufiger Natur bleiben.

In der Diskussion sollen im Folgenden Ansätze für weitere Forschung auf der Basis der kritischen Auseinandersetzung mit den Prämissen dieser Untersuchung dargestellt werden.

## 7 Diskussion

### 7.1 Gültigkeit und Bedeutung des McGurk–Effektes als Paradigma neuropsychologischer Integrationsleistung – Befunde bei gesunden Probanden

Auch wenn die Untersuchung des McGurk – Effektes bei gesunden Probanden nicht im Fokus dieser Arbeit stand, so wurden doch während der Paradigmenentwicklung sowie im Hauptexperiment interessante Ergebnisse erzielt, die für die Interpretation bzw. die Erklärung der potentiellen Defizite bei Patienten mit schizophrenen Störungen wertvolle Hinweise ergeben und deshalb der Diskussion der Ergebnisse der psychiatrischen Populationen vorangestellt werden.

So konnte in allen drei Vorexperimenten sowie im Hauptexperiment ein deutlicher Einfluss der visuellen Modalität im Kontext der bimodalen Sprachverarbeitung nachgewiesen werden. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der bisher veröffentlichten Literatur (z.B. McGurk & MacDonald, 1976; Munhall et al., 1996; Sumbly & Pollack, 1953; für eine ausführliche Diskussion siehe Kap. 1.2.2 sowie 1.2.3).

Es konnte gleichermaßen ein McGurk–Effekt i.S. der Kombination widersprüchlicher visueller und akustischer Information zu einer neuen, illusorischen Silbe nachgewiesen werden. Derartige Scheinantworten traten entsprechend dem Postulat von Diesch (1995) unter den Bedingungen der visuellen Präsentation eines labialen Lautes bzw. eines Frikativs (hier <ABA> und <AVA>) in Kombination mit der akustischen Präsentation eines non–labialen Lautes (hier das alveolare [ADA] bzw. das velare [AGA]) auf. Die erwarteten und hier gezeigten illusorischen Antworten i.S. des „McGurk–Effektes“ entsprachen sog. Kombinationsantworten („[ABGA]“; „[ABDA]“; „[AVGA]“ sowie „[AVDA]“) (vgl. McGurk & MacDonald, 1976). Entgegen anderen Befunden (z.B. Green, 1996; Massaro & Cohen, 1993; McGurk & MacDonald, 1976 oder Mills & Thiem, 1988) konnten mit dem Design der hier vorliegenden Untersuchung jedoch keine illusorischen Antworten i.S. sog. Fusionsantworten (d.h. <AGA> kombiniert mit [ABA] verschmilzt zu „[ADA]“) erzeugt werden. Warum dies nicht möglich war, kann (da hier nicht näher untersucht), vorerst nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Es gibt jedoch auch in der Literatur „versteckte“ Hinweise auf ähnliche Ergebnisse. So berichten z.B. Tillmann et al. (1984) bei der Untersuchung von deutschsprachigen Probanden unter einer experimentellen Bedingung, dass 10 von 17 Probanden nicht dieser Illusion unterlagen. Auch Diesch (1995) konnte keine Illusionen nachweisen, wobei hier ein stark abgeändertes Design (separierte Präsentation der visuellen Information im linken bzw. rechten visuellen Feld) zum Einsatz kam. Dies scheint jedoch dafür zu sprechen, dass die Anordnung der Stimuli im Experimentaldesign (bzw. experimentelle Parameter allgemein) unter Umständen einen Einfluss auf das Erscheinen der illusorischen Fusionsantwort hat. Doch auch in

anderen eher am klassischen Design orientierten Studien wurden nicht zu 100% Fusionsantworten berichtet. Es wird selten genau dargestellt, wie der Mittelwert von Fusionsantworten (z.B. 20% bei Grassegger [1995] oder 29% bei Fuster–Duran [1995]) zustande kommt. So könnten bspw. eine Mehrzahl der Probanden keine illusorischen Antworten aufgewiesen haben, wohingegen einzelne Probanden der Illusion sehr stark unterlagen. Diese Verteilung würde sich bspw. mit den hier vorliegenden Ergebnissen zu den Kombinationsantworten decken und gleichzeitig einen Anhaltspunkt für das Nichtauftreten der Illusion der hier getesteten Probanden liefern. (Auf das Vorliegen einer zweigipfligen Verteilung in der Häufigkeit von illusorischen Kombinationsantworten wird unten nochmals näher eingegangen.) Doch nicht nur bei deutschsprachigen Probanden tritt die Fusionsantwort seltener auf. Die höchsten Integrationsraten im Sinne einer Fusion wurden sehr konsistent bei englischsprachigen Probanden nachgewiesen (z.B. McGurk & MacDonald, 1976; Green & Kuhl, 1989, 1991; Rosenblum & Saldana, 1992). Im chinesischen und/oder japanischen Sprachraum wurde dieser Effekt jedoch vergleichsweise weniger stark demonstriert (z.B. Sekiyama & Tohkura, 1991; Massaro et al., 1993; für eine detaillierte Diskussion vgl. Kap. 1.2.3.2.1). Es kann sich somit bei der unterschiedlichen Wahrscheinlichkeit einer Fusionsantwort um interkulturelle Unterschiede in der Sprachproduktion und Sprachverarbeitung handeln. Diese Hypothese müsste jedoch in einer interkulturellen Vergleichsstudie zwischen englischsprachigen und deutschsprachigen Probanden genauer untersucht werden. Eine derartige Studie existiert jedoch nach Kenntnis der Autorin bisher noch nicht.

Wenn bei deutschsprachigen Probanden das Erzeugen von Fusionsantworten ein äußerst sensibler Effekt ist und das experimentelle Design einen Einfluss auf das Auftreten der Fusionsantwort hat, könnten die Veränderungen im experimentellen Setting der vorliegenden Studie eine Erklärungsmöglichkeit für das Fehlen der McGurk–Fusion sein. Das ursprüngliche Material sowie die experimentelle Anordnung von Prof. Ruth Campbell wurde durch unsere Arbeitsgruppe tlw. deutlich verändert. Hintergrundrauschen der akustischen Modalität sowie Verunreinigungen aufgrund der Videoaufnahmen in der visuellen Modalität wurden in mehreren Bearbeitungsschritten minimiert. Zudem wurde die akustische Information via Kopfhörer präsentiert und nicht mehr (wie im Originalexperiment) mit Lautsprechern neben dem Bildschirm. Auch wenn z.B. in einer Studie von Jones und Munhall (1997) gezeigt werden konnte, dass ein derartiges Separieren der akustischen von der visuellen Information keinen Einfluss auf die Auftretenswahrscheinlichkeit der McGurk–Illusion hat, kann dies im Rahmen des hier vorliegenden Designs nicht absolut ausgeschlossen werden, da die Erzeugung der Fusion mglw. aufgrund verschiedener anderer oben diskutierter Parameter generell erschwert ist.

Als zweites wichtiges Ergebnis konnte in den vorliegenden Studien die Bedeutung des Signal/Rausch–Abstandes der akustischen Information auf den nachweisbaren Effekt der visuellen auf die akustische

Modalität aufgezeigt werden. Effektstärkenanalysen belegen, dass mit Verkleinerung des Abstandes, d.h. dem Verrauschen des akustischen Kanals, sich dieser Einfluss erhöht, d.h. sich sowohl die Anzahl illusorischer Kombinationsantworten sowie der Benefit der zusätzlichen Präsentation der visuellen Information zur akustischen in der bimodal kongruenten Bedingung (d.h. das Ausmaß der Verbesserung der Verständlichkeit der Silben) erhöht. Diese Ergebnisse ordnen sich widerspruchlos in die bisherige Befundlage ein. Mehrfach konnte die Bedeutung der Qualität der akustischen Information auf die Integrationsleistung nachgewiesen werden (z.B. Fixmer & Hawkins, 1998; Sekiyama & Tohkura, 1991; Tillmann et al., 1984). Für eine ausführlichere Diskussion dieser Befunde siehe Kap. 3.4.2.5 sowie Kap. 3.4.3.

Auffällig und in der Literatur bisher nicht berichtet ist die zweigipflige Verteilung in der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten. Da diese Verteilung jedoch in allen vier Vorexperimenten sowie im Hauptexperiment, sowohl bei gesunden Kontrollprobanden als auch bei allen psychiatrischen Gruppen sowie in anderen hier nicht berichteten Studien unserer Arbeitsgruppe äußerst konsistent nachgewiesen werden konnte, kann davon ausgegangen werden, dass es sich nicht um ein zufälliges, sondern um die Abbildung eines wahren Verteilungsmusters handelt. Wie bereits weiter oben angemerkt, ist nicht klar, inwieweit eine derartige Verteilung auch bei anderen Arbeitsgruppen auftrat, da in den Publikationen stets Mittelwerte und äußerst selten Standardabweichungen berichtet werden, d.h. die diesem Wert zugrundeliegenden Verteilung wird nicht berücksichtigt. Somit muss es sich keinesfalls um ein zur Literaturlage völlig im Kontrast stehendes Ergebnis handeln. Zudem macht dieses Ergebnis im Kontext biologischer Theorien und Erkenntnisse zur Erklärung audiovisueller Integrationsprozesse bei bimodaler Sprachverarbeitung durchaus Sinn. Integration der visuellen und auditiven Information stellt einen Mechanismus dar, der im Kontext der Sprachverarbeitung nicht zwangsläufig geleistet werden muss, da die Information des akustischen Kanals durchaus zur Dekodierung der übermittelten Information ausreicht, sofern seine Qualität angemessen und ausreichend ist. Die in der Literatur berichteten und hier replizierten Ergebnisse belegen sehr eindrucksvoll, dass mit Verringerung der akustischen das Hinzuziehen der gleichzeitig vorliegenden visuellen Information immer wahrscheinlicher wird. Das zeigt sich weiterhin auch darin, dass in allen hier vorliegenden Teilstudien sowie in den hier nicht besprochenen Experimenten unserer Arbeitsgruppe (z.B. Kabisch et al., unpub. Daten; Georgi, 2002; Rothe, 2002) die Grunderkennungsrate der akustischen Modalität stets signifikant mit der Anzahl illusorischer Kombinationsantworten korrelierte.

Der nachgewiesene Effekt des Signal/Rausch-Abstandes spricht dafür, dass im Kontext des hier vorliegenden experimentellen Designs der Mechanismus der audiovisuellen Integration innerhalb der Sprachverarbeitung „an seiner Grenze“ abgebildet wird. Dies bedeutet, dass bei der Untersuchung

illusorischer Kombinationsantworten, d.h. wenn widersprüchliche Information zusammengefügt werden muss, scheinbar genau der Punkt erfasst wird, an dem bei einigen Probanden noch eine Integration stattfindet jedoch bei anderen nicht mehr.

Zwei Variablen können, abgeleitet aus den Erkenntnissen der hier vorliegenden Experimente, somit recht eindeutig die interindividuelle Varianz des Zeitpunktes des Auseinanderbrechens der bimodalen Wahrnehmung bedingen. Zum einen die *Hörfähigkeit* des Probanden, d.h. wie genau die akustische Information wahrgenommen wird, und zum anderen seine *Integrationsfähigkeit*, d.h. wie eng die Kopplung akustischer und visueller Wahrnehmung im Kontext bimodaler Sprachverarbeitung ist. Da in allen Experimenten zum Vergleich klinischer und gesunder Stichproben die Grunderkennungsrate innerhalb der akustischen Modalität als Kovariate in den statistischen Analysen berücksichtigt wurde, sind die berichteten Unterschiede mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Integrationsfähigkeit zurückzuführen.

„Integrationsfähigkeit“ wird an dieser Stelle im Kontext der Erkenntnisse zu zugrundeliegenden biologischen Prozesse audiovisueller Sprachverarbeitung gesehen. Durch die Art und Weise wie unserer Gehirn nach heutigem Kenntnisstand bimodale Information verarbeitet, ist eine zweigipflige Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten sehr wahrscheinlich.

Auch wenn die Konvergenz von Sinneskanälen nicht auch zwangsläufig die Konvergenz von Neuronen bedeutet, so zeigen doch einschlägige Überblicksarbeiten, dass bei bimodalem Wahrnehmungsinput in entsprechenden Kortexarealen heteromodale Neurone, sog. „Multi-Sensory-Cells“ (MSC) aktiviert werden (z.B. Calvert, 2001; Mesulam, 1998; siehe auch die Darstellung im Kap. 1.2.4.2). Als die wichtigsten heteromodalen Areale im Kontext bimodaler Sprachverarbeitung werden insb. der superiore temporale Sulcus sowie subkortikale Areale des Thalamus und der Colliculus superior als relevante heteromodale Areale heraus (vgl. Calvert, 2001). Entscheidendes Merkmal der MSC ist die modulierende Wirkung der Stärke ihrer Reaktion für die weitere Verarbeitung der eingehenden Information. So erfolgt die Kodierung der Information z.B. nach der sog. Regel der „inversen Effektivität“. Diese besagt, dass die Reaktion maximal ist, wenn der Informationsgehalt der jeweiligen Wahrnehmungskanäle am geringsten, d.h. z.B. die akustischen Stimuli kaum verständlich sind. In diesem Fall wird durch verstärkte Reaktion der MSC eine integrative Verarbeitung gefördert. Gleichzeitig können aber auch durch räumliche und/oder zeitliche Trennung der Signale Antworten i.S. einer „response depression“ gehemmt werden (Meredith & Stein, 1993). Via Rückschleifen wird diese Information an die unimodalen Kortizes zurückgemeldet (vgl. Calvert, 2001). So konnten bpsw. Callan et al. (2001) durch experimentelle Manipulation des Hintergrundgeräusches bei geringstem Signal-Rausch-Abstand (d.h. wenn die akustische Information am „ineffektivsten“ war) die stärkste EEG-Antwort nachweisen. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen in den hier berichteten Studien auf der

behavioralen Ebene. Einige Autoren kritisieren jedoch derartige Versuche der „Lokalisation“ von integrativen Prozessen als eine zu simplifizierende Sichtweise auf die Arbeitsweise des Gehirns (z.B. Uttal, 2002). So existieren z.B. Befunde, dass synchrone Aktivität zwischen spezifischen sensorischen Kortizes, mglw. koordiniert durch subkortikale Relaystationen (wie z.B. das Klaustrum), als eine über die räumliche Anordnung neuronaler Systeme hinausgehende Dimension Einfluss auf die integrative Verarbeitung hat (z.B. Majer et al., 2000; Stein, 1999; siehe dazu auch Kap. 1.2.4.2). Diese Idee könnte für die Erklärung der Befunde bei Patienten mit schizophrenen Störungen eine entscheidende Rolle spielen (siehe unten). Grundsätzlich sind für die genaue Identifikation der biologischen Korrelate des McGurk-Effektes weitere Studien mit Hilfe bildgebender Verfahren (z.B. EEG, fMRT bzw. deren Kombination) unabdingbar.

## **7.2 Diskussion der Ergebnisse im Kontext der Schizophrenieforschung**

### **7.2.1 Diskussion der Ergebnisse zu Auffälligkeiten im McGurk-Effekt bei Patienten mit schizophrenen Störungen**

In der vorliegenden Studie konnte entsprechend der Ausgangshypothese eine deutlich verminderte Integration der Silben in der inkongruenten Präsentation von akustischer und visueller Information i.S. einer geringeren Anzahl illusorischer Kombinationsantworten bei Patienten mit schizophrenen Störungen nachgewiesen werden. Die Befundlage zum McGurk-Effekt bzw. bimodaler Sprachverarbeitung bei schizophrenen Patienten ist äußerst gering. DeGelder et al. (im Druck) kamen in ihrer Untersuchung zu einem äquivalenten Ergebnis. Im Gegensatz dazu konnten Surguladze et al. (2001) jedoch keine Unterschiede nachweisen. Auch Myslobodsky et al. (1992) konnten zwar eine etwas geringere Fusionsrate bei schizophrenen Patienten zeigen, diese erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Es muss jedoch angemerkt werden, dass sich die Auswertestrategie isb. der Gruppe um Myslobodsky deutlich von der hier angewandten unterschied. So wurden hier gezielt die Bedingungen ausgewählt, in denen nach Diesch (1995) illusorische Kombinationsantworten zu erwarten waren sowie die akustische Grunderkennung kontrolliert. Myslobodsky et al. (1992) beurteilten die Häufigkeit von Illusionen jedoch über alle Bedingungen und kontrollierten keine potentiellen Nebeneffekte. Dies kann die Ergebnisse verzerren. Die vorn diskutierten Befunde zum McGurk-Effekt bei gesunden Probanden zeigen sehr deutlich die Abhängigkeit des Nachweises der Illusionen von Parametern wie Testdesign und Auswertestrategie (vgl. Kap. 1.2.2 und 7.1). Da aber in den hier vorliegenden Studien die Befunde in zwei unabhängigen Stichproben schizophrener Patienten mit relativ großen Effektstärken ( $d = 0.8$  bzw.  $d = 0.6$ ) nachgewiesen werden konnten, wird davon

ausgegangen, dass es sich um einen sog. „wahren“ Unterschied handelt und entgegengesetzte Ergebnisse anderer Studien eher auf Unterschiede in Design und Auswertestrategie beruhen.

Gleiches ist für die Ergebnisse zum Lippenlesen anzunehmen. Während z.B. deGelder et al. (im Druck) oder Schonauer et al. (1998) ein derartiges Defizit zeigten, gibt es vergleichbar den Ergebnissen der Studie von Myslobodsky et al. (1992) in den hier vorliegenden Daten keinerlei Anhaltspunkte für ein Defizit der schizophrenen Patienten im Lippenlesen. Wie bereits weiter vorn angemerkt, wurde das Stimulusmaterial in mehreren Schritten bereinigt und die Qualität und somit die Erkennbarkeit der visuellen Information deutlich verbessert. Möglicherweise ist diese Verringerung der Schwierigkeit ein entscheidender Punkt für die äquivalente Leistung von schizophrenen Patienten sowie gesunden Kontrollprobanden. Wesentliche Konsequenz für die Interpretation der vorliegenden Daten ist, dass die in der hiesigen Studie gefundene geringere Integration auditiver und visueller Information nicht auf eine geringere visuelle und/oder akustische Diskriminierbarkeit der Silben auf Seiten der schizophrenen Patienten zurückgeführt werden kann. Dies ist auch vor dem Hintergrund der Befunde zur Gesichterwahrnehmung (insb. die Beurteilung des emotionalen Ausdrucks) interessant, da in diesem Bereich bei schizophrenen Patienten häufig Defizite beobachtet wurden (Überblick: Edwards, Jackson & Pattison, 2002), die jedoch im Kontext dieses Paradigmas scheinbar keinerlei Einfluss auf die Ergebnisse haben bzw. nicht nachweisbar sind. Inwieweit derartige Prozesse von Bedeutung sind, wurde in den hier vorliegenden Studien nicht experimentell untersucht, so dass keine weiterführenden Aussagen möglich sind. Die Manipulation der Bedingungen hinsichtlich der Verarbeitung von Gesichtsmerkmalen stellt allerdings einen interessanten Aspekt für weitere Forschungsarbeit (sowohl bei gesunden Probanden insb. jedoch im Kontext der Schizophrenie) dar. Weiterhin zeigen schizophrene Patienten auch keine Auffälligkeiten in der Integration bimodal kongruent präsentierter Information. Die häufig zu beurteilende und zu diskutierende Problematik eines „generalized deficits“ (z.B. Chapman & Chapman, 2001) stellt sich hier somit nicht. Auch die Frage nach Verursachung der Abweichung in der Informationsverarbeitung durch Motivationsverminderungen bzw. Antriebsschwäche kann aufgrund der Kontrolle dieser Variablen sowie auf der Basis des Ergebnisprofils der Patienten ausgeschlossen werden.

Die vorliegende Arbeit fußt auf dem Ansatz der „cognitive neuroscience“, in dem davon ausgegangen wird, dass Störungen der Informationsverarbeitung basierend auf Störungen in der Gehirnaktivität der Symptomatik zugrunde liegen (Andreasen, 1997). Es gibt jedoch in dieser Studie einen gewissen Prozentsatz an Patienten, der trotz der schizophrenen Störung, d.h. trotz Vorliegen schizophrener Symptomatik der McGurk-Illusion unterlag und im gleichen Ausmaß integrative Verarbeitung aufwies. Dies scheint der Annahme einer Konnektivitätsstörung als basale Ursache schizophrener Symptomatik zu widersprechen.

Eine Möglichkeit der Erklärung dieses Phänomens könnte der bereits nachgewiesene Effekt sein, dass gleiche Leistung auf behavioraler Ebene zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden nicht zwangsläufig auf identischer Hirnaktivität beruht. Eine Studie von Volz (1996) bzw. Volz et al. (1999) zeigt sehr eindrucksvoll, dass schizophrene Patienten Auffälligkeiten in der Hirnaktivität zeigten, die denen schizophrener Patienten mit geringerem Leistungsprofil entsprachen, auch wenn sie nach identischer Leistung im Continuous Performance Test (CPT) im Vergleich zu gesunden Probanden ausgewählt wurden. Ergebnisse anderer Studien weisen ebenfalls in diese Richtung (Javitt, 2000). Eine Studie zu biologischen Korrelate audiovisueller Integration schizophrener und gesunder Probanden mit gleichem Leistungsprofil existiert nach Wissen der Autorin auf dem Gebiet der bimodalen Sprachverarbeitung nicht. Die experimentelle Überprüfung dieser Annahme steht daher noch aus.

Des Weiteren postulierte bereits Bleuler (1911) eine *Gruppe* schizophrener Störungen, deren wesentliche gemeinsame Merkmale der Zerfall der Denkprozesse, das Auseinanderbrechen von Gedanken und Gefühlen und der Rückzug aus der Realität darstellt. Obwohl bereits Kraepelin (1893) einen wahnhaften Subtypus postulierte, war es wohl der Einfluss Kurt Schneiders (1959), der die Produktivsymptomatik als definierende Merkmale der Schizophrenie in den Vordergrund rückte (vgl. Kap. 1.1.3). (Auf kritische Punkte dieser Schneiderschen Schwerpunktsetzung siehe unten.) Wesentlich ist in diesem Kontext, dass laut DSM-IV (APA, 1994) Wahn und Halluzinationen entscheidende Merkmale der Schizophrenie sind. Deshalb sowie aufgrund der Ergebnisse, dass Wahn und Halluzination sich als Kernsymptome der Schizophrenie herausstellten (vgl. Häfner, 2000) wurde der paranoid-halluzinatorische Subtypus der Schizophrenie in dieser Arbeit als interessierende Population herausgegriffen. Studien zeigen jedoch, dass selbst innerhalb der Patienten mit schwerpunktmäßig wahnhafter und/oder halluzinatorischer Symptomatik, somit innerhalb einer Subgruppe der Schizophrenie wiederum starke Heterogenität besteht. So konnten Karakula und Grzywa (1999) auf der Basis der Evaluation rein paranoider Probanden mit Hilfe der SANS, SAPS und BPRS fünf zugrundeliegende Faktoren identifizieren. Es ergaben sich bei ca. 62% Varianzaufklärung die Faktoren: 1) paranoide Symptomatik; 2) Negativsymptomatik; 3) affektive Symptomatik; 4) desorganisierte Symptomatik und 5) kognitive Beeinträchtigungen. Dieses Ergebnis zeigt, dass in dieser Stichprobe ein von der paranoiden Symptomatik relativ unabhängiger kognitiver Faktor existiert, so dass nicht zwangsläufig alle Patienten mit wahnhafter und/oder halluzinatorischer Symptomatik, sondern nur jene, die auf dem kognitiven Faktor hoch laden, Beeinträchtigungen in der Informationsverarbeitung zeigen. In einem clusteranalytischen Ansatz, in dem nicht wie oben einzelne Variablen gruppiert und die Probanden anhand der Ausprägung auf diesen Dimensionen verglichen werden, sondern mit dessen Hilfe die einzelnen Probanden hinsichtlich ihrer Merkmale in homogene Untergruppen geteilt werden,

konnten Lykouras, Oulis, Daskalopoulou, Psarros und Christodoulou (2001) auf der Basis der PANSS-Werte von 255 schizophrenen Patienten fünf Subgruppen identifizieren. Gruppe 1 hatte generell eine sehr gering ausgeprägte Symptomatik. Die Patienten der zweiten Gruppe wiesen starke Positivsymptomatik sowie psychomotorische Erregung als Charakteristika auf. Die Patienten der Gruppe 3 zeigten lediglich ausgeprägte Positivsymptomatik und die Patienten der Gruppe 4 waren durch starke Negativsymptomatik gekennzeichnet. Lediglich die fünfte Gruppe wies neben starker Positivsymptomatik, negativen und depressiven Symptomen auch kognitive Defizite, wie Schwierigkeiten im abstrakten Denken oder stereotypes Denken auf. Auch Sham et al. (1996) identifizierten clusteranalytisch Subtypen in den als schizophren eingestuften Patienten, wobei sie sich nicht auf paranoide Patienten beschränkten. So gliederten sie in einen „neurodevelopmental Type“, der durch frühen Beginn, schlechteres prämorbid funktionelles Niveau, Persönlichkeitsstörungen sowie Delinquenz im Vorfeld der Erkrankung, eingeschränkten oder unangemessenen Affekt, negative Merkmale, Denkstörung und Katatonie gekennzeichnet war. Der zweite Typ, den die Autoren als „paranoid Type“ bezeichneten, setzt später ein, ist weniger schwer und hauptsächlich durch paranoiden Wahn gekennzeichnet. Eine kanonische Varianzanalyse trennte diese beiden Typen sehr eindeutig voneinander ab, so dass die Autoren postulieren, dass es sich um zwei getrennte Störungsbilder handeln könnte.

Es kann demnach nicht davon ausgegangen werden, dass die Stichprobe der hier vorliegenden Arbeit so homogen ist, wie die definierende Symptomatik (Wahn und/oder Halluzinationen) bzw. die Diagnose vermuten lässt. Ein clusteranalytischer Ansatz ist hier jedoch aufgrund der dafür zu geringen Stichprobengröße nicht durchführbar. Somit bleibt es eine Hypothese, dass in der Gruppe der Patienten mit paranoid-halluzinatorischer Schizophrenie tatsächlich Subgruppen mit mehr oder weniger stark ausgeprägten kognitiven Auffälligkeiten existieren. Dies stellt jedoch einen interessanten Ansatz zur Aufklärung der Varianz in den bisher publizierten Ergebnisse zur Informationsverarbeitung schizophrener Patienten in einer zukünftigen Studie dar.

Neben den bereits diskutierten Hypothesen (potentielle Unterschiede auf der neuronalen trotz gleicher Leistung auf der behavioralen Ebene bzw. Untergruppeneffekte in der Subgruppe der paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie) zur Erklärung des Ergebnisses, dass in der Gruppe der schizophrenen Patienten ein Teil der Teilnehmer ebenfalls integrative Verarbeitung zeigte und der McGurk-Illusion unterlag, bietet sich, aufgrund der Tatsache, dass auch gesunde Probanden tlw. keine integrative Verarbeitung zeigten, noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit auf der Basis des abgebildeten Mechanismus an.

Wie im Kap. 7.1 dargestellt, bieten die Ergebnisse vielerlei Hinweise, dass im Rahmen des hier verwendeten Designs genau der Punkt abgebildet wurde, an dem die Integration der beiden

Wahrnehmungskanäle noch bei einzelnen, jedoch nicht bei allen Probanden stattfindet. Vor diesem Hintergrund kann argumentiert werden, dass dieser Punkt bei Patienten mit schizophrenen Störungen *eher* erreicht ist und die Wahrnehmung somit eher „auseinander bricht“. Das heißt, dass der zugrundeliegende Mechanismus der Integration bei schizophrenen Patienten fragiler ist. Dafür spricht auch, dass ein Großteil der als Responder eingestuften schizophrenen Patienten eine Rate von ca. 60% illusorischer Antworten äußerte, während gesunde Responder deutlich stärkere Integration gemessen anhand der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten (häufig ca. 90–100%) aufwiesen (vgl. Abb. 18). Entsprechend den Erörterungen im Kap. 7.1 kommt eine erhöhte Störbarkeit schizophrener Patienten in zwei potentiellen Mechanismen als Basis dieser Unterschiede in Frage. Zum einen wird im Kontext der audiovisuellen Sprachverarbeitung die Relevanz heteromodaler Kortizes mit sog. MSC und zum anderen die Bedeutung synchroner Zellaktivität diskutiert (siehe vorn).

Für die Erklärung der Auffälligkeiten schizophrener Patienten ist insb. der zweite Ansatz interessant. Wie bereits im Kap. 1.1.6.2 erwähnt, stellt die Idee der synchronen Zellaktivität bei der Verarbeitung der vielfältigen Wahrnehmungseindrücke eine Möglichkeit zur Lösung des sog. „binding“- Problems dar. Durch Berücksichtigung der Nutzung der zeitlichen Dimension (d.h. Latenz und Frequenz der Feuerrate der Neuronen) bei der Verarbeitung von Sinneseindrücken und damit einhergehend der Beschreibung der Möglichkeit der Zugehörigkeit einzelner Neurone zu unterschiedlichen Assemblies, die zu verschiedenen Zeitpunkten unterschiedliche Wahrnehmungseindrücke verarbeiten, bot sich eine Erklärung, wie unser Gehirn überhaupt in der Lage ist, die vielfachen auf es einströmenden Informationen zu verarbeiten (van der Malsburg & Abeles, 1986). Innerhalb der letzten 10 bis 15 Jahre konzentrierte sich dabei die Forschung vermehrt auf das  $\alpha$ -Frequenzband (ca. 30–80 Hz), das sich in zahlreichen Tier- und Humanstudien als entscheidend für die Ausführung kognitiver Prozesse herausstellte. Dass sog. Gamma-Band-Aktivität ein wesentlicher Mechanismus in der menschlichen Informationsverarbeitung darstellt, konnte mittlerweile in zahlreichen Studien für die Verarbeitung zusammengehöriger Wahrnehmungselemente in der visuellen (z.B. Herrmann & Mecklinger, 2000; Tallon, Bertrand, Bouchet & Pernier, 1995; Tallon – Baudry, Bertrand, Delpuech & Pernier, 1996; Müller, Junghofer, Elbert & Rochstroh, 1997) sowie der akustischen Modalität (z.B. Haig, De Pascalis & Gordon, 1999; Joliot, Ribary & Llinas, 1994) nachgewiesen werden. Synchroner Zellaktivität wurde auch im Kontext der Verarbeitung des Bedeutungsgehaltes der präsentierten Stimuli diskutiert (z.B. Lutzenberger, Pulvermüller & Birbaumer, 1994; Pulvermüller, Eulitz & Pantev et al., 1996; Rodriguez, George, Lachaux, Martinerie, Renault & Varela, 1999). Gleichermaßen wurden Prozesse wie Aufmerksamkeit (z.B. Shibata, Shimoyama & Ito et al., 1999; Tiitinen, Sinkkonen, Reinikainen, Alho, Lavikainen & Näätänen, 1993; Sokolov, Lutzenberger, Pavlova, Preissl, Braun & Birbaumer, 1999) und Gedächtnis (z.B. Tallon–Baudry, Bertrand, Peronnet & Pernier, 1998; Tallon–Baudry, Bertrand & Fischer,

2001) mit diesem Mechanismus in Verbindung gebracht. Auch wenn vereinzelt gegenteilige Meinungen und Befunde publiziert wurden (z.B. Farid & Adelson, 2001; für einen kritischen Überblick: Shadlen & Movshon, 1999), legt doch die kaum mehr überschaubare Anzahl publizierter positiver Befunde die Relevanz synchroner Zellaktivität in der Informationsverarbeitung nahe, wobei dies nicht zwangsläufig auf den Gamma-Frequenz-Bereich beschränkt sein muss (z.B. von Stein & Sarntheim, 2000). Somit scheint synchrone Aktivität insb. im Gamma-Band ein basaler Mechanismus für zahlreiche kognitive Funktionen zu sein. Im Kontext der Schizophrenieforschung sind diese Erkenntnisse deshalb von solch entscheidender Bedeutung, da sich Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung von basalen Wahrnehmungsprozessen (z.B. Braff et al., 2001; Javitt, 2000, McClure, 2001), über Aufmerksamkeitsdefizite bis hin zu Problemen in höheren kognitiven Funktionen erstrecken (für einen Überblick z.B. Kathman, 2001; Straube & Oades, 1992). (Für eine detailliertere Darstellung der Befundlage siehe Kap. 1.1.5.) Probleme im (schnellen) Aufbau und der Aufrechterhaltung kohärenter Perzepte i.S. von Abweichungen in der Präzision kortikaler (und/oder subkortikaler) Synchronisation von Zellensembles, könnte somit die Basis nicht nur der Auffälligkeiten schizophrener Patienten in audiovisuellen Integrationsprozessen, sondern der Defizite in der Informationsverarbeitung ganz allgemein sein (Green & Nuechterlein, 1999; Nisch & Straube, 2000). Da es sich mglw. um leichte Abweichungen handelt, die nicht bei jedem Patienten im gleichen Ausmaß vorliegen und nicht unter jeder Bedingung nachweisbar sind, bietet diese Perspektive eine Erklärung für die große Heterogenität in der Befundlage zu kognitiven Auffälligkeiten schizophrener Patienten. So würde auch das Phänomen der Leistungseinbrüche schizophrener Patienten insb. bei Aufgaben mit höherer kognitiver Belastung (in denen evtl. eine präzisere Abstimmung von mglw. ausgedehnteren neuronalen Netzen oder Assemblies notwendig ist) verständlich. Bisher existieren zu wenig Studien, die zwar als erste Hinweise, jedoch längst nicht als konsistente Beweisführung für die Richtigkeit dieser Hypothese gewertet werden können (z.B. Clementz et al., 1997; Kissler, Müller, Fehr, Rockstroh & Elbert, 2000; Kwon et al., 1999; Lee, Williams, Haig, Goldberg & Gordon, 2001). Dieses Gebiet stellt jedoch einen äußerst wertvollen Ansatz für zukünftige Forschung dar.

## **7.2.2 Ist die Ursache schizophrener Symptomatik eine Störung der Konnektivität?**

Es darf im Kontext der Diskussion der hier vorliegenden Ergebnisse allerdings nicht unberücksichtigt bleiben, dass das Fehlen illusorischer Kombinationsantworten nicht zwangsläufig das Fehlen integrativer Prozesse allgemein bedeuten muss. So spricht z.B. die Tatsache, dass schizophrene Patienten keine Defizite in der Integration bimodal kongruent präsentierter Silben aufwiesen (auch wenn hier ein Deckeneffekt nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, vgl. Kap. 3.4.1.4) bereits gegen die Annahme eines generellen Defizits im Kontext audiovisueller Integrationsprozesse.

Des Weiteren müssen auch bei der auf den vorliegenden Ergebnissen aufbauenden Schlussfolgerung, mangelnde integrative Mechanismen lägen der Symptomatik zugrunde auch weitere Erkenntnisse der Literatur sowie Teilaspekte der Ergebnisse der hier vorliegenden Studie berücksichtigt werden.

Es wurde bereits weiter oben darauf hingewiesen, dass in Tierstudien gezeigt werden konnte, dass zeitlich synchrone Aktivierung unimodaler Areale zu einer Aktivierung in heteromodalen Arealen führt und damit einhergehend zur Verstärkung synaptischer Verbindungen innerhalb der heteromodalen Kortizes (vgl. Mesulam, 1998; siehe auch Kap. 1.2.4.2). In Folge kann die einzelne Erregung eines unimodalen Areals zur Erregung in einem anderen unimodalen Areal führen, da deren synaptische Verbindungen verstärkt und die Assoziation somit „gelernt“ ist (siehe Stein et al., 2000). Momentan existieren einzelne Humanstudien, die zeigen, dass bei der Beobachtung von Lippen- bzw. Gesichtsbewegungen neben den visuellen auch unimodal auditorische Zentren erregt werden (z.B. Calvert et al., 1997; Sams et al., 1991; Surguladze et al., 2000), d.h. bei häufig gepaarter Präsentation aktiviert die spätere alleinige Präsentation die Areale der jeweils anderen Modalität mit. Calvert (2001) schlussfolgert:

*„These studies demonstrate a role for sensory-specific cortices in the acquisition of novel crossmodal associations and may explain why people report ‚hallucinating‘ the sound or appearance of a stimulus from another modality even though it is no longer concurrent.“*  
(Calvert, 2001; S. 1118).

Eine derartige Erklärung für das Entstehen von halluzinatorischer Symptomatik setzt jedoch im Vorfeld eine enge (im Grunde zu enge) Kopplung der Areale voraus. In eine ähnliche Richtung weisen die Befunde von Baldeweg et al. (1998), die in einer Fallstudie eine verstärkte Gamma-Band-Aktivität bei dem Erleben somatischer Halluzinationen zeigen konnten (siehe auch Kap. 1.1.6.2). Auf der anderen Seite konnten Surguladze et al. (2001) in der einzigen Studie, in der nach Kenntnis der Autorin bimodale Sprachverarbeitung schizophrener Patienten mit Hilfe bildgebender Verfahren untersucht wurde, eine geringere Aktivierung auditorischer Areale durch die Beobachtung bedeutungshaltiger Lippenbewegung bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden nachweisen. Dies stände eher im Einklang mit der Vorstellung einer ausschließlich geringeren Konnektivität als Basis schizophrener Symptomatik. Wurde jedoch ein bedeutungsloses Murmeln als Lippenbewegung gezeigt, war der Überlappungsbereich in der Aktivierung auditorischer Areale bei schizophrenen Patienten größer. Die Autoren interpretieren dies als „abnormale aufgabenabhängige crossmodale Konnektivität“. Dies legt nahe, dass die Vorstellung eines reinen „Auseinanderbrechens“ der Konnektionen unimodaler und heteromodaler Areale, wie z.B. in der Theorie von Avi Peled zum MCO-breakdown für halluzinatorische Symptomatik angenommen (Peled, 1999; für eine ausführliche Darstellung siehe Kap. 1.1.6.2), als Erklärung möglicherweise zu kurz greift. Die Ergebnisse der hier

vorliegenden Studie passen sich insofern in dieses theoretische Gefüge ein, dass neben dem oben diskutierten Gruppenunterschied ein unerwarteter positiver Zusammenhang zwischen der Ausprägung der schizophrenen Symptomatik und dem Ausmaß integrativer Verarbeitung bestand, d.h. Patienten mit stärkerer Akutsymptomatik zeigten mehr illusorische Antworten als Patienten mit weniger starker Symptomatik. Folgestudien zur Überprüfung der Hypothese, inwieweit Konnektivität als Basis der Informationsverarbeitung in der Gruppe schizophrener Patienten vorliegt und v.a. in welcher Art und Weise diese besteht, müssten daher eher *qualitative* Veränderungen der integrativen Verarbeitung zu erfassen suchen. So könnte das Material z.B. hinsichtlich seines semantischen und/oder affektiven Gehalts verändert werden, um bspw. Integrationsmechanismen, die zur konzeptuellen Einordnung der Stimuli führen, zu erfassen. Dies hätte auch den Vorteil nicht nur die hier untersuchten frühen Informationsverarbeitungsprozesse, sondern auch spätere Verarbeitungsstufen zu testen.

Unabhängig von diesen Überlegungen könnte die hier gezeigte verminderte Anfälligkeit für die McGurk-Illusion in der Phase der Remission auf einen kompensatorischen Mechanismus hindeuten. Somit kann durch die Begrenzung auf die dominante Modalität (akustischer Kanal) unter Bedingungen, in denen eine Zusatzinformation nicht zwangsläufig benötigt wird (z.B. bei der Sprachverarbeitung) eine Reduktion in der Vielfalt der Informationen der Umwelt (isb. wenn diese ambivalent und widersprüchlich ist) und damit eine Vereinfachung der Interpretation ermöglicht werden. Dies erscheint im Kontext einer labileren Informationsverarbeitung bei Patienten mit schizophrenen Störungen wie sie im Kap. 7.2.1 diskutiert wurde ein sinnvoller Ansatz. Da hier vornehmlich Patienten getestet wurden, die bereits relativ stabilisiert waren, ist keine große Varianz in der Ausprägung der Symptomatik vorhanden und die Ergebnisse sind mit entsprechender Vorsicht zu interpretieren (vgl. Kap. 6.2). Eine Möglichkeit, diese Hypothese genauer zu überprüfen, wäre eine Untersuchung im Längsschnittdesign, in der Patienten zu mehreren Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes (d.h. während des akuten Auftretens der Symptomatik bis zur Stabilisation) untersucht werden. Bei Richtigkeit der Annahmen müsste sich über die Zeit eine Verringerung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten zeigen. Längsschnittstudien sind in der Regel schwierig umzusetzen. Eine andere Möglichkeit im leichter zu realisierenden Querschnittsdesign wäre z.B. die wiederholte Untersuchung von Patienten mit schizophrenen Störungen, die der McGurk-Illusion nicht unterliegen mit identischen Stimulusmaterial jedoch jeweils vermindertem Signal/Rausch-Abstand. Wie vorn dargelegt, führt die Verringerung der Erkennbarkeit der akustischen Information zu einer Erhöhung des visuellen Einflusses. Sollten schizophrene Patienten unter dieser Bedingung ebenfalls vermehrt Kombinationsantworten nennen, würde dies bedeuten, dass die Konzentration auf die dominante Modalität ein Mechanismus zur Stabilisierung des kognitiven Apparates darstellt. Es würde aber auch gleichermaßen bedeuten, dass nicht die Integrationsfähigkeit der schizophrenen

Patienten gestört ist, sondern dass zur Komplexitätsreduktion eine Sinnesmodalität bevorzugt und die andere nahezu ausgeblendet wird.

Als Fazit dieses Abschnittes ist also festzuhalten, dass mit großer Wahrscheinlichkeit eine Konnektivitäts*störung* vorliegt. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass es sich dabei lediglich um eine geringere Konnektivität handelt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie erbrachten Hinweise auf eine labilere integrative Verarbeitung bimodaler Sprachinformation. Die exakte Klärung der Mechanismen, d.h. inwiefern es sich um eine aufgabenspezifisch tlw. labilere, tlw. verringerte, oder aber auch tlw. lediglich qualitativ veränderte (z.B. unkoordiniertere) Konnektivität handelt, muss zukünftige Forschung erst leisten.

### **7.2.3 Diskussion der Spezifität der vorliegenden Ergebnisse für das schizophrene Störungsbild**

Im Kap. 1.1.3 wurde dargestellt, dass die Unterteilung der Störungsbilder des DSM – IV (APA, 1994) als eine historisch gewachsene Einteilung und längst nicht als endgültige nosologische Klassifizierung anzusehen ist. Die heutigen Klassifikationssysteme sind symptomatologisch aufgebaut, d.h. die Diagnose der Störungsbilder fußt im wesentlichen auf dem Vorhandensein spezifischer Symptomkombinationen. Dies trägt v.a. der Tatsache Rechnung, dass die ätiologischen Faktoren der Entstehung der einzelnen Störungen nicht geklärt sind. Dieser Ansatz bringt jedoch gravierende Probleme mit sich. So ist z.B. eine Wurzel der Klassifikation die kraepplinsche Unterteilung in das manisch–depressive Syndrom auf der einen und die Dementia praecox auf der anderen Seite (Kraepelin, 1893). Die Annahme eines unterschiedlichen Verlaufes der Störungsbilder, die die Basis dieser Unterteilung war und in Folge derer die Symptomüberlappung der Störungsbilder als irrelevant, da nicht definierendes Merkmal, toleriert wurde, wurde bereits von Bleuler (1911) angezweifelt, doch eine Trennung auf symptomatologischer Ebene ist weder bei diesem Beispiel noch bei anderen Störungsbildern vollständig gelungen. So steht die Schizophrenieforschung z.B. vor den Problemen, dass innerhalb der Gruppe der Schizophrenien immer wieder distinkte Symptomgruppierungen gefunden wurden, die sich tlw. gravierend unterscheiden; dass das manisch–depressive Störungsbild neben einzelnen Symptomen auch zahlreiche andere Marker mit der Schizophrenie teilt; dass überzufällig häufig Komorbiditäten zwischen der Schizophrenie und anderen Störungsbildern auftreten, so dass einige Autoren die Spezifik der psychotischen Symptomatik im allgemeinen bezweifeln (z.B. Tsuang, Stone & Faraone, 2000); dass, wie bei der schizoaffektiven Störung, einzelne Symptome derart eng miteinander verquickt sind, dass nicht klar ist, ob es sich dabei überhaupt um eine Komorbidität, oder gar um eine eigene Entität handelt; oder aber dass die Diagnosen zahlreicher Patienten über die Lebenszeit nicht stabil bleiben (z.B. Chen, Swann & Burt, 1996; Rabinowitz et al., 1994; Rice, Rochberg, Endicott, Lavori & Miller, 1992). Zudem ist bisher unklar, ob die klassischen Phänotypen

tatsächlich unterschiedliche ätiologische Faktoren widerspiegeln (vgl. Sham, Castle, Wessely, Farmer & Murray, 1999) genauso wenig wie klar ist, ob der im Kontext eines Störungsbildes auftretenden Symptomatik die gleichen ätiologischen Faktoren zugrundeliegen, wie den gleichen Symptome im Kontext einer anderen Störung (vgl. Kendler, 2002).

Im Folgenden soll auf diese Themen genauer eingegangen werden.

### **7.2.3.1 Diskussion der Abgrenzung der Schizophrenie von bipolaren Störungen**

In dieser Untersuchung zeigte sich, dass die drei getesteten Probanden mit einer bipolar-I-Störung keine Wahrnehmungsintegration aufwiesen. Aufgrund der sehr kleinen Stichprobenzahl und der Tatsache, dass auch gesunde Probanden dem McGurk-Phänomen teilweise nicht unterlagen, ist eine Aussage, ob die Gruppe der bipolaren Patienten eher dem Leistungsprofil der schizophrenen Patienten oder eher dem der gesunden Probanden vergleichbar ist, schwer möglich. Die Stichprobe muss dafür noch weiter vergrößert werden. Grundsätzlich ist diese Frage jedoch äußerst interessant. Es existieren zahlreiche Befunde in der Literatur (z.B. zum backward masking, Beschreibung Kap.1.1.5.2), die zeigen, dass Patienten mit bipolar-I-Störung ebenso kognitive Defizite aufweisen, wie sie für schizophrene Patienten typisch sind (z.B. McClure, 1999). Bearden, Hoffman und Cannon (2001) kommen auf der Basis einer äußerst ausführlichen Analyse der Literatur zu dem Schluss:

*„Contrary to the traditional view, bipolar disorder may indeed be associated with significant cognitive impairments, particularly in a subgroup of patients.“ (Bearden et al., 2001; S.142)*

Patienten mit einer bipolaren Störung zeigen dabei Auffälligkeiten in verschiedenen Tests zur Aufmerksamkeit, in Aufgaben, die serielle Verarbeitung erfordern sowie in Tests zu höheren kognitiven Funktionen (Abstraktion, Flexibilität, konzeptuelle Verarbeitung), jedoch weniger in einfacheren Aufgaben, die z.B. frühere Prozesse der visuell-räumlichen Verarbeitung erfassen (Bearden et al., 2001). So liegt der Schluss nahe, dass auch bei bipolaren Patienten ein ähnliches Defizit im Rahmen integrativer Verarbeitung wie bei schizophrenen Patienten vorliegen könnte, jedoch nicht in derart massiver Form, dass bereits frühe Informationsverarbeitungsprozesse betroffen sind, sondern dass erst bei Erhöhung der Anforderungen (z.B. i.S. der komplexen Abstimmung kognitiver Prozesse) Defizite auftreten. Dem entsprechen z.B. die Befunde, dass das Leistungsprofil der Patienten mit bipolaren Störungen dem schizophrenen Patienten vergleichbar ist, die Beeinträchtigungen jedoch weniger stark sind (z.B. Seidman et al., 2002). Die Defizite scheinen bei älteren Probanden, bei Patienten mit frühem Beginn der Störung sowie mit dem Vorhandensein psychotischer Symptome größer zu sein (Bearden et al., 2001). Des weiteren scheint es einen Zusammenhang zwischen der Akutsymptomatik und den kognitiven Defiziten zu geben. Goldberg, Gold und Greenberg et al. (1993) stellten fest, dass bei Patienten mit bipolaren Störungen 30% der Varianz der Ergebnisse in kognitiven Tests durch die Symptomatik erklärbar waren, bei den Patienten mit schizophrenen Störungen waren es jedoch nur 5%.

Ähnliche Ergebnisse berichten Liu et al. (2002), die die Leistung von Patienten mit Schizophrenie, bipolarer Störung und Major Depression im Längsschnitt untersuchten. Sie kamen zu dem Schluss, dass es sich bei den Aufmerksamkeitsdefiziten der schizophrenen Patienten um einen stabilen, bei den bipolaren Patienten um einen vermittelnden und bei den Patienten mit einer Major Depression um einen episodischen Marker handelt (siehe dazu auch Kap. 1.3.1.1). Ebenso zeigten Patienten mit einer bipolaren Störung soziale Beeinträchtigungen in der Adoleszenz im Vergleich zu einer gesunden Vergleichsgruppe, aber in einem geringeren Ausmaß, als die Patienten mit schizophrenen Störungen (Cannon et al., 1997).

Hinsichtlich der Gemeinsamkeiten biologischer Abweichungen wird momentan sowohl in der Schizophrenieforschung als auch im Kontext der bipolaren Störung insb. die Rolle GABAerger Interneurone diskutiert (z.B. Benes & Berretta, 2001). Dennoch kommen Baumann & Bogerts (1999) auf der Basis eines Reviews über post-mortem-Studien sowie Ergebnissen mit Hilfe strukturell bildgebender Verfahren zu dem Schluss:

*„...it is concluded that despite a broad overlap in structural findings in the so-called endogenous psychoses, heteromodal association cortex, limbic system, and structural asymmetry are more affected in schizophrenia, while subtle structural abnormalities in the basal ganglia, especially in the nucleus accumbens and in hypothalamic areas, might play a crucial role in mood disorders.“ (Benes & Berretta, 2001, S.1).*

Doch auch weitere Ergebnisse sprechen für Gemeinsamkeiten im Erscheinungsbild, als auch in der Genese der beiden Störungsbilder. So konnten Maziade et al. (1995) das Drei-Faktoren-Modell der Symptomatik der Schizophrenie (vgl. Liddle, 1987) sowohl bei schizophrenen Probanden als auch in einer Gruppe von Patienten mit bipolarer Störung nachweisen. Die Autoren schlussfolgern:

*„Observation of a shared structure for schizophrenia and bipolar disorder suggest some continuity in the cause of these disorders.“ (Maziade et al., 1995; S.1458)*

Darüber hinaus scheint es auch einen genetischen Zusammenhang der beiden Störungsbilder zu geben (review: Berrettini, 2000). In einer Studie von Potash et al. (2001) wurde z.B. mit Hilfe vier verschiedener Ansätze stets das Ergebnis eines (zumindest moderaten) genetischen Zusammenhangs gefunden, wobei die Störungsdefinition dabei einen wesentlichen Einflussfaktor bezüglich der Stärke desselben darstellt. In dieser Studie konnte zudem gezeigt werden, dass ca. 70% der Patienten mit bipolar-I-Störung psychotische Merkmale aufwiesen, jedoch nur 4% der Patienten mit bipolar-II-Störung und auch nur 7% der Patienten mit unipolarer Depression. Auch hinsichtlich der Erbllichkeit scheint sich die bipolar-I-Störung von der unipolaren Depression eher zu unterscheiden, da erhöhte Häufigkeit der Manie zwar in den Verwandten von Patienten mit bipolar-I-Störung, nicht jedoch in den

Verwandten von Patienten mit einer Major Depression gefunden wurde (z.B. Winokur, Coryell, Keller, Endicott & Leon, 1995).

Es bleibt festzuhalten, dass der Zusammenhang zwischen dem manisch-depressiven Syndrom und der Schizophrenie noch nicht eindeutig geklärt ist. Eine solch klare Trennung, wie sie auf der Basis der Unterteilung von Kraepelin (1893) bis heute besteht, scheint aber aufgrund der Überlappung der Symptomatik, ähnlicher kognitiver und biologischer Auffälligkeiten sowie eines scheinbar bestehenden genetischen Zusammenhangs nicht gerechtfertigt. Eine Untersuchung der Frage, inwieweit die Theorie eines Konnektivitätsdefizits auch bei Patienten mit bipolarer Störung ein Erklärungsmodell bietet, ist aufgrund der Literaturlage äußerst spannend.

### **7.2.3.2 Diskussion der Abgrenzung häufig komorbid auftretender Störungsbilder von der Schizophrenie**

Eine Studie zur Komorbidität verschiedener Störungen von Bermanzohn et al. (2000) ergab, dass ca. 50% der Patienten mit einer schizophrenen Störung komorbid eine weitere Störung aufwiesen. 30% litten parallel an einer Zwangsstörung, 11% an einer Panikstörung und 27% an einer Major Depression. Auch in der hier vorliegenden Studie mussten einige Probanden aufgrund komorbider Erkrankungen von der Untersuchung ausgeschlossen werden. Das Problem der Komorbidität wird hier diskutiert, da zum einen kritisch hinterfragt werden muss, ob die momentanen Diagnosesysteme tatsächlich Störungsbilder mit natürlichen Grenzen abbilden. Wäre dem nicht so, ist die Identifikation von Unterschieden z.B. beim Vergleich kognitiver Parameter zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und psychiatrischen Kontrollprobanden immer von dem Ausmaß der Überlappung der untersuchten Stichproben abhängig. Dies könnte z.B. eine Erklärung für einige widersprüchliche Befunde der Literatur sein. Zum anderen können aus den häufig berichteten Komorbiditäten zudem fruchtbare Ansätze zur Intervention der ansonsten eher schwierig psychologisch zu beeinflussenden schizophrenen Störung aber isb. auch für die Prävention der Störung abgeleitet werden.

Tibbo und Warneke (1999) schlussfolgern aufgrund ihrer Literaturübersicht zum Zusammenhang zwischen Zwangsstörung und Schizophrenie:

*„There appears to be a significant prevalence of OCD [Obsessive–Compulsive–Disorder; Anm.] in schizophrenia – higher than what would be expected on the basis of calculated comorbidity figures. There is significant overlap in the proposed functional circuits of OCD and schizophrenia, which may lead to co-expression of symptoms. Although there is overlap in neurotransmitter dysfunction, the interactions are complex.“ (Tibbo & Warneke, 1999, S.15)*

Der Überblick über mehrere Studien ergab, dass ca. 8-26% der schizophrenen Patienten zusätzlich ein vollständig ausgeprägtes Zwangssyndrom aufwiesen, aber bis zu 59% zeigten Zwangsgedanken oder

Zwangshandlungen, die jedoch nicht eine Diagnose rechtfertigten. Umgekehrt zeigten bis zu 12% der Zwangspatienten eine voll ausgeprägte Schizophrenie, 14% einzelne schizophrene Symptome (Tibbo & Warneke, 1999). Das Ungleichgewicht in den Komorbiditätsraten könnte durch die in den Kliniken gängige Praxis der hierarchischen Diagnosevergabe verursacht sein. Dies beinhaltet, dass beim Auftreten einer Schizophrenie Symptome, die auch im Kontext anderer Störungen auftreten, im Kontext der Schizophrenie gesehen und nicht eigenständig diagnostiziert werden. Das Problem der hierarchischen vs. nonhierarchischen Diagnosevergabe ist eine Ursache widersprüchlicher Ergebnisse in verschiedenen Studien, z.B. zu genetischen Zusammenhängen zwischen den Störungsbildern oder der Prävalenz von komorbiden Erkrankungen (vgl. Cardno, Rijkskijk, Sham, Murray & McGuffin 2002; Kendler, 2002). Aufgrund obiger Daten stellt sich die Frage nach der Art des Zusammenhangs zwischen Schizophrenie und Zwangsgedanken bzw. Zwangshandlungen. Handelt es sich bei diesem um eine pure Komorbidität zwischen zwei Störungsbildern? Handelt es sich evtl. um ein Kontinuum zwischen Zwangsgedanken bis hin zum Wahn? Oder handelt es sich bei den schizophrenen Patienten mit Zwangsgedanken um eine Subgruppe der Schizophrenie? Die erste Möglichkeit erscheint aufgrund des oben dargestellten überzufällig häufigen gemeinsamen Auftretens von schizophrener und Zwangsstörung als eher unwahrscheinlich. Die zweite Idee scheint dagegen sehr interessant.

Klassischerweise wurde die Zwangsstörung dadurch charakterisiert und von der Schizophrenie abgegrenzt, dass Zwangspatienten Einsicht in die Unverhältnismäßigkeit ihrer Handlungen und Zwangsgedanken haben (vgl. Comer, 1995). Die Forschung zeigt jedoch, dass je nach Studie ca. 6–47% der Patienten mangelnde oder gar keine Einsicht aufweisen (Catapano, Sperandeo, Perris, Lanzaro & Maj, 2001). Dieser Tatsache wird im DSM-IV (APA, 1994) derart Rechnung getragen, dass eine Zusatzkodierung zur Diagnose der Zwangsstörung - „mit fehlender Einsicht“ vergeben werden kann, wenn während der meisten Zeit der vergangenen Episode die Person nicht erkennt, dass die Gedanken oder Handlungen exzessiv oder unlogisch sind. Problematisch ist, auf dieser Basis eine exakte Differenzierung von Zwangsgedanken und wahnhaften Ideen vorzunehmen. So ist die Frage, ob es sich in dem Fall, wenn ein Patient die Überquerung einer bestimmten Brücke meidet, weil sonst die Mutter ebenfalls „den Jordan überquert“ und stirbt, jedoch keine Einsicht zeigt, dass dieser Zusammenhang unlogisch ist, um einen Zwangsgedanken oder eine Wahnidee i.S. magischer Beeinflussungsgedanken handelt, nicht wirklich klar zu beantworten und obliegt im gewissen Ausmaß dem Geschmack des Begutachters. Insel und Akistal (1986) nehmen daher z.B. ein Kontinuum des Ausmaßes an Einsicht und somit zwischen Zwangsgedanken und Wahnideen an. Zahlreiche andere Autoren haben unterschiedlichste Möglichkeiten der Klassifikation von Patienten mit Zwangsstörungen jedoch ohne Einsicht vorgeschlagen: „obsessive disorder with psychotic features“, „obsessive psychosis“, „obsessive-compulsive psychosis“ oder „schizo-obsessive disorder“ (vgl. Catapano et al.,

2001). Weiterhin interessant ist das Ergebnis, dass nur 19% der Patienten mit einer Zwangsstörung prämorbid eine zwanghafte Persönlichkeitsstörung aufwiesen (z.B. H. Fabisch, K. Fabisch, Langs, Huber & Zapotczyk, 2001), jedoch sehr häufig Zwangspatienten komorbid an einer Schizotypen Persönlichkeitsstörung litten. Interessanterweise zeichneten sich insb. diese Patienten durch einen sehr starken Glauben daran aus, dass ihre Angst berechtigt ist und ihre Rituale notwendig sind, um Katastrophen zu verhindern (vgl. Catapano et al., 2001). Rossi, Marinangeli, Butti, Kalyvoka und Petrucci (2000) konnten zudem zeigen, dass auch die Zwanghafte Persönlichkeitsstörung eher mit den Cluster A Persönlichkeitsstörungen als mit Cluster C Persönlichkeitsstörungen assoziiert war (nähere Erläuterungen hierzu siehe Kap. 1.3.1.4).

Ist die Gruppe der schizophrenen Patienten mit Zwangssymptomatik als eine distinkte Subgruppe anzusehen? Eine Antwort auf diese Frage ist bisher nicht möglich. Zum einen müsste dazu geklärt werden, ob der Wahn einer schizophrenen Störung tatsächlich vergleichbar einem Zwangssyndrom ohne Einsicht (und umgekehrt) ist. Dazu zählt nicht nur die Dimension „Einsicht“, sondern auch Inhalte, Form etc. der Zwangsgedanken bzw. der Wahnideen. Appelbaum, Robbins und Roth (1999) untersuchten bspw. die Wahnsysteme von 328 Patienten unterschiedlicher Diagnosen (Schizophreniespektrumsstörung, Depression, Bipolare Störung, Alkohol- und Drogenabhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen). Die Autoren fanden eine zweidimensionale Faktorenstruktur: „Intensität und Reichweite“ sowie „Affekt und Drang zur Aktion“, die die Wahnsysteme unabhängig vom Inhalt beschreiben. Diese dimensionale Struktur war innerhalb aller Störungsbilder identisch. Leider untersuchten Appelbaum et al. (1999) keine Zwangspatienten, so dass über die „Art“ der Zwangsgedanken und ob sie möglicherweise die gleiche dimensionale Struktur aufweisen, keine Aussage möglich ist. So wäre bspw. auch vorstellbar, dass zwar ähnliche Mechanismen der Formierung derartiger Gedanken von einer Idee bis hin zu einem Wahnsystem zugrunde liegen, jedoch aufgrund unterschiedlicher involvierter (neuronaler) Systeme gänzlich andere Themen und darauf folgend unterschiedliche behaviorale Konsequenzen im Vordergrund stehen. Dieses könnte durch die Analyse der zugrundeliegenden kognitiven Schemata näher untersucht werden. In diesem Kontext ist die Frage, ob Diskonnektivität einen Beitrag zur Erklärung von Zwangsgedanken, insb. bei mangelnder Einsicht, bietet natürlich ausgesprochen interessant. Dies könnte klären, ob ähnliche Mechanismen den Störungsbildern zugrunde liegen, die jedoch an „unterschiedlicher Stelle“ wirken. Ebenso vorstellbar wäre die genaue Untersuchung der Erbliekmuster der beiden Störungen oder die Ansprechbarkeit auf Medikation verschiedener Wirkstoffbasis, um den Zusammenhang der Störungen näher zu spezifizieren.

Doch nicht allein Zwangsstörungen treten komorbid mit schizophrenen Störungen auf. Ganz allgemein stellt die Emotion „Angst“ eine wesentliche Komponente in diesem Störungsbild dar. Aufgrund der

hierarchischen Diagnosevergabe wird die Angstsymptomatik bei schizophrenen Patienten jedoch häufig vernachlässigt, da sie als ein Bestandteil der Störung subsummiert wird (z.B. Hofman, 1999).

Turnbull und Bebbington (2001) bieten einen Überblick über die Studien, die sich mit dem Zusammenhang bzw. dem komorbiden Auftreten schizophrener und Angststörungen beschäftigen. Sie kommen zu dem Schluss:

*„Their findings suggest that the cognitive process associated with anxiety contribute to the maintenance of psychotic symptoms.“ (Turnbull & Bebbington, 2001; S.235)*

Doch nicht nur in der Aufrechterhaltung scheint der Angstsymptomatik eine wesentliche Rolle zuzukommen. So ist z.B. die präpsychotische Persönlichkeit zum einen oft hypoman, jedoch zum anderen auch sehr häufig ängstlich (Turnbull & Bebbington, 2001).

Neben der Panikstörung, die in den Studien relativ konsistent zu ca. 20% komorbid mit der Schizophrenie auftrat, werden v.a. Agoraphobie und Sozialphobie als relevant erachtet (Turnbull & Bebbington, 2001). Insb. letzteres Ergebnis ist interessant. So sind Probleme in den Sozialbeziehungen ein sehr augenscheinliches Merkmal der Schizophrenie, auch wenn die zugrundeliegenden Kognitionen klar getrennt werden können (vgl. APA, 1994). Dennoch konnten Penn, Hope, Spaulding und Kucera (1994) einen Zusammenhang zwischen den Verhaltensmarkern für Sozialangst und dem Ausmaß negativer Symptome zeigen, welcher als sozialer Rückzug aufgrund eines nicht (mehr?) wahrgenommenen erhöhten Niveaus an Sozialangst beruht. Somit wäre das eine Störungsbild die Folge des anderen. Davidson, Hughes, George und Blazer (1993) fanden, dass das Lebenszeitrisiko für eine Schizophrenie bei Patienten mit Sozialphobie mit ca. 13% deutlich erhöht ist. In einer prospektiven Studie von Davies, Russell, Jones und Murray (1998) wurden Personen, die später an einer Schizophrenie erkrankten von ihren Lehrern im Alter von 13 Jahren dahingehend beschrieben, dass sie weniger solidarisches und vermehrt ängstliches Verhalten zeigen. Auch die Kinder selbst beschrieben sich zu diesem Zeitpunkt als sozial unfähiger. Ähnliche Ergebnisse ergab eine Studie mit Risikokindern von Kugelmass et al. (1995). Kritisch an diesen Ergebnissen ist immer die etwas unklare Darstellung der zugrundeliegenden Kognitionen. So ist soziale Angst i.S. der Sozialphobie gekennzeichnet durch die Angst vor der Blamage, die soziale Angst der schizotypen oder schizophrenen Probanden ist jedoch eher paranoider Natur. Nichtsdestotrotz scheint Ängstlichkeit im sozialen Umgang ein entscheidender Prädiktor für eine spätere psychotische Störung zu sein. Möglicherweise treten zusätzliche Interaktionen auf, wie das Erleben von Stress in zwischenmenschlichen Kontakten, dem darauf folgenden sozialen Rückzug und damit einhergehend das Zusammenbrechen der sozialen Netzwerke und ohne korrigierende Erfahrungen evtl. die Verfestigung und Ausweitung paranoider Ideen. Präventiv könnte bereits im Kindesalter durch gezielte Beeinflussung der angstproduzierenden fehlangepassten Kognitionen der obige „Werdegang“ durchbrochen werden. Zudem zeigt eine Studie von Arlow, Moran,

Bermanzohn, Stronger und Siris (1997), dass die Reduktion der Paniksymptome durch eine darauf abzielende kognitive Verhaltenstherapie gleichfalls positive Effekte hinsichtlich der Verbesserung der schizophrenen Symptomatik zeigt. Dies könnte ein Hinweis für einen Ansatzpunkt psychologischer Intervention in der Schizophrenie sein. Weitere Forschung ist bezüglich dieser Frage dringend nötig.

Ein ganz wesentlicher Punkt hinsichtlich komorbider Symptome ist die Rolle der Depression im Kontext der Schizophrenie. Darauf soll im Folgenden näher eingegangen werden.

### **7.2.3.3 Diskussion der Rolle der Depression im Kontext der Schizophrenie**

Ein ganz besonderes Feld und weitaus stärker beforscht als die Komorbidität der Schizophrenie mit anderen Syndromen ist der starke Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Depression. Eine Studie von Zisook et al. (1999) zeigt z.B., dass 20% der von ihnen untersuchten Frauen mit der Diagnose einer Schizophrenie einen Depressionswert von 17 Punkten auf der Hamilton Depression Scale aufwiesen und somit als stark depressiv eingestuft werden können.

Die Beurteilung der Befundlage ist jedoch schwierig. So werden in der Literatur verschiedene Phänomene häufig synonym mit dem Begriff „depression“ beschrieben. Zum einen handelt es sich um den *Affekt*, i.S. eines momentanen Gemütszustandes, der nicht zwangsläufig pathologisch sein muss, sofern er situationsangemessen auftritt. Das *Symptom* „depression“ hingegen beschreibt einen traurigen Gemütszustand, der ungewollt, situationsunangemessen und als quälend und stressinduzierend erlebt wird. Das depressive *Syndrom* hingegen umfasst neben dem depressiven Symptom auch zahlreiche weitere Symptome wie Konzentrationsschwierigkeiten, Appetit- und Schlaflosigkeit bzw. übermäßige Müdigkeit etc. Über welche Art der „depression“ der Autor spricht, erschließt sich zumeist erst aus dem Text.

Zum einen stellt sich die Frage, ob Depression wie sie im Kontext der Schizophrenie auftritt, der im Rahmen der Major Depression vorliegenden vergleichbar ist. Der Depression können im Kontext der Schizophrenie mehrere andere Faktoren, z.B. medizinischer und/oder organischer Art, zugrunde liegen, die nicht für depressive Symptomatik im eigentlichen Sinne sprechen (vgl. Siris, 2000). Weiterhin zeigen schizophrene Patienten häufig Negativsymptomatik (vgl. Kap. 1.1.1), die sich in weiten Bereichen mit depressiven Merkmalen überschneidet (z.B. vermindertes Interesse, geringere Lebenszufriedenheit, verminderte Energie oder Motivation einhergehend mit psychomotorischen Einschränkungen und gestörter Fähigkeit zur Konzentration etc.), so dass sich die Frage stellt, ob es nicht zu Fehldiagnosen aufgrund dieser Ähnlichkeiten kommt. Jedoch tritt bei der Negativsymptomatik eher eingeschränkter und nicht trauriger Affekt auf und ebenso überwiegen in der Depression eher Kognitionen von Schuld und Suizid. Als dritter Faktor wird häufig die medikamenteninduzierte Depression angeführt, die aufgrund der Blockade des dopaminergen Systems auftreten soll. Siris (2000) stellt jedoch fest:

*„Nevertheless, one biological possibility is that schizophrenia may represent a basis disorder of dopamin regulation in which ‚brittle‘ patients are vulnerable to dopamine storms (psychosis) and droughts (negative symptoms). In this situation, the administration of more than the minimum required neuroleptic (dopamine–blocking) medication could exacerbate negative symptoms, thereby possibly contributing to the impression of neuroleptic–induced depression.“ (Siris, 2000; S.1381).*

Die im Rahmen der in den 30er Jahren erstmals von Kasanin (1933) als schizoaffektive Störung bezeichneten Koexistenz von schizophrenen und depressiven Merkmalen, scheinen die depressiven Symptome, tatsächlich „rein depressiver“ Natur zu sein. Dennoch existiert bis heute eine rege Diskussion über die Stellung der schizoaffektiven Störung im Kontext der schizophrenen und affektiven Störungen. (Angemerkt werden muss an dieser Stelle, dass nach DSM–IV [APA, 1994] auch die Koexistenz von Schizophrenie und bipolarer Störung als schizoaffektive Störung kodiert wird und die Forschung entsprechend beide Störungsformen umfasst.)

Bertelsen (2002) kommt bspw. aufgrund seines Überblicks zu dem Schluss:

*„Such psychotic affective disorders, mainly with mood–incongruent symptoms seem to belong to affective disorders as shown in genetic family studies.“ (Bertelsen, 2002; S.92)*

Evans et al. (1999) äußern auf der Basis ihrer Daten jedoch:

*„Finally, on the basis of a discriminant function analysis, the schizoaffective patients were more likely to be classified as having schizophrenia than mood disorder.“ (Evans et al., 1999; S.874)*

Doch auch weitere Zusammenhänge sind denkbar. So könnte es sich um eine heterogene Gruppe handeln, wobei der eine Teil eher zu den affektiven und der andere zu den schizophrenen Störungen tendiert. Es könnte sich jedoch auch um eine eigenständige Entität handeln, oder aber um eine Domäne auf einem Kontinuum zwischen Schizophrenie und Depression. Es könnte sich auch um das parallele Bestehen zweier unabhängiger Diathesen, oder aber um ein Fehlerkonzept von Grund auf handeln. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass die Aktivierung der affektiven Diathese als Stressor fungiert, der eine schizophrene Störung bei Personen zum Ausbruch bringt, die ohne die affektive Erkrankung eher ein mittleres Risiko für eine schizophrene Störung aufweisen (vgl. Siris, 2000). Da auch Depression und Angststörungen häufig komorbid auftreten (APA, 1994), könnte man von einem Angst–Psychose–Kontinuum ausgehen, bei dem das Auftreten der einen Störung als Stressor die Vulnerabilität der nächsten Störung erhöht (z.B. auch Pallanti, 2002). Dies wäre z.B. auch im Einklang mit den oben zitierten Befunden.

Sauer (1990) beurteilt schizoaffektive Psychosen hinsichtlich verschiedener Merkmale. So zeigen sich keine natürlichen Grenzen zwischen Schizophrenie, Schizoaffektiver Störung und Depression, eher sind

schizoaffektive Probanden dadurch gekennzeichnet, dass ihnen die typisch schizophrenen oder typisch depressiven Merkmale fehlen. Da es sich rechnerisch jedoch auch nicht um eine „einfache“ Komorbidität handelt, schizoaffektive Patienten hinsichtlich ihres Outcomes eine Mittelstellung einnehmen und genetische Zusammenhänge zwischen affektiven, schizophrenen sowie schizoaffektiven Störungen sowie Unterschiede hinsichtlich des Wirkprofils der Antidepressiva bestehen, kommt er auf der Basis der damaligen Befunde zu dem Schluss:

*„Schizoaffektive Psychosen stellen danach eine ‚Zwischenform‘ zwischen affektiven und schizophrenen Erkrankungen dar, die sich dann manifestiert, wenn ein Teil der Schizophrenie-Determinanten mit einem Teil der Determinanten für affektive Erkrankungen zusammentrifft.“ (Sauer, 1990; S.12)*

Diese Determinanten müssen nach Sauer (1990) jedoch nicht ausschließlich genetischer Natur sein. Im Gegensatz dazu postuliert Crow (z.B. 1995) ein Kontinuum psychotischer Störung. Er geht davon aus, dass die verschiedenen Störungsbilder lediglich verschiedene Facetten einer einzelnen zugrundeliegenden Entität seien, die zudem auf die Funktion eines einzelnen Gens zurückgehen sollen. Auch wenn die Theorie des einzelnen Gens nicht haltbar ist (vgl. Siris, 2000), so ist doch auffällig, dass die Grenzen der Störungsbilder mitnichten klar und eindeutig sind. Symptome gehen ineinander über, je nachdem wie der Schwerpunkt gesetzt wird. Überzufällig häufige Komorbiditäten treten auf bzw. es sind psychotische Merkmale in Störungsbildern zu finden, in denen sie auf dem ersten Blick nicht vermutet werden würden. Auch bei Gesunden wurde Produktivsymptomatik nachgewiesen, die deutlich über der Inzidenzrate für Schizophrenie lag (z.B. Verdoux & van Os, 2002). Die Autoren interpretieren dies dahingehend, dass psychotische Merkmale nicht zwangsläufig Hinweis auf ein erhöhtes Risiko für eine Schizophreniespektrumsstörung darstellen muss, sondern auch ein erhöhtes Risiko für andere Störungsbilder darstellt. Andere Autoren sind ähnlicher Meinung (z.B. Rossi & Daneluzzo, 2002). Tsuang et al. (2000) gehen gar so weit, die momentane Befundlage dahingehend zu deuten, dass psychotische Merkmale eine Art „Fieber“ psychischer Krankheiten darstellen und somit unspezifisch bei entsprechender Schwere des „eigentlichen“ Störungsbildes auftreten. Die Autoren:

*„As noted previously, they may also represent components of clinical syndrome (schizotaxia) that may or may not progress to psychosis. Because many biological or neuropsychological abnormalities start before the onset of psychosis, but psychosis itself may be associated with neurobiological substrates that are at least partly independent of those related to schizophrenia, studies of schizophrenia could confound antecedent effects of schizophrenia genes with consequent effects of psychosis.“ (Tsuang et al., 2000; S. 1046f)*

Der Begriff „Schizotaxia“ wird der theoretischen Konzeption von Meehl (1989) entlehnt, wobei die Autoren jedoch über eine rein genetische Verursachung hinausgehen und weitere Punkte, wie frühe Umwelterfahrungen annehmen, die die Vulnerabilität bzw. die Entstehung der „Schizotaxia“ bestimmen. Als diagnostische Kriterien können z.B. Geburts- bzw. Schwangerschaftskomplikationen, auffällige Zellmigration im Hippokampus, Gyrus Cinguli und präfrontalem Kortex, kognitive Defizite in Funktionen wie Aufmerksamkeit, verbales Langzeitgedächtnis und exekutiven Funktionen sowie das Auftreten von negativen Symptomen wie flacher Affekt, soziale Dysfunktion etc. fungieren (Tsuang et al., 2000). Als Diagnose würde dann gestellt „Schizotaxie mit oder ohne psychotischen Merkmalen“, wie es auch in der Depression üblich sei. Anhaltspunkte für ein derartiges Vorgehen gibt es in der Literatur durchaus. So zeigte bspw. eine faktorenanalytische Untersuchung von Loas, Noisette, Legrand und Boyer (2000), dass Anhedonie ein distinktes Konstrukt, unabhängig von depressiven und/oder „schizophrenen“ Symptomen bei chronisch schizophrenen Patienten darstellt. Auch in einer Faktorenanalyse über 2241 Patienten mit bipolarer, depressiver, schizophrener Störung bzw. wahnhafter Störung und Psychotischer Störung NNB ergab insgesamt vier Faktoren, die allen Störungen gleichermaßen zugrunde lagen: 1) Aufregung (hauptsächlich manische Symptome), 2) psychotische Merkmale; 3) depressive Merkmale; 4) Desorganisation (Serretti et al., 2001). Auf der Basis derartiger Analysen ist die Bildung homogener Untergruppen möglich, die sich möglicherweise hinsichtlich ihrer kognitiven, behavioralen und/oder biologischen Marker eher unterscheiden, als homogene Gruppen auf der Basis des momentan existierenden DSM-IV (APA, 1994).

Doch auch wenn davon ausgegangen wird, dass psychotische Merkmale einem „Fieber“ ähneln, so ist es doch eine spannende Frage in der Medizin gewesen, warum und wie es zu der fiebrigen Reaktion des Organismus kommt. Gleichermäßen wäre die Aufklärung der zugrundeliegenden biologischen Mechanismen wahnhafter und/oder halluzinatorischer Symptomatik dennoch eine ausgesprochen spannende Frage. Möglicherweise sollte man sich lediglich nicht auf die schizophrenen Störungen beschränken, sondern sämtliche Störungen, in denen wahnhaft und/oder halluzinatorische Symptomatik auftritt, mit in die Analysen aufnehmen. Zumindest sollte in einem ersten Schritt geklärt werden, ob die vergleichbaren Symptome in bisher als unterschiedlich angesehenen Störungen die gleiche Struktur, die gleiche ätiologische Basis sowie die gleichen zugrundeliegenden pathologischen Mechanismen aufweisen.

## 7.3 Diskussion der Bedeutung audiovisueller Integrationsprozesse als Vulnerabilitätsmarker für schizophrene Störungen

### 7.3.1 Diskussion der Befunde des Vergleichs hochschizotyper vs. niedrigschizotyper Probanden hinsichtlich des McGurk-Effekts

In den bisherigen Abschnitten wurde die Relevanz audiovisueller Integrationsprozesse als Marker für Konnektivität auf der Basis der Untersuchung gesunder, schizophrener sowie psychiatrischer Kontrollprobanden diskutiert. Wesentliches Ergebnis ist dabei der Nachweis einer labileren Informationsverarbeitung seitens der Patienten mit schizophrenen Störungen (vgl. Kap. 7.2). Bereits 1984 merkten Nuechterlein & Dawson an, dass es sich bei kognitiven Auffälligkeiten schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden um sog. stabile, vermittelnde oder episodische Marker handeln kann, wobei erstere im Mittelpunkt des Interesses stehen, da diese „Fehler“ in der Informationsverarbeitung ursächlich die Vulnerabilität für eine schizophrene Störung begründen sollen (Nuechterlein & Dawson, 1984; vgl. Kap. 1.3.1.1). Auf der Basis der Untersuchung psychiatrischer Stichproben im Querschnittsdesign (wie hier vorliegend) sind Aussagen über die Art des Defizits im Sinne eines stabilen, vermittelnden oder episodischen Markers jedoch nicht möglich, da entsprechende Verlaufsdaten nicht erhoben werden. Um diese Frage zu beantworten wurden im Rahmen dieser Studie auch Risikoprobanden, d.h. Probanden mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit (größeren Vulnerabilität) an einer schizophrenen Störung zu erkranken, untersucht. Dabei wurde von den in der Forschung zur Vulnerabilität in der Schizophrenie gängigen Prämissen ausgegangen, dass schizotype Merkmale Vulnerabilitätsmarker für die Schizophrenie darstellen und mit Hilfe psychometrischer Verfahren erfassbar seien sowie dass sie mit kognitiven Defiziten einhergingen, die denen in der Schizophrenie ähneln, sofern letztere oben definierte kognitive Vulnerabilitätsmarker sind (z.B. Liberman et al., 1986; Meehl, 1989; Überblick: Andresen & Maß, 2001). (Für eine ausführliche Darstellung der Ableitung dieser Prämissen siehe Kap. 1.3).

In dieser Studie konnte kein Unterschied psychometrisch definierter Risikopersonen im Vergleich zu „normal“schizotypen Probanden identifiziert werden, was auf den ersten Blick dafür spricht, dass es sich bei Defiziten in audiovisuellen Integrationsprozessen nicht um einen kognitiven Vulnerabilitätsmarker handelt (vgl. Kap. 6.4). Da nach Kenntnis der Autorin bisher keine Studie publiziert wurde, in der audiovisuelle Integrationsprozesse in einer Risikopopulation untersucht werden, kann dieses Ergebnis nicht im direkten Vergleich zu anderen Befunde auf dem Gebiet audiovisueller Integrationsprozesse, sondern nur im Kontext der Literaturlage zu Auffälligkeiten vulnerabler Personen in der Informationsverarbeitung ganz allgemein diskutiert werden und muss momentan als erste Beantwortung

der Fragestellung zu Defiziten in der bimodalen Sprachverarbeitung bei schizotypen Probanden angesehen werden. Vor einer Ablehnung der Ausgangshypothese (verminderte audiovisuelle Integrationsleistung als kognitiver Vulnerabilitätsmarker) müssen jedoch mehrere Faktoren berücksichtigt und diskutiert werden.

Grundsätzlich ist der Nachweis von Auffälligkeiten bei Risikopersonen schwierig. So werden immer wieder Studien publiziert, die keine Defizite in der Informationsverarbeitung von vulnerablen Probanden (biologisch und/oder psychometrisch bestimmt) in Tests, die kognitive Vulnerabilität erfassen sollen, nachweisen konnten (z.B. Bischoff, 2001; Cadenhead, Kumar & Braff, 1996; Chen et al., 1997; Dillmann, 2002; Harvey, Weintraub & Neale, 1985). Dennoch muss dies nicht zwangsläufig zu der Annahme führen, dass der getestete zugrundeliegende Informationsverarbeitungsprozess völlig intakt sei. Einige Gründe sollen im Folgenden dargestellt werden.

Entscheidend für die Beurteilung der Befundlage ist, dass es sich bei der Untersuchung von Risikoprobanden stets um *gesunde* Probanden handelt, die weder eine schizophrene Störung noch eine Schizotype Persönlichkeitsstörung aufweisen. Zudem handelte es sich bei den hier getesteten Probanden um eine studentische Population, d.h. Teilnehmer, die ein sehr hohes Funktionsniveau aufweisen, da sie sonst nicht in der Lage wären ein Studium zu bewältigen. Dies legt nahe, dass auch ihr kognitives System durchaus belastbar und flexibel ist. Wie in den Kap. 7.1 und 7.2 dargestellt, werden mit dem hier vorliegenden Paradigma audiovisuelle Integrationsprozesse am ungefähren Punkt ihres Auseinanderbrechens abgebildet. Selbst schizophrene Patienten zeigen durchaus integrative Verarbeitung in der bimodal kongruenten Bedingung und einige Patienten auch unter der bimodal inkongruenten Bedingung. Möglicherweise ist das hier vorliegende Paradigma nicht sensitiv und trennscharf genug – dergestalt, dass die Anforderungen an die Integrationsleistung nicht groß genug sind, um das trotz allem gut angepasste bzw. das mglw. über kompensatorische Mechanismen aufrechterhaltene System der als hochschizotyp eingestuften Probanden zum „Zusammenbruch“ zu bringen. Die Abhängigkeit des Nachweises von Gruppenunterschieden vom Ausmaß der kognitiven Anforderungen eines Tests ist ein häufig zu beobachtender Befund in der Schizophrenie– isb. aber in der Forschung mit Risikopersonen. Klassische kognitive Vulnerabilitätsmarker wie der Continuous Performance Test (CPT) trennen erst dann Risikopersonen (z.B. Verwandte ersten Grades oder psychometrisch definierte Risikoprobanden) überzeugend von der nicht vulnerablen Vergleichsgruppe, wenn die Anforderungen an das kognitive System – sei es im perzeptuellen Bereich (z.B. degraded Stimulus Version) oder auf der Basis der Erhöhung des memory loads (Reizabfolge CPT)– hoch sind und z.B. nicht in der weniger anspruchsvollen ursprünglichen Standard–X–Version. Dies gilt gleichermaßen für weitere als kognitive Vulnerabilitätsmarker angesehene Tests wie z.B. das Backward Masking oder den Span–of–Apprehension–Test (Suslow, 2001).

Die Tatsache, dass auch schizophrene Probanden von der Vorgabe bimodaler Information, sofern sie kongruent vorgegeben wurde, profitieren konnten, ist ein Hinweis darauf, dass Abhängigkeiten vom Ausmaß der Anforderung an die integrativen Mechanismen in diesem Paradigma existieren könnten. Eine Erhöhung der Belastung, d.h. eine stufenweise Vergrößerung der Anforderungen an die Stabilität der integrativen Prozesse könnte die Verarbeitung der bimodalen Information derart destabilisieren, dass auch schizotype Probanden Defizite aufgrund von Auffälligkeiten in der Konnektivität aufweisen. Dies könnte z.B. durch die zeitliche Verschiebung des Beginns der Präsentationen der visuellen gegen die akustische Information erreicht werden. Das „gesunde“ Gehirn ist in der Lage, sprachliche Informationen, die asynchron dargeboten wurden, noch zu einem kohärenten Perzept zu verbinden (z.B. Massaro & Cohen, 1993; Munhall et al., 1996; Tillmann et al., 1984; vgl. auch Kap. 1.2.3.1.3). Sind die integrativen Mechanismen jedoch latent schwächer und mglw. nur durch kompensatorische Mechanismen aufrechterhalten, müsste die Integration bei den Probanden mit erhöhter Vulnerabilität eher beeinträchtigt sein (d.h. schon bei einer geringeren zeitlichen Latenz treten keine illusorischen Antworten mehr auf) als bei Personen, die normale integrative Mechanismen zeigen.

In den Kap. 7.2.1 und 7.2.2 wurde argumentiert, dass als zugrundeliegender biologischer Mechanismus möglicherweise eine leichte Abweichung im Aufbau und der Aufrechterhaltung synchroner Zellaktivität in Frage kommt. Wie bereits im Kontext der Untersuchung schizophrener Patienten argumentiert, könnten auch bei hochschizotypen Probanden leichte Abweichungen, jedoch ohne sichtbare Konsequenzen auf der behavioralen Ebene existieren (vgl. Befunde von Volz et al., 1999 bzw. Javitt, 2000). Somit könnte eine weitere Option sein, hochschizotype Probanden (äquivalent der bereits im Kap. 7.2.1 geäußerten Idee) während der Durchführung des Paradigmas mittels bildgebender Verfahren oder mit Hilfe des EEG zu untersuchen, um Schlussfolgerungen über potentiell gestörte neuronale Aktivität ableiten zu können.

Neben diesen beiden Alternativerklärungen muss ein dritter Aspekt Berücksichtigung finden. Schizotype Persönlichkeitseigenschaften stellen lediglich *einen* potentiellen Marker für eine erhöhte Vulnerabilität dar, der in vielfältiger Interaktion mit zahlreichen anderen Faktoren steht (z.B. Liberman et al., 1986; Meehl, 1989; für eine ausführliche Darstellung siehe die Kap. 1.3.1.1 sowie 1.3.1.3). So könnte z.B. nach dem Vulnerabilitäts–Stress–Bewältigungsmodell (Liberman et al., 1986) eine Person mit extremer schizotyper Persönlichkeitsstruktur aufgrund sehr guter Coping–Mechanismen ein geringeres Psychoserisiko aufweisen, als eine Person mit weniger schizotyper Symptomatik, jedoch geringeren Coping–Fähigkeiten. Derartige Schutzmechanismen waren nicht Gegenstand dieser Untersuchung, da das Hauptaugenmerk der Studie auf der Untersuchung audiovisueller Integrationsprozesse bei schizophrenen Patienten lag und die Frage der Wertigkeit derartiger Prozesse als Vulnerabilitätsmarker eher explorativ bearbeitet wurde, so dass darüber keine Aussagen möglich

sind. Vor dem Hintergrund der oben kurz dargestellten Problematik, dass kognitive Defizite hochschizotyper Probanden generell schwer zu zeigen und auch schwer zu replizieren sind, lässt sich die Vermutung ableiten, dass die reine Konzentration auf die schizotype Persönlichkeitsstruktur zur Definition von Risikopersonen zu kurz greift, da zu viel Varianz potentiell vorhandene subtile Unterschiede verwischt. Die Ergebnisse dieser Studie bekräftigen diese Auffassung. In zukünftigen Studien mit psychometrisch definierten hochschizotypen Risikoprobanden aus der Allgemeinbevölkerung müssen Moderatorvariablen oder zusätzliche Potentioren, wie die kombinierte Betrachtung kognitiver sowie persönlichkeitsbezogener Vulnerabilitätsmarker, das soziale und berufliche Funktionsniveau, die familiären Strukturen bzw. das Familienklima, die persönlichen Möglichkeiten des Umgangs mit Stress etc., Berücksichtigung finden. Netzwerktheorien wie das Vulnerabilitäts–Stress–Bewältigungsmodell müssen entwickelt und in Folge hypothesengeleitet überprüft werden. Ohne diese Komplexität in der Betrachtung wird die Varianz in der Gruppe der hochschizotypen Probanden jegliche sinnvolle Aussage zunichte machen.

Des weiteren birgt auch die Art der Erfassung schizotyper Symptomatik mit Hilfe psychometrischer Verfahren wie Fragebögen, insb. des Schizotypal Personality Questionnaire–SPQ (Raine, 1991) methodologische und inhaltliche Probleme, auf die bereits im Kap. 5.1.4.1 größtenteils eingegangen wurde. Neben den dort angeführten kritischen Punkten wie fehlende Überprüfung der prädiktiven Validität der Skala, der potentielle Einfluss situationsspezifischer Parameter oder die Frage der vorliegenden Konstruktvalidität (insb. hinsichtlich der Abgrenzung zur Erfassung von sozialer Ängstlichkeit) stellt sich v.a. auch das Problem der cut–off–Werte zur Einstufung von Untersuchungsteilnehmern als „hochschizotyp“. Anhaltspunkt ist lediglich die von Raine (1991) angegebene 42–Punkte–Schwelle. Da in der SPQ–Langversion isg. 74 Punkte erreicht werden können, gelten nach dieser „Empfehlung“ Probanden, die über 57% der Fragen bejahen als hochschizotyp. Die vorliegende Stichprobe wurde anhand ihres Wertes auf dem kognitiv–perzeptiven Faktor des SPQ in Gruppen aufgeteilt. In der Abwägung von Aufwand und Nutzen, d.h. um eine ausreichende Stichprobengröße im angestrebten Zeitraum zu erreichen, genügte das Überschreiten eines cut–off–Wertes von 20 bejahten Items (aus 49), dies entspricht ca. 41% (vgl. Dillmann, 2002). D.h. in der hier vorliegenden als hochschizotyp bezeichneten Population befinden sich Probanden, die zwar erhöhte Schizotypiewerte aufweisen, aber z.B. im Vergleich zu Raine (1991) nicht als hochschizotyp gelten. Auch dies minimiert die Effektstärke. Die in diesem Kapitel diskutierten Erklärungen des vorliegenden Ergebnisses in Relation zur Ausgangshypothese setzen jedoch alle gleichfalls die Richtigkeit der im Theorieteil abgeleiteten und im Kap. 2.3.3 zusammengefassten Prämissen zum Konzept Schizotypie, seiner Relevanz für die Vulnerabilitätsforschung und der Möglichkeiten zu seiner Erfassung voraus. Allerdings kann diese Basis

durchaus auch kritisch bewertet werden. Im Folgenden Kapitel soll auf einige Aspekte näher eingegangen werden.

### **7.3.2 Diskussion der Relevanz schizotyper Persönlichkeitsmerkmale zur Bildung von Risikogruppen**

Hauptsächlich mit Namen wie Bleuler und Meehl verknüpft, handelt es sich um eine historisch gewachsene Idee, dass Schizophrenierisiko i.S. schizotyper Merkmale an eine genetische Prädisposition für schizophrene Störungen gebunden ist. Auf der anderen Seite existiert die Vorstellung eines Kontinuums schizotyper Eigenschaften in der Allgemeinbevölkerung, wobei Schizophrenie einen Extrempol beschreibt (vgl. Verdoux & van Os, 2002). Obwohl in den Grundannahmen verschieden, wird doch in beide Ansätze den schizotypen Persönlichkeitseigenschaften eine Bedeutung auf der Basis der Ähnlichkeit zur schizophrenen Symptomatik beigemessen. Bisher ist allerdings nicht eindeutig belegt, dass psychometrisch definierte schizotype Persönlichkeitsorganisation eine zwar quantitativ verminderte, aber qualitativ vergleichbar „gestörte“ Persönlichkeitsorganisation darstellt wie die schizophrener Patienten. Da letztere jedoch (wie in vorherigen Kapiteln dargestellt) ebenfalls nicht eindeutig bekannt ist, lässt sich diese Frage auch nicht leicht beantworten. Zwei Punkte scheinen jedoch bedeutsam.

Zum einen entwickelt nur ein geringer Prozentsatz der hochschizotypen Probanden jemals eine Schizophreniespektrumsstörung bzw. Personen mit einer schizotypen Persönlichkeitsstörung eine Schizophrenie (z.B. Meyer & Hautzinger, 1999; vgl. Kap. 1.3.2.2.3). Dies ist zwar Grundannahme des Ansatzes zur schizotypen Persönlichkeit, wie er in den 60er Jahren von Meehl als Forschungsbasis eingebracht wurde (Meehl, 1962; für eine detailliertere Darstellung siehe Kap. 1.3.1.3), doch stellt sich auf der Basis dieser Erkenntnisse die Frage, was all jene Personen auszeichnet, die keine Störung entwickeln.

Es ist bekannt, dass Coping-Mechanismen oder auch das Ausmaß an Stress modulierend in die Genese des Störungsbildes eingreifen. Dies ist jedoch nur eine potentielle Erklärung. Es könnte ebenso schlüssig argumentiert werden, dass schizotype Symptomatik zwar der Schizophrenie ähnelt, aber möglicherweise nur ein diffuses Persönlichkeitsmerkmal ohne direkten Bezug zur Schizophrenie darstellt, über das ein ganz anderer Faktor der Pathogenese (wie z.B. diskrete kognitive und/oder neuronal-strukturelle Auffälligkeiten) wirksam wird. Somit wäre der Versuch der Vorhersage schizophrener Störungen aus der Ausprägung schizotyper Symptomatik äquivalent dem Versuch der Vorhersage der Schizophrenie durch das Ausmaß an Stress.

Der zweite in diesem Kontext anzumerkende Punkt ist die Tatsache, dass in der biologischen und in der psychometrischen Vulnerabilitätsforschung sich jeweils unterschiedliche der die Schizotypie kennzeichnenden Persönlichkeitsmerkmale als bedeutsam für die Prognose sowie die Relevanz bei der

Untersuchung kognitiver Auffälligkeiten herausgestellt haben. So sind im Kontext der biologischen High-Risk-Forschung eher kognitive und soziale Auffälligkeiten als Prädiktoren in der Diskussion als bspw. die Ausprägung der Positivsymptomatik (z.B. Torgersen et al., 2002; Meyer, 1996). Auf der anderen Seite ist aber gerade die Positivsymptomatik in der psychometrischen High-Risk-Forschung das prädiktive Element (z.B. Meyer & Hautzinger, 1999; Moritz et al., 2001). (Für eine ausführliche Darstellung der empirischen Basis vgl. Kap. 1.3.2.) Relevant sind diese Ergebnisse im Kontext der Vulnerabilitätsforschung dahingehend, dass innerhalb des Konzeptes der Schizotypie heterogene Gruppierungen vorzuliegen scheinen. So stellen z.B. Faraone et al. (2001) fest, dass psychometrisch definierte Risikopersonen, die zusätzlich einen Fall einer schizophrenen Erkrankung in der Familiengeschichte aufwiesen, sich in Ätiologie, Neurobiologie und klinischen Merkmalen von den anderen hochschizotypen Probanden unterschieden. Die Autoren gehen davon aus, dass familiär gehäuft auftretende „Schizotaxia“ – deutlich gekennzeichnet durch einen genetischen Faktor – und klinisch (v.a. auch psychometrisch) definierte schizotype Persönlichkeit verschiedene Aspekte erfassen. Im Zusammenhang mit letzterer Aussage muss auch berücksichtigt werden, dass die Prädiktion einer psychischen Störung auf der Basis schizotyper Symptomatik nicht schizophreniespezifisch ist, sondern gleichermaßen Zusammenhänge mit anderen Störungsbildern z.B. zur Zwangsstörung bestehen (z.B. Chapman et al., 1994; Kwapil et al., 1996; vgl. Kap. 7.2.3.2). Somit ist fraglich, ob schizotype Eigenschaften eine Vulnerabilität für Schizophrenie oder für eine psychische Störung ganz allgemein darstellen.

Dies kann im engem Zusammenhang mit oben diskutierten kritischen Auseinandersetzungen zur Relevanz psychotischer Symptomatik für die Definition des schizophrenen Störungsbildes gesehen werden. Würde es sich bei der Produktivsymptomatik tatsächlich um ein „psychisches Fieber“ handeln, wie von Tsuang et al. (2000) postuliert (vgl. Kap. 7.2.3.3), so ist eine Unspezifität der Vorhersage durch erhöhte Schizotypie-Werte auf der Basis der Beurteilung sog. positiver Schizotypiemerkmale logische Konsequenz. Doch dies ist nach momentanem Kenntnisstand reine Spekulation und lässt sich zudem nur mit Sicherheit überprüfen, wenn die Grenzen der Schizophrenie eindeutig geklärt sind. Die momentane Einteilung der Störungsbilder ist jedoch eine Konvention, die nicht unbedingt die wahren Zusammenhänge abbildet (vgl. Kap. 7.2.3).

Fraglich bleibt zudem die Zuordnung der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung in den Diagnosesystemen. Da der SPQ sich an den Kriterien der Schizotypischen Persönlichkeitsstörung orientiert, ist dies eine entscheidende Frage. Während im DSM-IV (APA, 1994) dieses Störungsbild auf Achse II, d.h. unter den Persönlichkeitsstörungen geführt wird, ist dasselbe Störungsbild im ICD-10 (WHO, 1991) unter dem Begriff „Schizotype Störung“ im Kontext schizophrener Störungen eingebettet. Entwickelt sich später eine vollausgeprägte Schizophrenie wird im DSM-IV die Diagnose der

Schizotypischen Persönlichkeitsstörung nicht mehr vergeben, sondern gilt mit dem Zusatz „prämorbid“ als abgeschlossen. Dies steht im Kontrast zur Kodierung im Kontext anderer Achse-I-Störungen, die in inhaltlicher Nähe zu Störungen der Persönlichkeitskonstitution stehen. So wird die Zwanghafte Persönlichkeitsstörung nicht in eine Zwangsstörung umgewandelt, wenn diese in Folge auftritt, sondern beide Störungsbilder werden gleichzeitig kodiert. Durch oben beschriebene diagnostische Verfahrensweise erhält die Schizotypische Persönlichkeitsstörung jedoch den Status einer „latenten“ Schizophrenie, mit deren vollständigem Ausbruch jederzeit zu rechnen ist (vgl. Grabe & Freyberger, 2001).

Für die psychometrische Risikoforschung wiederum bedeutet dies, dass über die Erfassung schizotyper Merkmale diese latente Schizophrenie, d.h. das Psychoseisiko erfasst wird. Fragwürdig ist dadurch jedoch die Kodierung als Persönlichkeitsstörung und nicht (äquivalent zum ICD-10) als eigenständige Achse-I-Störung. Wenn es sich allerdings um eine eigenständige Persönlichkeitsstörung handelt, ist der Zusammenhang zur Schizophrenie weit weniger eindeutig. Dies gilt natürlich gleichermaßen für die Paranoide und die Schizoide Persönlichkeitsstörung. Dass Schizotypische Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie lediglich quantitativ und nicht qualitativ unterschiedlich sind, ist nach wie vor eine Setzung, für die es zwar Anhaltspunkte gibt, die jedoch auch kritisch hinterfragt werden sollte. Die genaue Klärung dieser Frage ist für die psychometrische High-Risk-Forschung essentiell, denn wäre dem nicht so, würde durch die Erfassung der schizotypen Merkmale nicht zwangsläufig die Vulnerabilität für eine Schizophrenie, sondern –wenn überhaupt– dann für eine Schizotypische Persönlichkeitsstörung erfasst.

So bleibt als Fazit zur Bedeutung der hier vorliegenden Befunde für die psychometrische Vulnerabilitätsforschung festzuhalten, dass nicht widerspruchsfrei belegt ist, dass eine Konnektivitätsstörung im oben definierten Sinne nicht die Wurzel der schizophrenen Symptomatik i.S. einer kognitiven Vulnerabilität darstellt. Sehr viele Zusatzfaktoren, sei es bei kritischer Hinterfragung des gesamten Ansatzes, aber auch im Rahmen der bisher gültigen Konventionen der Schizotypieforschung, können einen Einfluss ausgeübt haben, der hier nicht erfasst wurde, jedoch zu einer Erhöhung der Varianz innerhalb der verglichenen Gruppen und damit zu einer Minimierung, ja gar zu einem Verschwinden potentieller Mittelwertsunterschiede geführt haben kann.

## 8 Weiterführende Untersuchungsansätze auf der Basis der vorliegenden Arbeit

Die hier dargestellten Ergebnisse müssen als *ein* erstes Puzzlesteinchen in einem großen Mosaik voller offener Fragen gesehen werden.

Die vorliegenden Ergebnisse können als Hinweis auf eine erhöhte Labilität der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten interpretiert werden, eine Antwort auf die Frage, wie diese „Labilität“ genau zu fassen ist, ist auf der Basis der Daten jedoch noch nicht eindeutig möglich. Aus den in den vorherigen Kapiteln diskutierten offenen Fragen können für die Zukunft mehrere weiterführende Forschungsstränge herausgearbeitet werden.

Ein erster Untersuchungsstrang bezieht sich dabei auf die nähere Analyse des hier untersuchten Informationsverarbeitungsmechanismus' im Kontext der Schizophrenie.

Ein wesentlicher Punkt, der zur Klärung beitragen kann, betrifft die Identifikation der oben angesprochenen Faktoren, die auch bei gesunden Probanden zu einem Auseinanderbrechen der Wahrnehmungsintegration führen, d.h. die *Mechanismen* der Integration (bzw. der „Nicht-Integration“) müssen aufgedeckt werden. Sehr reliabel kristallisierte sich in den bisherigen Studien der Informationsgehalt des akustischen Kanals als ein wesentlicher Faktor heraus. Experimente, in denen z.B. der Informationsgehalt des akustischen, aber auch des visuellen Kanals auf unterschiedliche Weise systematisch variiert wird, sind in Vorbereitung. Ziel ist die individuenbezogene Bestimmung des Punktes, der das Auftreten der McGurk-Illusion, d.h. der Integration bestimmt. In einem zweiten Schritt kann dann mit gleichem Vorgehen die als Ursache der geringeren Integration schizophrener Patienten beurteilt werden.

Ebenfalls interessant wäre die Untersuchung der Frage, inwieweit das Auftreten des McGurk-Phänomens von Kontextfaktoren abhängt bzw. durch höhergeordnete „Instanzen“ in der Informationsverarbeitung (z.B. mit Hilfe von top-down-Prozessen) beeinflussbar ist. Auch wenn die bisherige Forschung zeigt, dass dieser Effekt relativ unabhängig von übergeordneten Prozessen zu sein scheint, gibt es doch immer wieder Hinweise, dass ein gewisser Einfluss besteht (siehe Kap. 1.2.3). Gleichzeitig existieren in der Schizophrenieforschung zahlreiche Befunde, dass Patienten mit schizophrenen Störungen dem Einfluss von top-down-Prozessen bzw. Kontextinformationen im geringeren Ausmaß unterliegen (z.B. Schwartz – Place & Gilmore, 1980; Städtgen & Straube, unpub. Daten).

Eine weitere interessante Frage ist die Überprüfung der Beeinflussbarkeit der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten schizophrener Patienten i.S. der Stabilisierung der Informationsverarbeitung durch unterschiedliche Psychopharmaka sowie durch kognitives Training. In Zusammenarbeit mit der

Klinik für Psychiatrie wird momentan ein derartiges Projekt im Längsschnittdesign durchgeführt, in dem neben weiteren kognitiven Parametern auch Mechanismen der audiovisuellen Integration auf Trainierbarkeit überprüft werden.

Zur Evaluation des Stimulusmaterials ist weiterhin die oben bereits erwähnte kulturvergleichende Untersuchung zwischen englisch- und deutschsprachigen Probanden in Vorbereitung, bei der die Beurteilung von Silben, die von je einem englischen und einem deutschen Muttersprachler gesprochen werden, verglichen werden soll, um linguistische Besonderheiten der Sprachproduktion und – Wahrnehmung zu identifizieren. Erste, im Kontext einer Diplomarbeit im Rahmen der Kooperation zu audiovisuellen Integrationsprozessen erhobene Ergebnisse mit einer deutschen Sprecherin, deuten auf derartige Unterschiede, insb. bei der Wahrnehmung und Produktion der Silbe „ADA“ hin (vgl. Georgi, 2002).

Der zweite Forschungsstrang bezieht sich auf die Analyse bimodaler Sprachverarbeitung bzw. audiovisueller Integrationsprozesse in Abhängigkeit von Symptomatik bzw. Störungsbild.

Im Kontext der klinischen Forschung unserer Arbeitsgruppe sind dahingehend weitere Studien in Arbeit. So wurden bereits Patienten mit einer bipolar-I-Störung in die vorliegende Studie aufgenommen. Eine Aufstockung der Stichprobenzahl ist nötig. Ebenso soll die Stichprobengröße der in dieser Studie aufgrund ihrer Sonderstellung ausgeschlossenen Probanden mit schizoaffectiven Störungen erhöht werden. Im Folge der oben vorgestellten Komorbiditätsstudien wurden bereits auch einige Patienten mit einer Zwangsstörung untersucht, die Stichprobenanzahl ist bisher jedoch zu gering, um sichere Aussagen treffen zu können. Die Erhebungen dauern zur Zeit noch an.

Im Rahmen einer in der Arbeitsgruppe durchgeführten Diplomarbeit, werden momentan auch Patienten mit drogeninduzierten schizophrenen Störungen hinsichtlich audiovisueller Integrationsprozesse untersucht. Ziel dieser Studie ist die nähere Analyse der Frage der Assoziation der Auffälligkeit schizophrener Patienten mit der Symptomatik in der hier vorliegenden Untersuchung.

Unabhängig davon könnte ein großer Pool an Patienten unterschiedlicher Diagnosen mit diesem Paradigma untersucht sowie mit Hilfe mehrerer Symptomratings beurteilt werden. Mit Hilfe clusteranalytischer Methoden könnten Syndromgruppen gebildet werden, die unabhängig von den gängigen Diagnosesystemen Gruppen von Patienten bilden, die sich mglw. hinsichtlich ihrer kognitiven Auffälligkeiten (u.a. in audiovisuellen Integrationsprozessen) unterscheiden (oder auch ähneln).

Auch bei weiteren Störungsbildern bietet die Untersuchung audiovisueller Integrationsprozesse mit Hilfe des McGurk-Phänomens interessante Möglichkeiten zur Überprüfung ätiologischer Modellannahmen. So wurden durch unsere Arbeitsgruppe im Rahmen einer weiteren Diplomarbeit 10 Kinder mit der Diagnose einer Lese- /Rechtschreibstörung mit 10 gesunden Kindern gleichen Alters und gleicher Intelligenz verglichen (vgl. Rothe, 2002). Die Ergebnisse sprachen interessanterweise weniger für ein

Defizit der audiovisuellen Integration, sondern eher für Auffälligkeiten in der phonologischen Repräsentation der Silben im Gedächtnis der Probanden mit Dyslexie.

Die Untersuchung von Komorbiditätsstrukturen bzw. Gemeinsamkeiten zwischen verschiedenen Störungsbildern hinsichtlich Symptomatik, kognitiven Auffälligkeiten, Therapierbarkeit etc. ist letztlich (völlig unabhängig von dem hier verwendeten Paradigma) grundsätzlich ein sehr wichtiges und lohnendes Forschungsgebiet. So ist die genaue Identifikation der schizophrenie*spezifischen* Symptomatik im Grunde die Basis jeglicher Schizophrenieforschung.

Ein dritter Strang bezieht sich auf die detailliertere Untersuchung der Informationsverarbeitung von Probanden mit einem erhöhten Risiko für eine schizophrene (oder auch allgemein psychische) Störung. Bezüglich der Untersuchung von Risiko-Probanden, werden innerhalb der nächsten Monate die Probanden dieser Untersuchung nochmals mit einem veränderten Paradigma untersucht. Wie oben dargestellt, wird die genaue Abstimmung von akustischem und visuellen Kanal variiert, mit der Hypothese, dass Risikoprobanden bereits bei einer kürzeren zeitlichen Verzögerung keine Integration mehr aufweisen als gesunde Kontrollprobanden. In diesem Design sollen zusätzlich Moderatorvariablen, wie sie im Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell postuliert werden, mit erhoben werden. Dabei stehen z.B. Coping-Mechanismen, subjektiv erlebte sowie objektive beobachtbare Belastungen (z.B. kritische Lebensereignisse, Rollenwechsel etc.) sowie soziales Netzwerk, familiäre Bindungen sowie erlebte Qualität der Beziehungen usw. im Fokus. Ebenso wird auch die eingehendere Analyse subliminaler psychischer Probleme (z.B. Angstsymptomatik, Zwangsgedanken etc.) einen wesentlichen Bestandteil der Erhebung darstellen. In dieser Studie zeigte sich z.B. ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung auf der SCL-90 (Franke, 1995) sowie dem SPQ (Raine, 1991), auf den hier jedoch nicht näher eingegangen werden konnte. Auf der Basis dieser verschiedenen Marker soll eine *Hoch*-Risiko-Gruppe definiert und gegen eine Gruppe emotional, kognitiv und sozial weitestgehend unauffälliger Probanden verglichen werden.

Da, wie oben dargestellt, sich jedoch psychometrisch definierte Risikoprobanden von anderen Risikopopulationen, wie z.B. Verwandten ersten Grades hinsichtlich kognitiver Auffälligkeiten unterscheiden können, wäre eine Untersuchung audiovisueller Integrationsprozesse im Rahmen der biologischen High-Risk-Forschung ebenfalls von Bedeutung.

Basis dieser Untersuchung war die Annahme, dass audiovisuelle Integration, gemessen anhand des Auftretens des McGurk-Phänomens ein Korrelat der Konnektivität verschiedener Hirnzentren darstellt. Diese Annahme basiert auf der Tatsache, dass zwei ursprünglich getrennt aufgenommene Informationen in Folge zu einem kohärenten Perzept zusammengefügt werden. Die zugrundeliegenden biologischen Mechanismen sind jedoch bisher nicht vollständig geklärt. Somit stellt, als vierter Strang, dieses weite Feld der Erforschung neuronaler Mechanismen der audiovisuellen Integration ebenfalls

eine interessante Erweiterung des Wissens über das Zustandekommen des McGurk-Phänomens dar. Dies betrifft sowohl die Klärung der zugrundeliegenden Mechanismen in gesunden Populationen als auch in Folge in vergleichenden Untersuchungen im klinischen Bereich. Sowohl die Analyse mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomografie als auch die Untersuchung mittels des Elektroenzephalogramms bzw. auch deren Kombination würden über das Erkennen der involvierten Hirnstrukturen sowie der Art der neuronalen Verarbeitung wertvolle Hinweise auf potentielle Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung schizophrener Patienten liefern.

Nicht zuletzt sollte jedoch neben der Aufklärung potentieller Ursachen verschiedener Störungsbilder v.a. auch die Entwicklung erfolgreicher Strategien zur Prävention und Intervention Ziel psychologischer Forschung sein. So wurde gezeigt, dass Angstsymptomatik, Stress etc. im weitesten Sinne Prädiktoren für den Ausbruch psychischer Störungen darstellen. Es existieren z.B. auf dem Feld der Entwicklungspsychologie bereits seit mehreren Jahren sog. „life skill“- Ansätze, die isb. zur Drogenprävention entwickelt wurden und in denen Kinder während ihrer Schulzeit neben der Aufklärung über Drogen, deren Wirkungen und Folgen, in Problemlöse- oder sozialen Fertigkeiten trainiert werden. Ziel dieser Programme ist zudem die Förderung des Selbsterlebens, d.h. des Wahrnehmens und Verbalisierens eigener Emotionen, von Empathie sowie des Aufbaus von Sozialstrukturen in den Klassenstufen, so dass z.B. auch Außenseiter mit in Aktivitäten etc. involviert werden. Es ist ein äußerst lohnender, wenn auch extrem komplexer und aufwendiger Ansatz, derartige Programme auf psychische Probleme allgemein zu erweitern und hinsichtlich ihres Erfolges in der Prävention psychischer Störungen im Längsschnitt, möglicherweise erst in Risikopopulationen, aber auch im Kontext der Allgemeinbevölkerung zu überprüfen.

Bei der Untersuchung obiger Fragestellungen im Kontext der Schizophrenieforschung sollte ein multidimensionaler Forschungsansatz, der die kognitionspsychologische Modellierung des untersuchten Effektes und die Untersuchung linguistischer Fragestellungen gleichermaßen zum Ziel hat wie die Aufklärung grundlegender neuronaler Mechanismen unter Berücksichtigung klinisch-psychologischer und/oder psychiatrischer Konzepte zu Phänomenologie und Ursachen der Schizophrenie im Kontrast zu anderen Störungsbildern, verfolgt werden. Diese für sinnvolle Aussagen unverzichtbare Komplexität in der Betrachtung ist jedoch folglich nur durch Kooperation psychologischer, linguistischer, psychiatrischer und neurowissenschaftlicher Disziplinen zu verwirklichen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind demnach als Ausgangsbasis für zahlreiche weitere Schritte zur Entschlüsselung des Mysteriums „Schizophrenie“ in interdisziplinärer Zusammenarbeit anzusehen.

## Literaturverzeichnis

- Allan, J., Chapman, L. J., Chapman, J. P., Vuchetich, J. P., & Frost, L. A. (1987). Prediction of psychoticlike symptoms in hypothetically psychosis-prone college students. Journal of Abnormal Psychology, *96*, 83-88.
- Aloia, M. S., Gourovitch, M. L., Missar, D., Pickar, D., Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (1998). Cognitive substrate of thought disorder, II: specifying a candidate cognitive mechanism. American Journal of Psychiatry, *155*, 1677-1684.
- Amano, J., & Sekiyama, K. (1998, ). The McGurk Effect is Influenced by the Stimulus Set Size. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Andreasen, N. (1984a). Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS). Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N. (1984b). Scale for Assessment of Positive Symptoms (SAPS). Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1990). Positive and negative symptoms: historical and conceptual aspects. Mod Probl Pharmacopsychiatry, *24*, 1-24.
- Andreasen, N. C. (1997). Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. Science, *275*(5306), 1586-93.
- Andreasen, N. C., Flaum, M., Swayze, V. W., Tyrell, G., & Arndt, S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. A critical reappraisal. Archives of General Psychiatry, *47*(7), 615-621.
- Andreasen, N. C., & Olsen, S. (1982). Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. Archives of General Psychiatry, *39*(7), 789-794.
- Andreasen, N. C., Paradiso, S., & O'Leary, D. S. (1998). "Cognitive dysmetria" as an integrative theory of schizophrenia: a dysfunction in cortical-subcortical-cerebellar circuitry? Schizophr Bull, *24*(2), 203-18.
- Andresen, B. (2001). Konzepte und Fragebogenskalen zur Einordnung von Psychosetendenzen in die differentiell-psychologischen Faktoren der Persönlichkeit. In B. Andresen & R. Mass (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 3-44). Göttingen: Hogrefe.
- Appelbaum, P. S., Robbins, P. C., & Roth, L. H. (1999). Dimensional Approach to Delusions: Comparison Across Types and Diagnoses. American Journal of Psychiatry, *156*(12), 1938-1943.
- Arlow, P. B., Moran, M. E., Bermanzohn, P. C., Stronger, R., & Siris, S. G. (1997). Cognitive behavioural treatment of panic attacks in chronic schizophrenia. Journal of Psychotherapy and Practical Research, *6*, 145-150.
- Arolt, V., Michael, N., & Lencer, R. (2001). Schizotype Persönlichkeiten - Ergebnisse der genetischen Forschung. In B. Andresen & R. Mass (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 123-146). Göttingen: Hogrefe.
- American Psychological Association (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3th Ed. Revised). Washington, DC: APA.
- American Psychological Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th Ed.). Washington, DC: APA.
- Baddeley, A. D. (1992). Is working memory working? The Quarterly Journal of Experimental Psychology, *44A*, 1-31.
- Baddeley, A. D. (1998). Recent developments in working memory. Current Opinion in Neurobiology, *8*, 234-238.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working memory. In G. A. Bower (Ed.), The psychology of learning and motivation (Vol. 8, pp. 47-90). New York: Academic Press.
- Baldeweg, T., Spence, S., Hirsch, S. R., & Gruzelier, J. (1998). Gamma-band electroencephalographic oscillations in a patient with somatic hallucinations [letter]. Lancet, *352*(9128), 620-1.

- Barch, D. M., Carter, C. S., Perlstein, W., Baird, J., Cohen, J. D., & Schooler, N. (1999). Increased stroop facilitation effects in schizophrenia are not due to increased automatic spreading activation. Schizophrenia Research, *39*(1), 51-64.
- Basar, E., Basar-Eroglu, C., Karakas, S., & Schürmann, M. (2001). Gamma, alpha, delta, and theta oscillations govern cognitive processes. International Journal of Psychophysiology, *39*, 241-248.
- Bauman, B., & Bogerts, B. (1999). The pathomorphology of schizophrenia and mood disorders: similarities and differences. Schizophrenia Research, *39*(2), 141-148.
- Bearden, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. Bipolar Disorders, *3*, 106-150.
- Beech, A., Baylis, G. C., Smithson, P., & Claridge, G. (1989). Individual differences in schizotypy as reflected in measures of cognitive inhibition. British Journal of Clinical Psychology, *28*, 117-129.
- Beech, A., & Claridge, G. (1987). Individual differences in negative priming: relations with schizotypal personality traits. British Journal of Psychology, *78*, 349-356.
- Benes, F. M., & Berretta, S. (2001). GABAergic interneurons: implications for understanding schizophrenia and bipolar disorder. Neuropsychopharmacology, *25*(1), 1-27.
- Bermanzohn, P. C., Porto, L., Arlow, P. B., Pollack, S., Stronger, R., & Siris, S. G. (2000). Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study of co-occurring syndromes. Schizophrenia Bulletin, *26*(3), 517-525.
- Berrettini, W. H. (2000). Are schizophrenic and bipolar disorders related? A review of family and molecular studies. Biological Psychiatry, *48*, 531-538.
- Bertelsen, A. (2002). Schizophrenia and Related Disorders: Experience with Current Diagnostic Systems. Psychopathology, *35*, 89-93.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (1990). Biologische Psychologie. Berlin: Springer.
- Bischoff, N. (2001). Entwicklung und Erprobung einer computerisierten Testbatterie zur systematischen Untersuchung der kognitiven Komponenten des CPT (Continuous Performance Test) unter besonderer Berücksichtigung von methodologischen Problemen der klinisch neurokognitiven Schizophrenieforschung. Unpublished Doktorarbeit, Friedrich Schiller Universität, Jena.
- Bleuler, E. (1911). Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. In G. Aschaffenburg (Ed.), Handbuch der Psychiatrie. Leipzig: Deuticke.
- Blumenfeld, L. D., & Clementz, B. A. (1999). Hemispheric differences on auditory evoked response suppression in schizophrenia. Neuroreport, *10*(12), 2587-91.
- Bogerts, B., Meerz, C., & Schonfeldt - Bausch, R. (1985). Basal ganglia and limbic system pathology in schizophrenia: a morphometric study of brain volume and shrinkage. Archives of General Psychiatry, *42*, 784-791.
- Bortz, J. (1993). Statistik für Sozialwissenschaftler. Heidelberg: Springer.
- Braff, D. L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *19*, 233-259.
- Braff, D. L. (1999). Psychophysiological and information processing approaches to schizophrenia. In D. S. Charney, E. Nestler, & B. S. Bunney (Eds.), Neurobiology of mental illness. Baltimore: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Braff, D. L., Geyer, M. A., & Swerdlow, N. R. (2001). Human studies of prepulse inhibition of startle: normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. Pharmacology, *156*(2-3), 234-258.
- Braida, L. D. (1991). Crossmodal Integration in the Identification of Consonant Segments. The Quarterly Journal of Experimental Psychology, *43* A(3), 647-677.
- Braunstein-Bercovitz, H. (2000). Is the attentional dysfunction in schizotypy related to anxiety? Schizophrenia Research, *46*, 255-267.
- Breeuwer, M., & Plomp, R. (1986). Speechreading supplemented with auditorily presented speech parameters. Journal of the Acoustical Society of America, *79*, 481-499.
- Broadbent, D. E. (1958). Perception and communication. Oxford: Pergamon Press.
- Buchsbaum, M. S., Haier, R. J., Potkin, S. G., Nuechterlein, K., Bracha, S., Katz, M., Lohr, J., Wu, J., Lottenberg, S., Jerabek, P. A., Trenary, M., Tafalla, R., Reynolds, C., & Bunney, W. E., Jr. (1992).

- Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 49, 935-942.
- Burnham, D. (1998). Language specificity in the development of auditory-visual speech perception. In R. Campbell, B. Dodd, & D. Burnham (Eds.), Hearing by Eye II (pp. 27-60). Hove: Psychology Press.
- Burnham, D., & Lau, S. (1998, ). The Effect of Tonal Information on Auditory Reliance in the McGurk Effect. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Bushara, K. O., Grafman, J., & Hallett, M. (2001). Neural correlates of auditory-visual stimulus onset asynchrony detection. Journal of Neuroscience, 21, 300-304.
- Butler, P. D., Harkavy-Friedman, J. M., Amador, X. F., & Gorman, J. M. (1996). Backward masking in schizophrenia: Relationship to medication status, neuropsychological functioning, and dopamine metabolism. Biological Psychiatry, 40(4), 295-298.
- Cadenhead, K., Kumar, C., & Braff, D. L. (1996). Clinical and experimental characteristics of "hypothetically psychosis prone" college students. Journal of Psychiatric Research, 30, 331-340.
- Callan, D. E., Callan, A. M., Kroos, C., & Vatikiotis-Bateson, E. (2001). Multimodal contribution to speech perception revealed by independent component analysis: a single-sweep EEG case study. Brain Research - Cognitive Brain Research, 10, 349-353.
- Calvert, G. A. (2001). Crossmodal Processing in the Human Brain: Insights from Functional Neuroimaging Studies. Cerebral Cortex, 11, 1110-1123.
- Calvert, G. A., Brammer, M., Bullmore, E., Campbell, R., Iversen, S. D., & David, A. (1999). Response amplification in sensory-specific cortices during crossmodal binding. Neuroreport, 10, 2619-2623.
- Calvert, G. A., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Campbell, R., Williams, S. C., McGuire, P. K., Woodruff, P. W., Iversen, S. D., & David, A. S. (1997). Activation of auditory cortex during silent lipreading. Science, 276(5312), 593-6.
- Calvert, G. A., Campbell, R., & Brammer, M. J. (2000). Evidence from functional magnetic resonance imaging of crossmodal binding in human heteromodal cortex. Current Biology, 10, 649-657.
- Campbell, R., & Dodd, B. (1980). Hearing by Eye. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 32, 85-99.
- Cannon, M., Jones, P., Gilvarry, C., Rifkin, L., McKenzie, K., Foerster, A., & Murray, R. M. (1997). Premorbid Social Functioning in Schizophrenia and Bipolar Disorder: Similarities and Differences. American Journal of Psychiatry, 154, 1544-1550.
- Cannon, T. D., Thompson, P. M., van Erp, T. G., Toga, A. W., Poutanen, V., Huttunen, M., Lonnqvist, J., Standerskjold-Nordenstam, C., Narr, K. L., Khaledy, M., Zoumalan, C. I., Dail, R., & Kaprio, J. (2002). Cortex mapping reveals regionally specific patterns of genetic and disease-specific gray-matter deficits in twins discordant for schizophrenia. PNAS, 99(5), 3228-3233.
- Cardno, A. G., Rijdsdijk, F. V., Sham, P. C., Murray, R. M., & McGuffin, P. (2002). A Twin Study of Genetic Relationships Between Psychotic Symptoms. American Journal of Psychiatry, 159(4), 539-545.
- Catapano, F., Sperandeo, R., Perris, F., Lanzaro, M., & Maj, M. (2001). Insight and Resistance in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. Psychopathology, 34, 62-68.
- Chapman, J. P., Chapman, L. J., & Kwapil, T. R. (1994). Does the Eysenck Psychoticism Scale predict psychosis? A ten year longitudinal study. Personality and Individual Differences.
- Chapman, J. P., Chapman, L. J., & Kwapil, T. R. (1995). Scales for measurement of schizotypy. In A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick (Eds.), Schizotypal Personality (pp. 79-106). Cambridge: Cambridge University Press.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1985). Psychosis Proness. In M. Alpert (Ed.), Controversies in schizophrenia (pp. 157-174). New York: Guilford Press.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1987). The search for symptoms predictive of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 13, 497-503.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (2001). Commentary on Two Articles Concerning Generalized and specific Cognitive Deficits. Journal of Abnormal Psychology, 110(1), 31-39.

- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. Journal of Abnormal Psychology(85), 374-382.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1978). Body-image aberration in schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology(87), 399-407.
- Chen, W. J., Hsiao, C. K., Hsiao, L. L., & Hwu, H. G. (1998). Performance of the Continuous Performance Test among community samples. Schizophr Bull, 24(1), 163-74.
- Chen, W. J., Hsiao, C. K., & Lin, C. C. H. (1997). Schizotypy in community samples: the three-factor structure and correlation with sustained attention. Journal of Abnormal Psychology, 106, 649-654.
- Chen, W. J., Liu, S. K., Chang, C. J., Lien, Y. J., Chang, Y. H., & Hwu, H. G. (1998). Sustained attention deficit and schizotypal personality features in nonpsychotic relatives of schizophrenic patients. Am J Psychiatry, 155(9), 1214-20.
- Chen, Y. R., Swann, A. C., & Burt, D. B. (1996). Stability of diagnosis in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 153, 682-686.
- Chua, S. E., & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia--a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. Br J Psychiatry, 166(5), 563-82.
- Cienfuegos, A., March, L., Shelley, A.-M., & Javitt, D. C. (1999). Impaired Categorical Perception of Synthetic Speech Sounds in Schizophrenia. Biological Psychiatry, 45, 82-88.
- Claridge, G. (1994). Single indicator of risk for schizophrenia: Probable fact or likely myth? Schizophrenia Bulletin, 20(151-164).
- Claridge, G., & Beech, T. (1995). Fully and quasi-dimensional constructions of schizotypy. In A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick (Eds.), Schizotypal Personality (pp. 192-216). Cambridge: Cambridge University Press.
- Claridge, G., & Brooks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function: I. Theoretical considerations and measurement of schizotypy. Personality and Individual Differences, 5(6), 633-648.
- Clementz, B. A., Blumenfeld, L. D., & Cobb, S. (1997). The gamma band response may account for poor P50 suppression in schizophrenia. Neuroreport, 8(18), 3889-93.
- Clementz, B. A., Grove, W. M., Katsanis, J., & Iacono, W. G. (1991). Psychometric detection of schizotypy: Perceptual aberration and physical anhedonia in relatives of schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 100, 607-612.
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd edition). Hillsdale, NY: Erlbaum.
- Cohen, J. (1992). A power primer. Psychological Bulletin, 112, 155-159.
- Colin, C., Radeau, M., & Deltre, P. (1998, ). Intermodal Interactions in Speech: A French Study. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Collins, A. M., & Loftus, E. F. (1975). A spreading activation theory of semantic processing. Psychological Review, 82, 407-428.
- Comer, R. J. (1995). Klinische Psychologie. Heidelberg: Spektrum.
- Crow, T. (1995). A continuum of psychosis, one human gene, and not much else - the case for homogeneity. Schizophrenia Research, 17(2), 135-145.
- Crow, T. J. (1980). Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine: II. British Journal of Psychiatry, 137(4), 383-386.
- Crow, T. J. (1985). The two - syndrome concept: origins and current status. Schizophrenia Bulletin, 11, 471-486.
- Crow, T. J. (1998). Schizophrenia as a transcallosal misconnection syndrome. Schizophrenia Research, 30(111-114).
- Dasarathy, B. V. (1994). Decision Fusion. Los Alamitos, California: IEEE Computer Society Press.
- Davidson, J. R. T., Hughes, L. D. L., George, L. K., & Blazer, D. G. (1993). The epidemiology of social phobia: Findings from the Duke Epidemiologic Catchment Area study. Psychological Medicine, 23(709-718).
- Davies, N., Russell, A., Jones, P., & Murray, R. M. (1998). Which characteristics of schizophrenia predict psychosis? Journal of Psychiatric Research, 32, 121-131.

- Dawson, M. E., Hazlett, E. A., Fillion, D. L., Nuechterlein, K. H., & Schell, A. M. (1993). Attention and schizophrenia: impaired modulation of the startle reflex. Journal of Abnormal Psychology, 102(4), 633-641.
- Dawson, M. E., Schell, A. M., Hazlett, E. A., Nuechterlein, K. H., & Fillion, D. L. (2000). On the clinical and cognitive meaning of impaired sensorimotor gating in schizophrenia. Psychiatry Research, 96(3), 187-197.
- de Gelder, B., Vroomen, J., Annen, L., Masthof, E., & Hodiament, P. (im Druck). Audio-visual integration in schizophrenia. Schizophrenia Research.
- deGelder, B., Bertelson, P., Vroomen, J., & Chen, H. C. (1995, ). Interlanguage Differences in the McGurk - Effekt for Dutch and Cantonese listeners. Paper presented at the Fourth European Conference on Speech Communication and Technology, Madrid.
- Dekle, D. J., Fowler, C. A., & Funnell, M. G. (1992). Audiovisual integration in perception of real words. Percept Psychophys, 51(4), 355-62.
- Diesch, E. (1995). Left and right hemifield advantages of fusions and combinations in audiovisual speech perception. Q J Exp Psychol A, 48(2), 320-33.
- Dillmann, J. (2002). Negative Priming als kognitiver Vulnerabilitätsmarker bei Personen mit Schizotypie auf Basis faktor- und clusteranalytisch ermittelter multidimensionaler Merkmale. Unpublished unveröffentlichte Doktorarbeit, Friedrich Schiller Universität, Jena.
- Dillmann, J., Kabisch, B., & Straube, E. R. (2001, ). Negative-Priming-Effekt bei Probanden mit hohen und niedrigen Schizotypiewerten. Paper presented at the Tagung experimentell arbeitender Psychologen (TeaP), Regensburg.
- Dixon, N. F., & Spitz, L. (1980). The detection of auditory visual desynchrony. Perception, 9(719-721).
- Eckblad, M., & Chapman, L. J. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. Journal of Consulting and Clinical Psychology(51), 215-225.
- Edwards, J., Jackson, H., & Pattison, P. (2002). Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological review. Clinical Psychological Review, 22(6), 789-832.
- Engel, A. K., Fries, P., & Singer, W. (2001). Dynamic predictions: Oscillations and synchrony in Top - Down Processing. Nature Reviews, 2, 704-716.
- Erlenmeyer-Kimling, L. (1987). Biological markers for the liability to schizophrenia. In H. Helmchen & F. A. Henn (Eds.), Biological perspectives of schizophrenia (pp. 33-56). S. Bernhard: Wiley & Son.
- Evans, J. D., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., McAdams, L. A., Heaton, S. C., & Jeste, D. V. (1999). Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? Journal of Clinical Psychiatry, 60(12), 874-882.
- Eysenck, H. J. (1952). Schizothymia-cyclothymia as a dimension of personality. Journal of Personality, 20(345-84).
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1975). Manual of the Eysenck Personality Questionnaire. San Diego: Hodder & Stoughton/Digits.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1976). Psychoticism as a dimension of personality. London: Hodder & Stoughton.
- Fabiani, M., Coles, M. G. H., & Gratton, G. (2000). Event - related brain potentials. In J. T. Cacioppo & L. G. Tassinary (Eds.), Handbook of psychophysiology (pp. 53-84). New York: Cambridge University Press.
- Fabisch, K., Fabisch, H., Langs, G., Huber, H. P., & Zapotczky, H. G. (2001). Incidence of obsessive-compulsive phenomena in the course of acute schizophrenia and schizoaffective disorder. European Psychiatry, 16(6), 336-341.
- Falkai, P., Vogele, K., & Maier, W. (2001 May). Hirnstrukturelle Veränderungen bei Patienten mit schizophrenen Psychosen. Von der fokalen Pathologie zur Netzwerkstörung. Nervenarzt, 72(5), 331-41.
- Faraone, S. V., Green, A. I., Seidman, L. J., & Tsuang, M. T. (2001). "Schizotaxia": Clinical Implications and New Directions for Research. Schizophrenia Bulletin, 27(1), 1-18.

- Farid, H., & Adelson, E. H. (2001). Synchrony does not promote grouping in temporally structured displays. Nature Neuroscience, 4(9), 875-876.
- Faul, F., & Erdfelder, E. (1992). *GPOWER: A priori-, post hoc-, and compromise power analyses for MS-DOS*. Bonn: Bonn University.
- Feinberg, I., & Guazzelli, M. (1999). Schizophrenia - a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor systems of thought with the sensory systems of consciousness. British Journal of Psychiatry, 174, 196-204.
- Fixmer, E., & Hawkins, S. (1998, ). The Influence of Quality of Information on the McGurk Effect. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Ford, J. M., & Mathalon, D. H. (2002, ). Self - Monitoring failures in schizophrenia during talking and inner speech. Paper presented at the XIth Biennial Winter Workshop on schizophrenia, Davos.
- Fowler, C. A., & Dekle, D. J. (1991). Listening with eye and hand: cross-modal contributions to speech perception. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 17(3), 816-28.
- Fox, E. (1995). Negative priming from ignored distractors in visual selection: A review. Psychonomic Bulletin and Review, 2, 145-173.
- Franke, G. H. (1995). SCL - 90 - R. Symptom - Checkliste von Derogatis. Weinheim: Beltz.
- Friston, K. J., & Frith, C. D. (1995). Schizophrenia: a disconnection syndrome? Clin Neurosci, 3(2), 89-97.
- Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. Psychol Med, 17(3), 631-48.
- Frith, C. D. (1992). The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frith, C. D., Blakemore, S.-J., & Wolpert, D. M. (2000). Explaining the symptoms of schizophrenia: Abnormalities in the awareness of action. Brain Research Reviews, 31, 357-363.
- Frith, C. D., & Done, D. J. (1989). Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. Psychological Medicine, 19(2), 359-363.
- Frith, C. D., Friston, K. J., Herold, S., Silbersweig, D., Fletcher, P., Cahill, C., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S. J., & Liddle, P. F. (1995). Regional brain activity in chronic schizophrenic patients during the performance of a verbal fluency task. British Journal of Psychiatry, 167, 343-349.
- Fuster-Duran, A. (1996). Perception of Conflicting Audio-Visual Speech: An Examination Across Spanish and German. In D. G. Stork & M. E. Hennecke (Eds.), Speechreading by Humans and Machines (pp. 135-144). Berlin: Springer.
- Gazzaniga, M. S. (2000). The New Cognitive Neuroscience. (Second Edition ed.). Massachusetts: MIT Press.
- Georgi, C. (2002). Der McGurk - Effekt als Ausdruck audiovisueller Integration bei Personen mit hoher und niedriger schizotyper Eigenschaftsausprägung. Unpublished Diplomarbeit, Friedrich Schiller Universität, Jena.
- Goldberg, T. E., Gold, J. M., & Greenberg, R. (1993). Contrasts between patients with affective disorders and patients with schizophrenia on a neuropsychological test battery. American Journal of Psychiatry, 150(9), 1355-1362.
- Goldman - Rakic, P. S. (1990). Prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: the relevance of working memory. In B. J. Carroll & J. E. Barrett (Eds.), Psychopathology and the brain (pp. 1-23). New York: Raven Press.
- Goldman - Rakic, P. S. (1994). Working memory dysfunction in schizophrenia. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 6(4), 348-357.
- Grabe, H.-J., & Freyberger, H. J. (2001). Die schizotype Störung nach ICD - 10 - Begründungszusammenhänge für ein anderes Störungsverständnis. In B. Andresen & R. Mass (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 147-162). Göttingen: Hogrefe.
- Grassegger, H. (1995). McGurk effect in german and hungarian listeners. ICPhS 95 Stockholm, 3, 4.

- Green, K. P. (1996). The Use of Auditory and Visual Information in Phonetic Perception. In D. G. Stork & M. E. Hennecke (Eds.), Speechreading by Humans and Machines (pp. 55-79). Berlin: Springer.
- Green, K. P., & Gerdeman, A. (1995). Cross-modal discrepancies in coarticulation and the integration of speech information: the McGurk effect with mismatched vowels. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 21(6), 1409-26.
- Green, K. P., Kuhl, K. P., & Meltzoff, N. A. (1988, ). Factors affecting the integration of auditory and visual information in speech: the effect of vowel environment. Paper presented at the Meeting of the Acoustical Society of America, Honolulu.
- Green, K. P., & Kuhl, P. K. (1989). The role of visual information in the processing of place and manner features in speech perception. Percept Psychophys, 45(1), 34-42.
- Green, K. P., & Kuhl, P. K. (1991). Integral processing of visual place and auditory voicing information during phonetic perception. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 17(1), 278-88.
- Green, K. P., Kuhl, P. K., Meltzoff, A. N., & Stevens, E. B. (1991). Integrating speech information across talkers, gender, and sensory modality: female faces and male voices in the McGurk effect. Percept Psychophys, 50(6), 524-36.
- Green, K. P., & Norrix, L. W. (1997). Acoustic cues to place of articulation and the McGurk effect: the role of release bursts, aspiration, and formant transitions. J Speech Lang Hear Res, 40(3), 646-65.
- Green, M. F., & Nuechterlein, K. (1999). Cortical Oscillations and Schizophrenia. Timing Is of the Essence. Archives of General Psychiatry, 56, 1007-1008.
- Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Breitmeyer, B., & Mintz, J. (1999). Backward masking in unmedicated schizophrenic patients in psychotic remission: possible reflection of aberrant cortical oscillation. Am J Psychiatry, 156(9), 1367-73.
- Gruzelić, J. H. (1996). The factorial structure of schizotypy: Part 1. Affinities with syndroms of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 22, 611-620.
- Häfner, H. (2000). Das Rätsel Schizophrenie. München: Beck.
- Häfner, H., Riecher, A., Maurer, K., Fatkenheuer, B., Löffler, W., an der Heiden, W., Munk-Jorgensen, P., & Stromgren, E. (1991). Sex differences in schizophrenic diseases. Fortschritt in Neurologie und Psychiatrie, 59(9), 343-360.
- Haig, A. R., De Pascalis, V., & Gordon, E. (1999). Peak gamma latency correlated with reaction time in a conventional oddball paradigm. Clin Neurophysiol, 110(1), 158-65.
- Hambrecht, M., & Häfner, H. (1992). Are sex differences in schizophrenia stable on a transnational basis? Schweiz Arch Neurol Psychiatr, 143(6), 525-540.
- Hambrecht, M., Maurer, K., & Häfner, H. (1993). Evidence for a gender bias in epidemiological studies of schizophrenia. Schizophrenia Research, 8(3), 223-231.
- Harding, C. M. (1988). Course types in schizophrenia: an analysis of European and American studies. Schizophrenia Bulletin, 14(4), 633-643.
- Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. Brain, 122(Pt 4), 593-624.
- Harvey, P. D., Weintraub, S., & Neale, J. M. (1985). Span of Apprehension defocots om children vulnerable to psychopathology: research and future directions. Journal of Abnormal Psychology, 94, 410-413.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1994). Beck - Depressions - Inventar. Bern: Huber.
- Hautzinger, M., & Meyer, T. D. (2001). Prospektive Studien im Bereich der psychometrischen High-Risk-Forschung. In B. Andresen & R. Maß (Eds.), Schizotypie. Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 233-250). Göttingen: Hogrefe.
- Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. Neuropsychology, 12(3), 426-445.
- Herrmann, C. S., & Mecklinger, A. (2000). Magnetoencephalographic responses to illusory figures: early evoked gamma is affected by processing of stimulus features. Int J Psychophysiol, 38(3), 265-81.

- Hietanen, J. K., Sams, M., Manninen, P., & Surakka, V. (1997, ). The Effects of Facial Configuration Manipulation on the McGurk-illusion. Paper presented at the Forschungsbericht "Multimodal Human Information Processing and Human Computer Interaction", Tampere, Finland.
- Hirsh, I. L., & Sherrick, C. E. (1961). Perceived order in different sense modalities. Journal of Experimental Psychology, *62*(5), 423-432.
- Hoffman, R. E., & McGlashan, T. H. (1998). Reduced corticocortical connectivity can induce speech perception pathology and hallucinated 'voices'. Schizophrenia Research, *30*, 137-141.
- Hofmann, S. (1999). Relationship between panic and schizophrenia. Depression and Anxiety, *9*(3), 101-106.
- Insel, T. R., & Akiskal, H. S. (1986). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenologic analysis. American Journal of Psychiatry, *143*, 1527-1533.
- Jablensky, A. (1997). The 100 - year epidemiology of schizophrenia. Schizophrenia Research, *28*(2-3), 111-125.
- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J. E., Day, R., & Bertelsen, A. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten country study. Psychol Med Monogr Suppl, *20*, 1-97.
- Jaspers, K. (1946). Allgemeine Psychopathologie. (4. völlig neu überarbeitete Aufl. ed.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Javitt, D. C. (2000 May-Aug). Intracortical mechanisms of mismatch negativity dysfunction in schizophrenia. Audiol Neurootol, *5*(3-4), 207-15.
- Joliot, M., Ribary, U., & Llinas, R. (1994). Human oscillatory brain activity near 40 Hz coexists with cognitive temporal binding. Proc Natl Acad Sci U S A, *91*(24), 11748-51.
- Jones, J. A., & Munhall, K. G. (1997). The effects of separating auditory and visual sources on audiovisual integration of speech. Canadian Acoustics, *25*(4), 13-19.
- Karakula, H., & Grzywa, A. (1999). Dimensions of psychopathology in paranoid schizophrenia. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, *249*, 247-255.
- Kasai, K., Iwanami, A., Yamasue, H., Kuroki, N., Nakagome, K., & Fukuda, M. (2002). Neuroanatomy and neurophysiology in schizophrenia. Neuroscience Research, *43*, 93-110.
- Kasanin, J. (1933). The acute schizoaffective psychoses. American Journal of Psychiatry, *90*, 97-126.
- Kathmann, N. (2001). Neurokognitive Grundlagen schizophrener Symptome: Ein Überblick. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, *30*(4), 241-250.
- Kathmann, N., & Engel, R. R. (1990). Sensory gating in normals and schizophrenics: a failure to find strong P50 suppression in normals. Biological Psychiatry, *27*(11), 1216-1226.
- Katsanis, J., Iacono, W. G., & Beiser, M. (1990). Anhedonia, and perceptual aberration in first-episode psychotic patients and their relatives. Journal of Abnormal Psychology, *101*, 184-191.
- Kay, S. R. (1990). Significance of the positive - negative distinction in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *16*, 635-652.
- Keefe, R. S. E. (2000). Working memory dysfunction and its relevance to schizophrenia. In T. Sharma & P. Harvey (Eds.), Cognition in Schizophrenia. New York: Oxford University Press.
- Kendler, K. S. (2002). Hierarchy and Heritability: The Role of Diagnosis and Modeling in Psychiatric Genetics. American Journal of Psychiatry, *159*(4), 515-518.
- Kendler, K. S., Thacker, L., & Walsh, D. (1996). Self-report measures of schizotypy as indices of familial vulnerability to schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *22*, 511-520.
- Keri, S., Antal, A., Szekeres, G., Benedek, G., & Janka, Z. (2000). Visual information processing in patients with schizophrenia: evidence for the impairment of central mechanisms. Neuroscience Letters, *293*(1), 69-71.
- Kerns, J. G., & Berenbaum, H. (2002). Cognitive impairments associated with formal thought disorder in people with schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, *111*(2), 211-224.
- Kerzel, D., & Bekkering, H. (2000). Motor Activation From Visible Speech: Evidence From Stimulus Response Compatibility. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, *26*(2), 634-647.

- Kissler, J., Müller, M. M., Fehr, T., Rockstroh, B., & Elbert, T. (2000). MEG gamma band activity in schizophrenia patients and healthy subjects in a mental arithmetic task and at rest. Clinical Neurophysiology, 111(11), 2079-87.
- Klatt, D. H. (1979). Speech perception: A model of acoustic- phonetic analysis and lexical access. Journal of Phonetics, 7, 279-312.
- Klein, C., Andresen, B., & Jahn, T. (1997). Erfassung der schizotypen Persönlichkeit nach DSM-III-R. Diagnostika, 43, 347-369.
- Klein, C., Andresen, B., & Jahn, T. (2001). Konstruktvalidierung der deutschsprachigen Adaptation des Schizotypal Personality Questionnaires von Raine (1991). In B. Andresen & R. Mass (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 349-378). Göttingen: Hogrefe.
- Kopp, B., & Rist, F. (1994). Error - correcting behavior in schizophrenic patients. Schizophrenia Research, 13, 11-22.
- Kraepelin, E. (1893). Psychiatrie. Leipzig: J.A. Barth.
- Kremen, W. S., Faraone, S. V., Toomey, R., Seidman, L. J., & Tsuang, M. T. (1998). Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. Schizophrenia Research, 34, 27-37.
- Kretschmer, E. (1921). Körperbau und Charakter. Berlin: Springer.
- Kugelmass, S., Faber, N., Ingraham, L. J., Frenkel, E., Nathan, M., Mirskey, A. F., & Ben-Shakhar, G. (1995). Reanalysis of SCOR and anxiety measures in the Israeli High -Risk Study. Schizophrenia Bulletin, 21, 205-217.
- Kwapil, T. (1998). Social Anhedonia as a Predictor of the Development of Schizophrenia- Spectrum Disorders. Abnormal Psychology, 107(4), 558-565.
- Kwapil, T. R. (1996). A longitudinal study of drug and alcohol use by psychosis-prone and impulsive-nonconforming individuals. Journal of Abnormal Psychology, 105(1), 114-123.
- Kwapil, T. R., Miller, M. B., Zinser, M. C., Chapman, J., & Chapman, L. J. (1997). Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: A partial replication. Journal of Abnormal Psychology, 106(3), 491-495.
- Kwon, J. S., O'Donnell, B. F., Wallenstein, G. V., Greene, R. W., Hirayasu, Y., Nestor, P. G., Hasselmo, M. E., Potts, G. F., Shenton, M. E., & McCarley, R. W. (1999). Gamma frequency-range abnormalities to auditory stimulation in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry, 56(11), 1001-5.
- Lee, K.-H., Williams, L. M., Haig, A., Goldberg, E., & Gordon, E. (2001). An integration of 40Hz Gamma phasic arousal: novelty and routinization processing in schizophrenia. Clinical Neurophysiology, 112, 1499-1507.
- Lencz, T., Raine, A., Benishay, D. S., Mills, S., & Bird, L. (1995). Neuropsychological Abnormalities Associated with Schizotypal Personality. In A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick (Eds.), Schizotypal Personality (pp. 289-328). Cambridge: Cambridge University Press.
- Lenzenweger, M. F. (1994). Psychometric High - Risk Paradigm, Perceptual Aberrations, and Schizotypie: An Update. Schizophrenia Bulletin, 20(1), 121 - 135.
- Lenzenweger, M. F. (2001). Reaction time slowing during high-load, sustained-attention task in relation to psychometrically identified schizotypy. Journal of Abnormal Psychology, 110, 290-296.
- Lenzenweger, M. F., Cornblatt, B. A., & Putnick, M. (1991). Schizotypy and Sustained Attention. Journal of Abnormal Psychology, 100(1), 84-89.
- Lewkowicz, D. J. (1996). Perception of Auditory-Visual Temporal Synchrony in Human Infants. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 22(5), 1094-1106.
- Liberman, A. M., & Mattingly, I. G. (1985). The motor theory of speech perception revised. Cognition, 21, 1-36.
- Liberman, R. P., Jacobs, H. E., Boone, S. E., Foy, D. W., Donahoe, C. P., Falloon, I. R. H., Blackwell, G., & Wallace, C. J. (1986). Fertigkeitstraining zur Anpassung Schizophrener an die Gesellschaft. In W. Böker & H.-D. Brenner (Eds.), Bewältigung der Schizophrenie . Bern: Huber.

- Liddle, P. F. (1987). The Symptoms of Chronic Schizophrenia A Re-examination of the Positive - Negative Dichotomy. British Journal of Psychiatry, 151, 145-151.
- Light, G. A., Geyer, M. A., Clementz, B. A., Cadenhead, K. S., & Braff, D. L. (2000). Normal P50 Suppression in Schizophrenia Patients Treated With Atypical Antipsychotic Medications. American Journal of Psychiatry, 157, 767-771.
- Linke, A., Nussbaumer, M., & Protmann, P. R. (1996). Studienbuch Linguistik. (3. Auflage ed.). Tübingen: Max Niemeyer Verlag GmbH & Co.KG.
- Lisker, L., & Rossi, M. (1992). Auditory and visual cueing of the [Rounded] feature of vowels. Language and Speech, 35(4), 391-417.
- Liu, S. K., Chiu, C. H., Chang, C. J., Hwang, T. J., Hwu, H. G., & Chen, W. J. (2002). Deficits in Sustained Attention in Schizophrenia and Affective Disorders: Stable Versus State - Dependent Markers. American Journal of Psychiatry, 159(6), 975-982.
- Loas, G., Noisette, C., Legrand, A., & Boyer, P. (2000). Is anhedonia a specific dimension in chronic schizophrenia? Schizophrenia Bulletin, 26(2), 495-506.
- Lutzenberger, W., Pulvermüller, F., & Birbaumer, N. (1994). Words and pseudowords elicit distinct patterns of 30-Hz EEG responses in humans. Neurosci Lett, 176(1), 115-8.
- Lykouras, L., Oulis, P., Daskalopoulou, E., Psarros, K., & Christodoulou, G. N. (2001). Clinical Subtypes of Schizophrenic Disorders: A Cluster Analytic Study. Psychopathology, 34, 23-28.
- Lyons, M. J., Toomey, R., Faraone, S. V., Kremen, W. S., Yeung, A. S., & Tsuang, M. T. (1995). Correlates of Psychosis proneness in relatives of schizophrenic patients. Journal of Abnormal Psychology, 104, 390-394.
- MacDonald, J., & McGurk, H. (1978). Visual influences on speech perception processes. Perception and Psychophysics, Vol 24(3), 253-257.
- Majer, M., Kaiser, J., Lutzenberger, W., & Birbaumer, N. (2001, ). Die Gammaband-Aktivität im EEG und MEG während der simultanen Verarbeitung akustischer und visueller Reize. Paper presented at the 43. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, „ Universität Regensburg.
- Mass, R. (2001). ESI. Eppendorfer Schizophrenie-Inventar. Göttingen: Hogrefe.
- Mass, R., Schoemig, T., Hitschfeld, K., Wall, E., & Haasen, C. (2000). Psychopathological syndromes of schizophrenia: evaluation of the dimensional structure of the positive and negative syndrome scale. Schizophrenia Bulletin, 26(1), 167-177.
- Massaro, D. W. (1987, ). A Fuzzy Logical Model of Speech Perception. Paper presented at the Eleventh International Congress of Phonetic Sciences, Tallinn, Estonia, USSR.
- Massaro, D. W. (1996). Bimodal Speech Perception: A Progress Report. In D. G. Storck & M. E. Hennecke (Eds.), Speechreading by Humans and Machines (pp. 79-102). Berlin: Springer.
- Massaro, D. W. (1998, ). Illusions and Issues in Bimodal Speech Perception. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Massaro, D. W., & Cohen, M. M. (1990). Perception of synthesized audible and visible speech. Psychological Science, 1, 55-63.
- Massaro, D. W., & Cohen, M. M. (1993). Perceiving asynchronous bimodal speech in consonant-vowel and vowel syllables. Speech Communication, 13, 127-134.
- Massaro, D. W., Cohen, M. M., & Smeele, P. M. T. (1996). Perception of asynchronous and conflicting visual and auditory speech. Journal of the Acoustic Society of America, 100(3).
- Massaro, D. W., & Stork, D. G. (1998). Speech Recognition and Sensory Integration. American Scientist, 86(3).
- Massaro, D. W., Tsuzaki, M., Cohen, M. M., Gesi, A., & Heredia, R. (1993). Bimodal speech perception: An examination across languages. Journal of Phonetics, 21, 445-478.
- Maziade, M., Roy, M. A., Martinez, M., Cliche, D., Fournier, J. P., Garneau, Y., Nicole, L., Montgrain, N., Dion, C., & Ponton, A. M. (1995). Negative, psychoticism, and disorganized dimension in patients with familial schizophrenia or bipolar disorder: continuity and discontinuity between the major psychoes. American Journal of Psychiatry, 152, 1458-1463.

- Mazza, M., De Riso, A., Surian, L., Roncone, R., & Casacchia, M. (2001). Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. Schizophrenia Research, 47(2-3), 299-308.
- McClure, R. K. (1999). Backward masking in bipolar affective disorder. Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, 23(2), 195-206.
- McClure, R. K. (2001). The visual backward masking deficit in schizophrenia. Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, 25(2), 301-311.
- McGrath, M., & Summerfield, Q. (1985). Intermodal timing relations and audio-visual speech recognition by normal-hearing adults. Journal of the Acoustic Society of America, 77(2), 678-685.
- McGurk, H., & MacDonald, J. (1976). Hearing lips and seeing voices. Nature, 264(5588), 746-8.
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. American Psychologist, 17, 827-838.
- Meehl, P. E. (1989). Schizotaxia Revisited. Arch Gen Psychiatry, 46, 935-944.
- Meehl, P. E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. Journal of Personality Disorders, 4, 1-99.
- Meincke, U., Gouzoulis-Mayfrank, E., & Saß, H. (2001). Der Startle - Reflex in der Schizophrenieforschung. Nervenarzt, 72, 844-852.
- Meredith, M. A., & Stein, B. E. (1983). Interactions among converging sensory inputs in the superior colliculus. Science, 221, 389-391.
- Mesulam, M.-M. (1998). From sensation to cognition. Brain, 121, 1013-1052.
- Meyer, T. D. (1996). Eine Untersuchung zum qualitativen und quantitativen Aspekt von familiärer Häufung bei Schizotypie. Unpublished Doktorarbeit, Johannes Gutenberg Universität, Mainz.
- Meyer, T. D., & Hautzinger, M. (1999). Two-year stability of Psychosis Proneness Scales and their relations to personality disorder traits. J Pers Ass, 73(3), 472-88.
- Meyer, T. D., & Hautzinger, M. (2001). Erfüllen psychometrische Schizotypie-Indikatoren die Kriterien für Vulnerabilitätsmarker? - Versuch einer Bewertung. In B. Andresen, & Maß, R. (Ed.), Schizotypie. Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 323-348). Göttingen: Hogrefe.
- Miller, P., Byrne, M., Hodges, A., Lawrie, S. M., Owens, D. G. C., & Johnston, E. C. (2002). Schizotypal components in people at high risk of developing schizophrenia: early findings from the Edinburgh High-Risk Study. British Journal of Psychiatry, 180, 179-84.
- Miller, P., Byrne, M., Hodges, A., Lawrie, S. M., Owens, D. G. C., & Johnstone, E. C. (2002). Schizotypal components in people at high risk of developing schizophrenia: early findings from the Edinburgh High-Risk Study. British Journal of Psychiatry, 180, 179-184.
- Mills, A. E., & Thiem, R. (1980). Auditory-visual fusions and illusions in speech perception. Linguistische Berichte, 68, 85-108.
- Moritz, S. (1999). Neurokognitive Korrelate positiver, negativer und desorganisierter schizophrener Symptome. Eine mehrdimensionale Analyse exekutiver und assoziativer Störungen im Rahmen der Schizophrenie. Unpublished Doktorarbeit, Universität Hamburg, Hamburg.
- Moritz, S., Andresen, B., Kretschmer, G., Probsthein, E., Martin, T., Domin, F., & Krausz, M. (2001). Negatives Priming bei Hochschizotypen unter Variation des Vorausreiz-Zielreiz - Intervalls. In B. Andresen & R. Mass (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 527-538). Göttingen: Hogrefe.
- 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. (1998). Further evidence of reduced negative priming in positive schizotypy. Person. individ. Diff., 24(4), 521-530.
- Mullenix, J., Pisoni, D., & Martin, C. (1989). Some effects of talker variability on spoken word recognition. Journal of the Acoustic Society of America, 85, 365-378.
- Müller, M. M., Junghofer, M., Elbert, T., & Rochstroh, B. (1997). Visually induced gamma-band responses to coherent and incoherent motion: a replication study. Neuroreport, 8(11), 2575-9.
- Munhall, K. G., Gribble, P., Sacco, L., & Ward, M. (1996). Temporal constraints on the McGurk effect. Percept Psychophys, 58(3), 351-62.

- Myslobodsky, M. S., Goldberg, T., Johnson, F., Hicks, L., & Weinberger, D. R. (1992). Lipreading in Patients with Schizophrenia. The Journal of Nervous and Mental Disease, *180*(3), 168-171.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event - related potentials and other measures of cognitive function. Behavioral Brain Science, *13*(201-288).
- Nielson, T. C., & Petersen, K. E. (1976). Electrodermal correlates of extraversion, trait anxiety and schizopenism. Scandinavian Journal of Psychology, *17*, 73-80.
- Nisch, C., & Straube, E. R. (2000). Biological basis of deviant cognitive functions in schizophrenia - A modified theory (abstract). Schizophrenia Research, *41*(1), 273.
- Norman, R. M., Malla, A. K., Williamson, P. C., Morrison-Stewart, S. L., Helmes, E., & Cortese, L. (1997). EEG coherence and syndromes in schizophrenia. Clin Electroencephalogr, *28*(3), 155-9.
- Nuechterlein, K. H., Asarnow, R. F., Subotnik, K. L., Fogelson, D. L., Payne, D. L., Kendler, K. S., Neale, M. C., Jacobson, K. C., & Mitz, J. (2002). The structure of schizotypy: relationships between neurocognitive and personality disorder features in relatives of schizophrenic patients in the UCLA Family Study. Schizophrenia Research, *54*, 121-130.
- Nuechterlein, K. H., & Dawson, M. E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. Schizophr Bull., *10*(2), 160-203 Issn: 0586-7614.
- O'Carroll, R. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia. Advances in Psychiatric Treatment, *6*, 161-168.
- Obiols, J. E., Garcia Domingo, M., de Trincheria, I., & Domenech, E. (1993). Psychometric schizotypy and sustained attention in young males. Personality and Individual Differences, *14*(2), 381-384.
- O'Donnell, B. F., Hokama, H., McCarley, R. W., Smith, R. S., Salisbury, D. F., Mondrow, E., Nestor, P. G., & Shenton, M. E. (1994). Auditory ERP's to non - target stimuli in schizophrenia: Relationship to probability, task - demands, and target ERPs. International Journal of Psychophysiology, *17*, 219-231.
- Olin, S. S., & Mednick, S. A. (1996). Risk factors of psychosis: identifying vulnerable populations premorbidly. Schizophrenia Bulletin, *22*, 223-240.
- Onstad, S., Skre, I., Torgersen, S., & Kringlen, E. (1991). Twin concordance for DSM-II-R schizophrenia. Acta Psychiatrica Scandinavica, *83*, 395-401.
- Orzack, M. H., & Kornetzky, C. (1966). Attention dysfunction in chronic schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry(14), 323-3.
- Pallanti. (2002). Personality disorders: myths and neuroscience. CNS Spectrums, *2*, 2-11.
- Pandey, P. C., Kunov, H., & Abel, S. M. (1986). Disruptive effects of auditory signal delay on speech perception with lipreading. The Journal of Auditory Research, *26*, 27-41.
- Pantelis, C., Barnes, T. R., Nelson, H. E., Tanner, S., Weatherley, L., Owen, A. M., & Robbins, T. W. (1997). Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. Brain, *120*(Pt 10), 1823-43.
- Park, S., Lenzenweger, M. F., Püschel, J., & Holzman, P. S. (1996). Attentional inhibition in schizophrenia and schizotypy: A spatial negative priming study. Cognitive Neuropsychiatry, *1*, 125-149.
- Parnas, J., Taesdale, T. W., & Schulsinger, H. (1985). Institutional rearing and diagnostic outcome in children of schizophrenic mothers. Archives of General Psychiatry, *42*, 762-769.
- Passerieux, C., Segui, J., Besche, C., Chevalier, J. F., Widlocher, D., & Hardy - Bayle, M. C. (1997). Heterogeneity in cognitive functioning of schizophrenic patients evaluated by a lexical decision task. Psychological Medicine, *27*(6), 1295-1302.
- Paulesu, E., Frith, C. D., & Frackowiak, R. S. (1993). The neural correlates of the verbal component of working memory. Nature, *362*, 342-345.
- Peled, A. (1999). Multiple constraint organization in the brain: A theory for schizophrenia. Brain Research Bulletin, *49*(4), 245-250.
- Penn, D. L., Hope, D. A., Spaulding, W., & Kucera, J. (1994). Social anxiety in schizophrenia. Schizophrenia Research, *11*, 277-284.

- 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.
- Peters, E. R., Pickering, A. D., Kent, A., Gasper, A., Irani, M., David, A. S., Day, S., & Hemsley, D. R. (2000 Aug). The relationship between cognitive inhibition and psychotic symptoms. J Abnorm Psychol, 109(3), 386-95.
- Pickup, G. J., & Frith, C. D. (2001). Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity. Psychological Medicine, 31(2), 207-220.
- Potash, J. B., Willour, V. L., Chiu, Y. F., Simpson, S. G., MacKinnon, D. F., Pearlson, G. D., DePaulo, J. R., & McInnis, M. G. (2001). The Familial Aggregation of Psychotic Symptoms in Bipolar Disorder Pedigrees. American Journal of Psychiatry, 158(8), 1258-1264.
- Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. J Neurosci, 18(6), 2188-99.
- Pulvermüller, F., Eulitz, C., Pantev, C., Mohr, B., Feige, B., Lutzenberger, W., Elbert, T., & Birbaumer, N. (1996). High-frequency cortical responses reflect lexical processing: an MEG study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 98(1), 76-85.
- Rabinowitz, J., Slyuzberg, M., Ritsner, M., Mark, M., Popper, M., & Ginath, Y. (1994). Changes in diagnoses in a 9-year national longitudinal sample. Compr Psychiatry, 35, 361-365.
- Radeau, M. (1998, ). Auditory-visual interactions in spatial scene analysis: development and neural bases. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Rado, S. (1953). Dynamics and classification of disordered behavior. American Journal of Psychiatry, 110, 406-416.
- Raine, A. (1991). The SPO: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. Schizophrenia Bulletin, 17, 556-564.
- Raine, A., & Baker, L. (1992). The Schizotypal Personality Questionnaire: Genetics, Psychophysiology, Neuropsychology, and Gender Differences. Paper presented at the Western Psychological Association, Portland, Oregon, April 30- May 3, Portland, Oregon.
- Raine, A., Reynolds, C., Lencz, T., Scerbo, A., Triphon, N., & Kim, D. (1994). Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. Schizophrenia Bulletin, 20, 191-201.
- Reynolds, C. A., Raine, A., Mellingen, K., Venables, P. H., & Mednick, S. A. (2000). Three-Factor Model of Schizotypal Personality: Invariance Across Culture, Gender, Religious Affiliation, Family Adversity, and Psychopathology. Schizophrenia Bulletin, 26(3), 603-618.
- Rheinberg, F., Vollmeyer, R., & Burns, B. D. (2001). FAM. Ein Fragebogen zur Erfassung aktueller Motivation in Lern- und Leistungssituationen. Göttingen: Hogrefe.
- Rice, J. P., Rochberg, N., Endicott, J., Lavori, P. W., & Miller, C. (1992). Stability of psychiatric diagnoses. An application to the affective disorders. Archives of Genetic Psychiatry, 49, 824-830.
- Robert-Ribes, J., Piquemal, M., Schwartz, J.-L., & Escudier, P. (1996). Exploiting Sensor Fusion Architectures and Stimuli Complementarity in AV Speech Recognition. In D. G. Stork & M. E. Hennecke (Eds.), Speechreading by Humans and Machines (pp. 193-210). Berlin: Springer.
- Robert-Ribes, J., Schwartz, J. L., & Escudier, P. (1995). A comparison of models for fusion of the auditory and visual sensors in speech perception. Artificial Intelligence Review, Vol 9(4-5), 323-346.
- Rodriguez, E., George, N., Lachaux, J. P., Martinerie, J., Renault, B., & Varela, F. J. (1999). Perception's shadow: long-distance synchronization of human brain activity [see comments]. Nature, 397(6718), 430-3.
- Rosenblum, L. D., Johnson, J. A., & Saldana, H. M. (1996). Point-light facial displays enhance comprehension of speech in noise. Journal of Speech and Hearing Research, 36(6), 1159-1170.
- Rosenblum, L. D., & Saldana, H. M. (1992). Discrimination test of visually influenced syllables. Perception and Psychophysics, 52, 461-473.
- Rosenblum, L. D., & Saldana, H. M. (1996). An audiovisual test of kinematic primitives for visual speech perception. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 22(2), 318-331.

- Rosenblum, L. D., & Saldana, H. M. (1998). Time-varying information for visual speech perception. In R. Campbell, B. Dodd, & D. Burnham (Eds.), Hearing by Eye II (pp. 61-84). Hove: Psychology Press.
- Rosenblum, L. D., & Yakel, D. A. (2001). The McGurk effect from single and mixed speaker stimuli. Acoustics Research Letters Online, *2*(2).
- Rosenblum, L. D., Yakel, D. A., & Green, K. P. (2000). Face and mouth inversion effects on visual and audiovisual speech perception. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, *26*(2), 806-19.
- Rosenblum, L. D., Yakel, D. A., & Green, K. P. (2000). Face and mouth inversion effects on visual and audiovisual speech perception. Journal of Experimental Psychology - Human Perception and Performance, *26*(2), 806-819.
- Rossi, A., & Daneluzzo, E. (2002). Schizotypal dimensions in normals and schizophrenic patients: a comparison with other clinical samples. Schizophrenia Research, *54*, 67-75.
- Rossi, A., Marinangeli, M. G., Butti, G., Kalyvoka, A., & Petrucci, C. (2000). Pattern of Comorbidity Among Anxious and Odd Personality Disorders: The Case of Obsessive-Compulsive Personality Disorder. CNS Spectrums, *5*(9), 23-26.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A., Sarason, I., Bransome, E. D. J., & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. Journal of Consulting Psychology, *20*, 343-350.
- Rothe, E. (2002). Audiovisuelle Integration kongruenter und inkongruenter sprachlicher Reize bei Kindern mit Lese- Rechtschreibstörung. Unpublished Diplomarbeit, Friedrich Schiller Universität, Jena.
- Rund, B. R. (1994). Cognitive dysfunctions and psychosozial treatment of schizophrenics: research of the past and perspectives on the future. Acta Psychiatrica Scandinavica, *90*(Suppl. 384), 9-16.
- Sams, M., Aulanko, R., Hamalainen, M., Hari, R., Lounasmaa, O. V., Lu, S. T., & Simola, J. (1991). Seeing speech: visual information from lip movements modifies activity in the human auditory cortex. Neuroscience Letters, *127*(141-145).
- Sams, M., Manninen, P., Surakka, V., Helin, P., & Kaetoe, R. (1998). McGurk effect in Finnish syllables, isolated words and words in sentences: Effects of word meaning and sentence context. Speech Communication, Vol *26*(1-2), 75-87.
- Sartorius, N., Jablensky, A., Korten, A., Ernberg, G., Anker, M., Cooper, J. E., & Day, R. (1986). Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of several mental disorders. Psychological Medicine, *16*(4), 909-928.
- Sass, H., Wittchen, H. U., & Zaudig, M. (1996). SOFAS. Skala zur Erfassung des Sozialen und Beruflichen Funktionsniveaus, Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen. DSM - IV. Göttingen: Hogrefe.
- Sauer, H. (1990). Die nosologische Stellung schizoaffektiver Psychosen: Problematik und empirische Befunde. Nervenarzt, *16*(1), 3-15.
- Schneider, K. (1959). Klinische Psychologie. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Schonauer, K., Achtergarde, D., & Reker, T. (1998). Lipreading in Prelingually Deaf and Hearing Patients with Schizophrenia. The Journal of Nervous and Mental Disease, *186*(4), 247-249.
- Schröder, C., Maier, W., & Wagner, M. (2002). A Meta-Analysis of neurocognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia. Schizophrenia Research, *53*(3), 126.
- Schulte-Körne, G. (1999). Die Bedeutung von phonologischer Bewußtheit, passiver und aktiver Sprachwahrnehmung für die Lese - REchtschreibfähigkeit. Unpublished Habilitationsschrift, Philipps - Universität, Marburg.
- Schwartz, J.-L., Robert-Ribes, J., & Escudier, P. (1998). Ten years after Summerfield: a taxonomy of models for audio-visual fusion in speech perception. In R. Campbell, B. Dodd, & D. Burnham (Eds.), Hearing by Eye II (pp. 85-108). Hove: Psychology Press.
- Schwartz-Place, E. J., & Gilmore, G. C. (1980). Perceptual organization in schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, Vol *89*(3), 409-418.

- Seidman, L. J., Kremen, W. S., Koren, D., Faraone, S. V., Goldstein, J. M., & Tsuang, M. T. (2002). A comparative profile analysis of neuropsychological functioning in patients with schizophrenia and bipolar psychosis. Schizophrenia Research, *53*, 31-44.
- Sekiyama, K. (1994). Differences in auditory-visual speech perception between Japanese and americans: McGurk effect as a function of incompatibility. J.Acoust.Soc.Jpn., 143-157.
- Sekiyama, K. (1997). Cultural and linguistic factors in audiovisual speech processing: The McGurk effect in chinese subjects. Perceptions & Psychophysics, *59* (1)(0031-5117), 73-80.
- Sekiyama, K. (1998). Face or Voice? Determinant of Compellingness to the McGurk Effect. Paper presented at the Third Annual Auditory-Visual Speech Processing Conference, Sidney.
- Sekiyama, K., & Tohkura, Y. (1991). McGurk Effect in non-English listeners: Few visual effects for Japanese subjects hearing Japanese syllables of high auditory intelligibility. Journal of Acoustical Society of America, *90*, 1797-1805.
- Sekiyama, K., & Tohkura, Y. (1993). Inter-language differences in the influence of visual cues in speech perception. Journal of Phonetics, *21*, 427-444.
- Sekiyama, K., Tohkura, Y., & Umeda, M. (1996). A few factors which affect the degree of incorporating lip-read information into speech perception. Paper presented at the Fourth International Conference on Spoken Language Processing, Philadelphia.
- Serretti, A., Rietschel, M., Lattuada, E., Krauss, H., Schulze, T. G., Müller, D. J., Maier, W., & Smeraldi, E. (2001). Major psychoses symptomatology: factor analysis of 2241 psychotic subjects. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, *251*, 193-198.
- Shadlen, M. N., & Movshon, J. A. (1999). Synchrony Unbound: A Critical Evaluation of the Temporal Binding Hypothesis. Neuron, *24*, 67-77.
- Sham, P. C., Castle, D. J., Wessely, S., Farmer, A. E., & Murray, R. M. (1996). Further exploration of a latent class typology of schizophrenia. Schizophrenia Research, *20*, 105-115.
- Shepard, M., Watt, D., Falloon, I., & Smeeton, N. (1989). The natural history of schizophrenia: a five - year follow - up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. Psychol Med Monogr Suppl, *15*(1-46).
- Shibata, T., Shimoyama, I., Ito, T., Abla, D., Iwasa, H., Koseki, K., Yamanouchi, N., Sato, T., & Nakajima, Y. (1999). Attention changes the peak latency of the visual gamma-band oscillation of the EEG. Neuroreport, *10*(6), 1167-70.
- Siegel, B. V. J., Buchsbaum, M. S., Bunney, W. E. J., Gottschalk, L. A., Haier, R. J., & Lohr, J. B. (1993). Cortico - striataö - thalamic circuits and brain glucose metabolic activity in 70 unmedicated male schizophrenic patients. American Journal of Psychiatry, *150*, 1325-1336.
- Siris, S. G. (2000). Depression in Schizophrenia: Perspective in tne Era of "Atypical" Antipsychotic Agents. American Journal of Psychiatry, *157*(9), 1379-1389.
- Smith, D. A., Mar, C. M., & Turoff, B. K. (1998). The structure of schizophrenic symptoms: a meta - analytic confirmatory factor analysis. Schizophrenia Research, *31*(1), 57-70.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1998). Neuroimaging analyses of human working memory. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, *120*61-12068.
- Sokolov, A., Lutzenberger, W., Pavlova, M., Preissl, H., Braun, C., & Birbaumer, N. (1999). Gamma-band MEG activity to coherent motion depends on task-driven attention. Neuroreport, *10*(10), 1997-2000.
- Spence, S. A., Brooks, D. J., Hirsch, S. R., Liddle, P. F., Meehan, J., & Grasby, P. M. (1997). A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control). Brain, *120*, 1997-2011.
- Spitzer, M. (1993). Assoziative Netzwerke, formale Denkstörungen und Schizophrenie. Nervenarzt, *64*, 147-159.
- Spitzer, M., Braun, U., Maier, S., Hermle, L., & Maher, B. A. (1993). Indirect semantic priming in schizophrenic patients. Schizophrenia Research, *11*(1), 71-80.
- Spitzer, M., Weisbrod, M., Winkler, S., & Maier, S. (1997). Ereigniskorrelierte Potentiale bei semantischen Sprachverarbeitungsprozessen schizophrener Patienten. Nervenarzt, *68*, 212-225.

- SPSS, Inc. (1999). SPSS. Chicago: SPSS Inc.
- Stein, B. E., Wallace, M. T., & Stanford, T. R. (2000). Merging Sensory Signals in the Brain: The Development of Multisensory Integration in the Superior Colliculus. In M. S. Gazzaniga (Ed.), The new cognitive neuroscience (pp. 55-72). Massachusetts: MIT Press.
- Stirling, J. D., Hellewell, J. S., & Quraishi, N. (1998). Self-monitoring dysfunction and the schizophrenic symptoms of alien control. Psychological Medicine, *28*(3), 675-683.
- Straube, E. R., & Nisch, C. (in Vorb.). Reduced Coordination of Neuron Activity as Schizophrenia Diathesis - A New Neurocognitive Theory. .
- Straube, E. R., & Oades, R. D. (1992). Schizophrenia: Empirical Research and Findings. San Diego: Academic Press.
- Stuart, G. W., Pantelis, C., Klimidis, S., & Minas, I. H. (1999). The three-syndrome model of schizophrenia: a meta - analysis of an artefact. Schizophrenia Research, *39*(3), 233-242.
- Summy, W. H., & Pollack, I. (1954). Visual contribution to speech intelligibility in noise. Journal of the Acoustical Society of America, *26*, 212-215.
- Surguladze, S. A., Calvert, G. A., Brammer, M. J., Campbell, R., Bullmore, E. T., Giampietro, V., & David, A. S. (2001 Feb 28). Audio-visual speech perception in schizophrenia: an fMRI study. Psychiatry Res, *106*(1), 1-14.
- Suslow, T. (2001). Kritische Bewertung der Spezifität neurokognitiver Standardverfahren in der Vulnerabilitätsforschung zum Schizophreniespektrum. In B. Andresen & R. Maß (Eds.), Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze (pp. 539-568). Göttingen: Hogrefe.
- Suslow, T., & Arolt, V. (1998). Die Erfassung negativer Schizotypie: Schamangst anstatt flacher Affekt? Psychologische Beiträge, *Band 40*, 171-185.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., & Pernier, J. (1996). Stimulus specificity of phase-locked and non-phase-locked 40 Hz visual responses in human. J Neurosci, *16*(13), 4240-9.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., & Fischer, C. (2001). Oscillatory synchrony between human extrastriate areas during visual short-term memory maintenance. J Neurosci, *21*(20), Rc177.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Peronnet, F., & Pernier, J. (1998). Induced gamma-band activity during the delay of a visual short-term memory task in humans. J Neurosci, *18*(11), 4244-54.
- Tallon, C., Bertrand, O., Bouchet, P., & Pernier, J. (1995). Gamma-range activity evoked by coherent visual stimuli in humans. Eur J Neurosci, *7*(6), 1285-91.
- Thompson, P. (1980). Margaret Thatcher: a new illusion. Perception, *9*, 483-484.
- Tibbo, P., & Warneke, L. (1999). Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic overlap. Journal of Psychiatry and Neuroscience, *24*(1), 15-24.
- Tiitinen, H., Sinkkonen, J., Reinikainen, K., Alho, K., Lavikainen, J., & Naatanen, R. (1993). Selective attention enhances the auditory 40-Hz transient response in humans. Nature, *364*(6432), 59-60.
- Tillmann, H. G., Pompino-Marschall, B., & Porzig, U. (1984). Zum Einfluss visuell dargebotener Sprechbewegungen auf die Wahrnehmung der akustisch codierten Artikulation. , 318-338.
- Tipper, S. P. (1985). The negative priming effect: inhibitory priming by ignored objects. The Quarterly Journal of Experimental Psychology, *37*(A), 571-590.
- Tipper, S. P. (2001). Does negative priming reflect inhibitory mechanisms? A review and integration of conflicting views. The Quarterly Journal of Experimental Psychology, *54A*(2), 321-343.
- Torgersen, S. (1984). Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders. A twin study. Archives of General Psychiatry, *41*, 546-555.
- Torgersen, S., Edvardsen, J., Oien, P. A., Onstad, S., Skre, I., Lygren, S., & Kringlen, E. (2002). Schizotypal personality disorder inside and outside the schizophrenic spectrum. Schizophrenia Research, *54*, 33-38.
- Torgersen, S., Onstad, S., Skre, I., Edvardsen, J., & Kringlen, E. (1993). "True" schizotypal personality disorder: a study of co-twins and relatives of schizophrenic probands. American Journal of Psychiatry, *150*, 1661-1667.

- Treisman, A. (1993). The perception of features and objects. In A. Baddeley & L. Weiskrantz (Eds.), Attention: Selection, awareness, and control: A tribute to Donald Broadbent. Oxford: Clarendon Press.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2000). Toward Reformulating the Diagnosis of Schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 157(7), 1041-1050.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., Tarbox, S. I., & Faraone, S. V. (2002). An integration of schizophrenia with schizotypy: identification of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. Schizophrenia Research, 54, 169-175.
- Turnbull, G., & Bebbington, P. (2001). Anxiety and schizophrenic process: clinical and epidemiological evidence. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 36, 235-243.
- Uttal, W.R. (2002). Précis of The New Phrenology: The Limits of Localizing Cognitive Processes in the Brain. Brain and Mind, 3 (2), 221-228.
- van der Malsburg, C., & Schneider, W. (1986). A neural cocktail-party processor. Biol Cybern, 54(1), 29-40.
- Vaughn, C., & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. British Journal of Psychiatry, 129, 125-137.
- Venables, P. H. (1995). Schizotypal status as a developmental stage in studies of risk for schizophrenia. In A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick (Eds.), Schizotypal Personality (pp. 107-134). Cambridge: Cambridge University Press.
- Venables, P. H., & Bales, K. (1994). The structure of schizotypy, its relation to subdiagnoses of schizophrenia and to sex and age. British Journal of Clinical Psychology, 33, 277-294.
- Verdoux, H., & van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. Schizophrenia Research, 54, 59-65.
- Volz, H.-P. (1996). Der Präfrontale Kortex bei Schizophrenen - eine magnetresonanzspektroskopische und funktionell - magnetresonanztomographische Untersuchung. Unpublished Habilitationsschrift, Friedrich - Schiller - Universität, Jena.
- Volz, H. P., Gaser, C., Häger, F., Rzanny, R., Pönisch, J., Mentzel, H. J., Kaiser, W. A., & Sauer, H. (1999). Decreased frontal activation in schizophrenics during stimulation with the Continuous Performance Test-a functional magnetic resonance study. European Psychiatry, 14, 17-24.
- von Stein, A., Rappelsberger, P., Sarntheim, J., & Petsche, H. (1999). Synchronization between temporal and parietal cortex during multimodal object processing in man. Cerebral Cortex, 9(2), 137-150.
- von Stein, A., & Sarntheim, J. (2000). Different frequencies for different scales of cortical integration: from local gamma to long range alpha/theta synchronization. International Journal of Psychophysiology, 38, 301-313.
- Vroomen, J., & de Gelder, B. (2000). Crossmodal integration: a good fit is no criterion. Trends in Cognitive Sciences, 4(2), 37-38.
- Walker, S., Bruce, V., & O' Malley, C. (1995). Facial identity and facial speech processing: Familiar faces and voices in the McGurk effect. Perception and Psychophysics, Vol 57(8), 1124-1133.
- Weinberger, D. R., Berman, K. F., Suddath, R., & Torrey, E. F. (1992). Evidence of dysfunction of a prefrontal - limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance imaging and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. American Journal of Psychiatry, 149, 890-897.
- WHO, W. G. (1980). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD - 9. Göttingen: Huber.
- WHO, W. G. (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD - 10. Göttingen: Huber.
- 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.
- Winokur, G., Coryell, W., Keller, M., Endicott, J., & Leon, A. (1995). A family study of manic-depressive (bipolar I) disease. Is it a distinct illness separable from primary unipolar depression? Archives of Genetic Psychiatry, 52(5), 367-373.

- 
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1998). SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM - IV. Göttingen: Hogrefe.
- Yakel, D. A., Rosenblum, L., & Fortier, M. (2000). Effects of Talker Variability on Speechreading. Perception and Psychophysics.
- Yaralian, P., Raine, A., Lencz, T., Hooley, J., Bihle, S. E., Mills, S., & Ventura, J. (2000). Elevated levels of cognitive-perceptual deficits in individuals with a family history of schizophrenia spectrum disorders. Schizophrenia Research, 46, 57-63.
- Zisook, S., McAdams, L. A., Kuck, J., Harris, J., Baily, A., Patterson, T. L., Judd, L. L., & Jeste, D. V. (1999). Depressive Symptoms in Schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 156, 1736-1743.
- Zuckerman, M. (1999). Vulnerability to Psychopathology. A biosocial model. Washington: American Psychological Association.

# Anhang

**Abbildungsverzeichnis**

<a href="#">Abb. 1: Hierarchische MCO des Gehirns (nach Peled, 1999)</a> .....	1-27
<a href="#">Abb. 2: 3 Typen des hierarchischen MCO-breakdowns entsprechend der verschiedenen Syndrome (nach Peled, 1999)</a> .....	1-28
<a href="#">Abb. 3: Vier linguistische Basismodelle zur Erklärung audiovisueller Integrationsprozesse (modifiziert nach Robert-Ribes et al., 1996)</a> .....	1-46
<a href="#">Abb. 4: Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell nach R.P. Liberman et al. (1986)</a> .....	1-55
<a href="#">Abb. 5: Modell der Ätiologie der Schizophrenie; modifiziert nach Meehl, 1989</a> .....	1-59
<a href="#">Abb. 6: Erkennungsraten der einzelnen Silben in Abhängigkeit von der Darbietungsform</a> .....	3-84
<a href="#">Abb. 7: Darstellung des Antwortverhaltens der Versuchspersonen bzgl. illusorischer Kombinationsantworten</a> .....	3-85
<a href="#">Abb. 8: Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Diskriminierbarkeit der Silben in den Bedingungen „nur akustisch“, „nur visuell“ und „kongruent bimodal“</a> .....	3-92
<a href="#">Abb. 9: Häufigkeit von illusorischen Kombinations Fusionsantworten in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Abstand</a> .....	3-94
<a href="#">Abb. 10: Anzahl korrekt identifizierter Silben der beiden Gruppen in Abhängigkeit von der Darbietungsform</a> .....	3-102
<a href="#">Abb. 11: Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in den relevanten bimodal inkongruenten Bedingungen in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit</a> .....	3-104
<a href="#">Abb. 12: Darstellung der Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten in der Gruppe schizophrener Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden</a> .....	3-105
<a href="#">Abb. 13: Silbenkonstellationen der Hauptuntersuchung</a> .....	3-111
<a href="#">Abb. 14: Gruppeneinteilung der einzelnen Probanden</a> .....	3-117
<a href="#">Abb. 15: Anzahl korrekt identifizierter Silben der Gruppen in Abhängigkeit von der Darbietungsform</a> .....	4-127
<a href="#">Abb. 16: Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwerts der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten für die verschiedenen Gruppen</a> .....	4-128
<a href="#">Abb. 17: Mittelwerte und Standardfehler der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten unter Berücksichtigung der genauen Diagnose der Patienten mit affektiven Störungen</a> .....	4-129
<a href="#">Abb. 18: Verteilung der Probanden in Abhängigkeit von der Angabe illusorischer Kombinationsantworten</a> .....	4-130
<a href="#">Abb. 19: Verteilung der Häufigkeit illusorischer Kombinationsantworten zwischen halluzinierenden und nicht halluzinierenden Patienten</a> .....	4-135
<a href="#">Abb. 20.: Mittelwertsunterschiede im SPQ-Wert der Responder vs. Nonresponder</a> .....	4-138
<a href="#">Abb. 21: Selektionsfehler und ihre Auswirkung auf das Zusammenhangsmaß (nach Bortz, 1993)</a> ..	5-145

**Tabellenverzeichnis**

<a href="#">Tab. 1: Neuropsychological functions impaired in child and adult relatives (nach Faraone et al., 2001)</a> .....	1-65
<a href="#">Tab. 2: Deskriptive Daten des Vorexperimentes 1</a> .....	3-82
<a href="#">Tab. 3: Ergebnisse der Mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (GLM)</a> .....	3-83
<a href="#">Tab. 4: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der Stufen des Haupteffektes „Modalität“ (Bonferroni-adjustiert)</a> .....	3-83
<a href="#">Tab. 5: Friedmann–Test auf signifikanten Anstieg der Kombinationsantworten in den relevanten Stimuluskombinationen</a> .....	3-85
<a href="#">Tab. 6: Unterschiede in der Grunderkennungsrate zwischen Probanden mit und ohne McGurk-Illusion</a> .....	3-86
<a href="#">Tab. 7: Deskriptive Daten der Stichproben der Vorexperimente 1, 2 und 3</a> .....	3-89
<a href="#">Tab. 8: Antworten unter den verschiedenen Silbenkombinationen in Abhängigkeit von S/R-Abstand</a> .....	3-90
<a href="#">Tab. 9: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der korrekten Identifizierungen in der akustischen Modalität (Bonferroni-Anschlussstests)</a> .....	3-91
<a href="#">Tab. 10: Ergebnisse der Mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM) zur Analyse des Einflusses des Signal-Rausch-Verhältnisses auf die Diskriminierbarkeit der Silben</a> .....	3-91
<a href="#">Tab. 11: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse (ALM) zum Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Anzahl der Kombinationsantworten unter Berücksichtigung der Grundrate derartiger Antworten in den unimodalen Bedingungen</a> .....	3-93
<a href="#">Tab. 12: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der Häufigkeit von Kombinationsantworten (Bonferroni-Anschlussstests)</a> .....	3-93
<a href="#">Tab. 13: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse (ALM) zum Einfluss des Signal-Rausch-Abstandes auf die Anzahl der Fusionsantworten unter Berücksichtigung der Grundrate derartiger Antworten in den unimodalen Bedingungen</a> .....	3-93
<a href="#">Tab. 14: Ergebnisse des Vergleichs der einzelnen Experimente bezüglich der Häufigkeit von Fusionsantworten (Bonferroni-Anschlussstests)</a> .....	3-93
<a href="#">Tab. 15: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Effektstärken für die Erhöhung der Diskriminierbarkeit der Silben durch zusätzliche visuelle Information in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Verhältnis</a> .....	3-94
<a href="#">Tab. 16: Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Effektstärken für die Stärke des McGurk-Effektes in Abhängigkeit vom Signal-Rausch-Verhältnis</a> .....	3-95
<a href="#">Tab. 17: Medikation der in die Studie eingeschlossenen Probanden</a> .....	3-100
<a href="#">Tab. 18: Deskriptive Daten der Stichprobe der vierten Voruntersuchung</a> .....	3-100
<a href="#">Tab. 19: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM)</a> .....	3-102
<a href="#">Tab. 20: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Gruppenunterschieden in der Anzahl korrekt identifizierter Silben in den unimodalen Bedingungen</a> .....	3-103
<a href="#">Tab. 21: Einfaktorielle Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten</a> .....	3-103
<a href="#">Tab. 22: Deskriptive Stichprobendaten</a> .....	3-118
<a href="#">Tab. 23: Deskriptive Daten der Vergleichbarkeit der Leistungsmotivation</a> .....	3-118
<a href="#">Tab. 24: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Gruppenunterschieden in der Leistungsmotivation</a> .....	3-119
<a href="#">Tab. 25: Vergleich der beiden Patientengruppen hinsichtlich der Krankheitsschwere</a> .....	3-119
<a href="#">Tab. 26: Deskriptive Daten zur Ausprägung der aktuellen Symptomatik</a> .....	3-119
<a href="#">Tab. 27: Zusammenhang der Selbst- und Fremdratings zur schizophrenen Symptomatik</a> .....	3-120
<a href="#">Tab. 28: Mittelwerte und Standardabweichungen der SPO-Gesamtwerte</a> .....	3-121
<a href="#">Tab. 29: Einfluss der Variablen, die sich signifikant zwischen den Gruppen unterscheiden</a> .....	4-124

---

<a href="#">Tab. 30: Zusammenhang der abhängigen Variablen untereinander sowie Einfluss der Nennung illusorischer Antworten in den unimodalen Bedingungen</a> .....	4-124
<a href="#">Tab. 31: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ALM)</a> .....	4-126
<a href="#">Tab. 32: Nichtparametrische Überprüfung (Kruskal-Wallis-Test) von Gruppenunterschieden in den unimodalen und/oder bimodalen Bedingungen</a> .....	4-127
<a href="#">Tab. 33: Univariate Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten</a> .....	4-128
<a href="#">Tab. 34: Nichtparametrische Überprüfung (Mann-Whitney-U -Test) der Unterschiede zwischen MD Probanden und Gesunden bzw. Patienten mit schizophrenen Störungen</a> .....	4-129
<a href="#">Tab. 35: Univariate Varianzanalyse zur Überprüfung von Gruppenunterschieden in der Häufigkeit der Nennungen von illusorischen Kombinationsantworten zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden</a> .....	4-130
<a href="#">Tab. 36: Vergleich der Anzahl illusorischer Kombinationsantworten zwischen Patienten mit schizophrenen Störungen und gesunden Kontrollprobanden mittels eines nichtparametrischen Verfahrens</a> .....	4-131
<a href="#">Tab. 37: Zusammenhang des Gesamtwertes sowie der Ausprägung der Faktoren mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten</a> .....	4-131
<a href="#">Tab. 38: Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen zur Vorhersage der illusorischen Antworten aus den Skalenwerten der Gruppe der gesunden bzw. niedrigschizotypen Probanden sowie der Gesamtgruppe</a> .....	4-133
<a href="#">Tab. 39: Zusammenhang der Indizes für Krankheitsschwere mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten</a> .....	4-134
<a href="#">Tab. 40: Zusammenhang der Parameter zur Krankheitsschwere mit der Häufigkeit illusorischer McGurk-Antworten</a> .....	4-134
<a href="#">Tab. 41: Unterschiede in der Ausprägung der Symptomatik der halluzinierenden und nicht halluzinierenden Patienten mit schizophrenen Störungen</a> .....	4-135
<a href="#">Tab. 42: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in Alter und Bildung</a> .....	4-136
<a href="#">Tab. 43: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in der Leistungsmotivation</a> .....	4-137
<a href="#">Tab. 44: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu Unterschieden Responder vs. Nonresponder in den unimodalen sowie der bimodal kongruenten Bedingung(en)</a> .....	4-137
<a href="#">Tab. 45: Nonparametrische Vergleiche von Respondern vs. Nonrespondern hinsichtlich des SPQ-Scores</a> .....	4-138
<a href="#">Tab. 46: Vergleich Responder vs. Nonresponder hinsichtlich der Medikation</a> .....	4-139
<a href="#">Tab. 47: Vergleich der Responder und Nonresponder der schizophrenen Patienten hinsichtlich der Symptomatik</a> .....	4-139
<a href="#">Tab. 48: Vergleich der Responder / Nonresponder schizophrener Patienten hinsichtlich der Krankheitsschwere</a> .....	4-140

## Instruktion

1. „Dieses Experiment besteht aus mehreren Teilen und dauert zirka eine halbe Stunde. Das Rauschen im Hintergrund ist beabsichtigt. Für die notwendigen Eingaben benutzen Sie bitte die Tastatur. Sollten Ihnen hierbei ein Fehler unterlaufen, können Sie diesen mit der Löschen Taste korrigieren. Entspricht die Eingabe Ihren Wünschen, bestätigen sie dieses mit der Eingabetaste.“
2. „Während diese Teiles des Experimentes werden Silben von einer Frau dargeboten. Sie werden diese Frau sehen oder hören oder auch sehen und hören.“
3. „Ihre Aufgabe ist es genau darauf zu achten, was die Frau sagt und dieses so schnell wie möglich über das Tastenfeld einzugeben.“
4. „Versuchen Sie bitte so schnell und richtig wie möglich zu antworten.“
5. „Es ist für diese Untersuchung extrem wichtig, dass Sie während des gesamten Experimentes also auch in den Pausen, das kleine Kreuz in der Mitte des Bildschirms mit den Augen fixieren.“
  
6. „Nun ein kleiner Testlauf.“
7. „Wenn Sie im Testlauf einen Fehler machen, hören Sie den folgenden Ton.“
8. „Das war noch nicht ganz richtig – Versuchen Sie es bitte noch einmal.“
9. „Das war sehr gut – Sie können jetzt mit diesem Teil des Experimentes beginnen. Sollte Ihnen eine Fehler unterlaufen, werden Sie keinen Warnton mehr hören.“
10. „Achtung: Es geht los!“
  
11. „Nun eine kleine Pause, in der sich Ihre Augen etwas erholen können.“
  
12. „Dieser Teil des Experimentes ist nun beendet - Für den folgenden Abschnitt erhalten Sie neue Instruktionen.“

## **INFORMATION FÜR DIE PROBANDEN ÜBER DIE TEILNAHME AN EINER EXPERIMENTELLEN STUDIE**

**Titel der Studie:** Experimentelle Untersuchung von Wahrnehmungsprozessen im Vergleich zwischen verschiedenen Patientengruppen und Gesunden

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer,

wir danken Ihnen für Ihr Interesse an unserem Forschungsvorhaben.

Mit dieser Studie soll untersucht werden, ob sich die Wahrnehmungsprozesse bei Menschen, die an speziellen Störungen leiden, sich von denen bei anderen Patienten oder Gesunden unterscheiden. Die Studie erfolgt in Übereinstimmung mit den hierfür geltenden Gesetzen und Vorschriften, insbesondere der revidierten Deklaration von Helsinki des Weltärztebundes (1989). Diese Vorschriften beinhalten auch eine Begutachtung des Studienvorhabens durch eine unabhängige Ethikkommission.

Während der ca. zweistündigen Untersuchung werden Sie zwei Aufgaben an einem Bildschirm lösen. Es sind keine Computerkenntnisse notwendig. Dann werden wir Ihnen einige Fragen stellen. Die Untersuchung findet im VKF-Labor in der Klinik für Psychiatrie statt. Die Ergebnisse unserer Studie sollen uns helfen, bessere und spezifischere Behandlung einzelner Patientengruppen zu ermöglichen.

### **Versuchsablauf:**

Während der Untersuchung müssen Sie insgesamt 2 Aufgaben lösen, die Ihnen jetzt kurz beschrieben werden:

1. Im ersten Teil handelt es sich um eine ca. 30minütige Untersuchung zu Ihrer Aufmerksamkeit für visuelle Reize, d.h. bestimmte Formen oder Farben.
2. Im zweiten Teil handelt es sich um eine ca. 15minütige Untersuchung zu Ihrer Sprachwahrnehmung. Sie werden dabei auf dem Bildschirm eine Frau Silben sprechen sehen und über Kopfhörer die Silben hören. Ihre Aufgabe ist es, diese Silben zu benennen und mit Hilfe der Tastatur aufzuschreiben.
3. Im dritten Teil führen wir mit Ihnen ein Interview durch, in dem wir Fragen stellen bezüglich Ihrer Lebensumstände und Gedanken und Gefühlen, die Menschen haben können oder auch nicht.

Natürlich können Sie zwischen den einzelnen Untersuchungen Pausen machen.

### **Vertraulichkeit:**

Für die Durchführung der Studie ist es erforderlich, dass personenbezogene Daten in anonymisierter Form gespeichert und verarbeitet werden. Alle Daten, die dabei von Ihnen erfasst werden, unterliegen dem Datenschutz. Der ordnungsgemäße Ablauf der Untersuchung kann durch eine zuständige Behörde und von den beauftragten Forschungseinrichtungen (Klinik für Psychiatrie und Institut für Psychologie, FSU Jena) überprüft werden. Ihre Daten werden daher nur von entsprechenden Mitarbeitern eingesehen, die selbstverständlich an ihre Schweigepflicht gebunden sind. Darüber hinaus ist sichergestellt, dass Ihre Daten nicht an unbefugte Personen weitergegeben werden können.

**Weitere Vereinbarungen:**

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Ihre Einwilligung kann jederzeit und ohne Angabe von Gründen von Ihnen widerrufen werden, ohne dass Ihnen daraus Nachteile in irgendeiner Form entstehen. Des weiteren können Ihr Prüfarzt sowie der Untersuchungsleiter jederzeit die Untersuchung abbrechen.

Alle Informationen, die während des Verlaufs der Studie verfügbar sein werden und die für Sie von Bedeutung sind, werden Ihnen durch den Untersuchungsleiter mitgeteilt. Sie haben einen Anspruch auf weitergehende Unterrichtung in Bezug auf neue Tatsachen sowie Ergebnisse der Studie.

Für weitere studienbezogene Fragen stehen Ihnen folgende Personen zur Verfügung:

Prüfarzt und Prüfungsleiter:	Projektleiter:
Prof. Dr. med. H. Sauer Klinik für Psychiatrie FSU Jena Philosophenweg 3 07743 Jena Tel.: Jena / 935246	Prof. Dr. E. Straube Institut für Psychologie FSU Jena Steiger 3, Haus 1 07743 Jena Tel. Jena/ 945181

Untersuchungsleiter:	Untersuchungsleiter:
Dipl.-Psych. C. Nisch Institut für Psychologie FSU Jena Steiger 3, Haus 1 07743 Jena Tel. Jena / 935489	Dipl.-Psych. B. Kabisch & J. Dillmann Institut für Psychologie FSU Jena Steiger 3, Haus 1 07743 Jena Tel. Jena / 945186

---

**EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG DES PROBANDEN ZUR TEILNAHME AN  
DER STUDIE**

**Titel der Studie:** Experimentelle Untersuchung von Wahrnehmungsprozessen im Vergleich zwischen verschiedenen Patientengruppen und Gesunden

Name des Teilnehmers: \_\_\_\_\_

Versuchspersonen-Nr.: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Ich bin durch den Untersuchungsleiter Herrn / Frau ..... über Art, Ziel und Ablauf der Untersuchung aufgeklärt worden. Des weiteren habe ich die Probandeninformation gelesen und verstanden.

Ich nehme freiwillig an der Untersuchung teil und kann jederzeit - auch ohne Angabe von Gründen - die Teilnahme an der Untersuchung beenden, ohne dass für mich dadurch Nachteile entstehen.

Ich bin einverstanden mit der Erhebung von testpsychologischen Daten über meine Befindlichkeit und mögliche allgemeine Beschwerden.

Ich habe ein Exemplar der Probandeninformation und der Einverständniserklärung erhalten.

Ich hatte ausreichend Gelegenheit, Fragen zu stellen und habe im Moment keine weiteren Fragen.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten in anonymisierter Form zum Zweck einer Qualitätskontrolle von Mitarbeitern der Abteilung Klinische Diagnostik / Intervention und Klinische Psychologie und der Klinik für Psychiatrie Jena eingesehen werden können.

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift des Patienten

\_\_\_\_\_  
Unterschrift des Untersuchungsleiters

Besondere Besprechungspunkte:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## STAMMDATEN – TEIL I

Studie: \_\_\_\_\_ Stammdaten erhoben von: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Vor- und Zuname: \_\_\_\_\_ PbNr: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_ Geschlecht: weiblich  männlich

Familienstand: ledig  verheiratet  mit Partner lebend   
geschieden  verwitwet

eigene Kinder: nein  ja  Wieviele: \_\_\_\_\_

Geschwister: nein  ja  Wieviele: \_\_\_\_\_

Schulbildung: \_\_\_\_\_ Höchste erreichte Berufsausbildung:

1 Kein Abschluss  1 Keine bzw. angeernt

2 Sonderschulabschluss  2 Lehre

3 Hauptschule, 8. Klasse  3 Fach - / Meisterschule

4 Hauptschule, 10. Klasse  4 (Fach - ) Hochschule

5 Polytechnische Oberschule  5 unbekannt / unklar

6 Mittlere Reife

7 (Fach-) Abitur

8 Unbekannt / unklar

**Derzeitig oder zuletzt ausgeübte Tätigkeit:**

1 Facharbeiter, unselbstständiger Handwerker

2 Einfacher Angestellter/Beamter

3 Mittlerer Angestellter / Beamter im mittleren Dienst

4 Höher qualifizierter Angestellter / Beamter im gehobenen Dienst

5 Hochqualifizierter oder/und leitender Angestellter / Beamter im höheren Dienst

6 Selbständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbebetreibender (kleine Betriebe)

7 Selbständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbebetreibender (mittlere Betriebe)

8 Selbständiger Akademiker, Freiberufler, größerer Unternehmer

9 Nie erwerbstätig

10 unbekannt, unklar

**Jetzige berufliche Situation:**

1 Berufstätig, Vollzeit  8 Beschützt beschäftigt

2 Berufstätig, Teilzeit  9 Arbeitslos gemeldet

3 Berufstätig, gelegentlich  10 Erwerbsunfähigkeits-/ Berufsunfähigkeits-

4 Mithelfender Familienangehöriger  rente/ Rentenverfahren/ Frührente

5 Hausfrau/-mann, nicht berufstätig  11 Altersrente / Pension

6 Ausbildung / Umschulung  12 Witwen (r) – Rente

7 Wehr- / Zivildienst / FSJ  13 Anderweitig ohne berufliche Beschäftigung

14 Unbekannt / unklar

## STAMMDATEN – TEIL II

Studie: \_\_\_\_\_ Stammdaten erhoben von: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Vor- und Zuname: \_\_\_\_\_ PbNr: \_\_\_\_\_

Diagnose nach Aktenlage: \_\_\_\_\_

Zeitpunkt erstmaliger Hospitalisation: \_\_\_\_\_

Anzahl von Hospitalisationen (einschließlich momentaner): \_\_\_\_\_

Dauer des aktuellen Krankenhausaufenthaltes (falls zutreffend): \_\_\_\_\_

Medikation zum Testzeitpunkt: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**SKALA ZUR ERFASSUNG DES SOZIALEN UND BERUFLICHEN FUNKTIONSNIVEAUS (SOFAS)**

Man stelle sich die *soziale* und *berufliche Funktionsleistung* auf einem *Kontinuum* von *ausgezeichnet bis grob beeinträchtigt* vor. Sowohl Beeinträchtigungen, die auf körperliche Einschränkungen als auch solche, die auf psychische Beeinträchtigungen zurückgehen, sind einzubeziehen. Um hinzugerechnet zu werden, müssen die *Beeinträchtigungen* die *direkte Folge psychischer und körperlicher Gesundheitsprobleme* sein.

Die Auswirkungen durch begrenzte Möglichkeiten und durch andere umgebungsbedingte Einschränkungen werden nicht einbezogen.

<b>100 - 91</b>	<b>Hervorragende Funktionsleistung</b> in einem weiten Bereich von Aktivitäten
<b>90 - 81</b>	<b>Gute Funktionsleistung</b> in allen Bereichen, beruflich und sozial effektiv
<b>80 - 71</b>	Nur ganz <b>geringe Beeinträchtigung</b> der sozialen, beruflichen oder schulischen Funktionen (z.B. gelegentliche zwischenmenschliche Konflikte, zeitweiliges Zurückbleiben im Schulunterricht).
<b>70 - 61</b>	<b>Einige Schwierigkeiten</b> in den sozialen, beruflichen oder schulischen Funktionen, die jedoch insgesamt gut sind. Hat <b>einige zwischenmenschliche Beziehungen</b> , die von Bedeutung sind.
<b>60 - 51</b>	<b>Mittlere Schwierigkeiten</b> in der sozialen, beruflichen oder schulischen Funktionsleistung (z.B. wenig Freunde, Konflikte mit Schulkameraden oder Arbeitskollegen).
<b>50 - 41</b>	<b>Ernste Beeinträchtigungen</b> der sozialen, beruflichen oder schulischen Funktionen (z.B. keine Freundschaften, kann keine Arbeitsstelle halten).
<b>40 - 31</b>	<b>Starke Beeinträchtigungen</b> in verschiedenen Bereichen wie Arbeit oder Schule sowie in familiären Beziehungen (z.B. ein depressiver Mann, der Freunde meidet, die Familie vernachlässigt und nicht zur Arbeit gehen kann; ein Kind, das häufig jüngere Kinder verprügelt, zu Hause aufsässig ist und die Schule schwänzt).
<b>30 - 21</b>	<b>Fehlende Funktionsleistung in fast allen Bereichen</b> (z.B. bleibt den ganzen Tag im Bett, hat keine Arbeit, kein Heim und keine Freundschaften).
<b>20 - 11</b>	Kann <b>gelegentlich</b> die <b>minimale persönliche Hygiene nicht einhalten</b> , kommt alleine nicht zurecht.
<b>10 - 1</b>	<b>Dauerhafte Unfähigkeit, die minimale persönliche Hygiene einzuhalten</b> ; kann nicht zurechtkommen, ohne anderen oder sich selbst Schaden zuzufügen oder ohne weitreichende <b>Unterstützung von außen</b> (z.B. Pflegedienste oder Aufsicht).
<b>0</b>	<b>Unzureichende Information.</b>

Codierung

9 Bemerkung

Datum: \_\_\_\_\_

## SAPS

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_  
 geb. am: \_\_\_\_\_ erhoben von: \_\_\_\_\_

**0 = nicht vorhanden, 1 = fraglich, 2 = leicht, 3 = mäßig, 4 = ausgeprägt, 5 = schwer**

### Halluzinationen

1. Akustische Halluzinationen	0	1	2	3	4	5
2. Kommentierende Stimmen	0	1	2	3	4	5
3. Dialogische Stimmen	0	1	2	3	4	5
4. Leibliche und taktile Halluzination	0	1	2	3	4	5
5. Olfaktorische Halluzination	0	1	2	3	4	5
6. Optische Halluzination	0	1	2	3	4	5
7. Globalbeurteilung Schweregrad Halluzinationen	0	1	2	3	4	5

### Wahnerleben

8. Verfolgungswahn	0	1	2	3	4	5
9. Eifersuchtswahn	0	1	2	3	4	5
10. Schuld- und Versündigungswahn	0	1	2	3	4	5
11. Größenwahn	0	1	2	3	4	5
12. Religiöser Wahn	0	1	2	3	4	5
13. Körperbezogener Wahn	0	1	2	3	4	5
14. Beziehungswahn	0	1	2	3	4	5
15. Kontrollwahn	0	1	2	3	4	5
16. Gedankenlesen durch andere	0	1	2	3	4	5
17. Gedankenausbreitung	0	1	2	3	4	5
18. Gedankeneingebung	0	1	2	3	4	5
19. Gedankenentzug	0	1	2	3	4	5
20. Globalbeurteilung Schweregrad Wahnerleben	0	1	2	3	4	5

### Bizarres Verhalten

21. Kleidung und Erscheinungsbild	0	1	2	3	4	5
22. Soziales und sexuelles Verhalten	0	1	2	3	4	5
23. Aggressives und agitiertes Verhalten	0	1	2	3	4	5
24. Repetitives und stereotypes Verhalten	0	1	2	3	4	5
25. Globalbeurteilung Schweregrad bizarres Verhalten	0	1	2	3	4	5

### Positive formale Denkstörungen

26. Entgleisung / Assoziationslockerung	0	1	2	3	4	5
27. Danebenreden	0	1	2	3	4	5
28. Inkohärenz	0	1	2	3	4	5
29. Unlogisches Denken	0	1	2	3	4	5
30. Umständliches Denken	0	1	2	3	4	5
31. Rededrang	0	1	2	3	4	5
32. Ablenkbarkeit	0	1	2	3	4	5
33. Klangassoziation	0	1	2	3	4	5
34. Globalbeurteilung positiver formaler Denkstörungen	0	1	2	3	4	5

Datum: \_\_\_\_\_

## SANS

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_  
 geb. am: \_\_\_\_\_ erhoben von: \_\_\_\_\_

**0 = nicht vorhanden, 1 = fraglich, 2 = leicht, 3 = mäßig, 4 = ausgeprägt, 5 = schwer**

### Affektverflachung

35. Starrer Gesichtsausdruck	0	1	2	3	4	5
36. Verminderte Spontanbewegung	0	1	2	3	4	5
37. Armut der Ausdrucksbewegungen	0	1	2	3	4	5
38. Geringer Augenkontakt	0	1	2	3	4	5
39. Fehlende affektive Auslenkbarkeit	0	1	2	3	4	5
40. Unangemessener Affekt	0	1	2	3	4	5
41. Mangel an sprachlicher Ausdrucksfähigkeit	0	1	2	3	4	5
42. Globale Beurteilung der affektiven Verminderung	0	1	2	3	4	5

### Alogie

43. Verarmung der Sprechweise	0	1	2	3	4	5
44. Verarmung des Gesprächsinhaltes	0	1	2	3	4	5
45. Gedankenabreißen	0	1	2	3	4	5
46. Erhöhte Antwortlatenz	0	1	2	3	4	5
47. Globale Beurteilung der Alogie	0	1	2	3	4	5

### Abulie-Apathie

48. Pflege und Hygiene	0	1	2	3	4	5
49. Unstetigkeit in Beruf und Ausbildung	0	1	2	3	4	5
50. Körperliche Energielosigkeit	0	1	2	3	4	5
51. Globale Beurteilung der Abulie / Apathie	0	1	2	3	4	5

### Anhedonie – sozialer Rückzug

52. Freizeitvergnügen und Aktivitäten	0	1	2	3	4	5
53. Sexuelles Interesse	0	1	2	3	4	5
54. Fähigkeit, Intimität und Nähe zu fühlen	0	1	2	3	4	5
55. Verhältnis zu Verwandten und Freunden	0	1	2	3	4	5
56. Globale Beurteilung Anhedonie	0	1	2	3	4	5

### Aufmerksamkeit

57. Soziale Unaufmerksamkeit	0	1	2	3	4	5
58. Unaufmerksamkeit während der Testung (7 von 100 abziehen lassen (mind. 5 Subtraktionen) und das Wort Welt rückwärts buchstabieren)	0	1	2	3	4	5
59. Globale Beurteilung der Aufmerksamkeit	0	1	2	3	4	5

## BDI

Name: \_\_\_\_\_

Geschlecht: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Ausfülldatum: \_\_\_\_\_

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

### A

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin traurig.
- 2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.

### B

- 0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
- 2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
- 3 Ich habe das Gefühl, daß die Zukunft hoffnungslos ist, und daß die Situation nicht besser werden kann.

### C

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
- 2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

### D

- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
- 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

### E

- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
- 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
- 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
- 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

### F

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

### G

- 0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
- 1 Ich bin von mir enttäuscht.
- 2 Ich finde mich fürchterlich.
- 3 Ich hasse mich.

### H

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
- 1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
- 2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
- 3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht.

### I

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

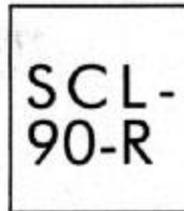
### J

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

\_\_\_\_\_ Subtotal Seite 1

- K**
- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
  - 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
  - 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
  - 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.
- L**
- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
  - 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
  - 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
  - 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.
- M**
- 0 Ich bin so entschlußfreudig wie immer.
  - 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
  - 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
  - 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.
- N**
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
  - 1 Ich mache mir Sorgen, daß ich alt oder unattraktiv aussehe.
  - 2 Ich habe das Gefühl, daß Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich machen.
  - 3 Ich finde mich häßlich.
- O**
- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
  - 1 Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
  - 2 Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
  - 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.
- P**
- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
  - 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
  - 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
  - 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

- Q**
- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
  - 1 Ich ermüde schneller als früher.
  - 2 Fast alles ermüdet mich.
  - 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.
- R**
- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
  - 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
  - 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
  - 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.
- S**
- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
  - 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
  - 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
  - 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.
- Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:  
 JA     NEIN
- T**
- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
  - 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
  - 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.
  - 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß ich an nichts anderes mehr denken kann.
- U**
- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
  - 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
  - 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
  - 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.
- \_\_\_\_\_ Subtotal Seite 2
- \_\_\_\_\_ Subtotal Seite 1
- \_\_\_\_\_ Summenwert



Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0112314
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	0112314
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	0112314
44. Einschlafschwierigkeiten	0112314
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	0112314
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0112314
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0112314
48. Schwierigkeiten beim Atmen	0112314
49. Hitzewallungen und Kälteschauern	0112314
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0112314
51. Leere im Kopf	0112314
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0112314
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	0112314
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0112314
55. Konzentrationsschwierigkeiten	0112314
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0112314
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0112314
58. Schweregefühl in den Armen oder den Beinen	0112314
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0112314
60. dem Drang, sich zu überessen	0112314
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	0112314
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	0112314
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	0112314
64. frühem Erwachen am Morgen	0112314
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeit wie Berühren, Zählen, Waschen	0112314
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	0112314
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0112314
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	0112314
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0112314
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	0112314
71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	0112314
72. Schreck- und Panikanfällen	0112314
73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	0112314
74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen oder Auseinandersetzungen zu geraten	0112314
75. Nervosität, wenn Sie alleine gelassen werden	0112314
76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	0112314
77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0112314
78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	0112314
79. dem Gefühl, wertlos zu sein	0112314
80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	0112314
81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	0112314
82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	0112314
83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzten, wenn Sie es zulassen würden	0112314
84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	0112314
85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0112314
86. schreckenenerregenden Gedanken und Vorstellungen	0112314
87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	0112314
88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0112314
89. Schuldgefühlen	0112314
90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0112314

© by Beltz Test GmbH, Göttingen - Urheberrechtlich geschützt. Nachdruck und Vervielfältigungen jeglicher Art, auch einzelner Teile oder Items, Anfertigung auf Satz: BfK Neufeldstraße 10/11 sowie die Speicherung auf Datenträgern oder die Wiedergabe durch optische oder akustische Medien verboten - Best.-Nr. 0421603



Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 sehr stark	Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 sehr stark
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0112314	66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	0112314
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederraißen)	0112314	67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0112314
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	0112314	68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	0112314
44. Einschlafschwierigkeiten	0112314	69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0112314
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	0112314	70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	0112314
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0112314	71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	0112314
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0112314	72. Schreck- und Panikanfällen	0112314
48. Schwierigkeiten beim Atmen	0112314	73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	0112314
49. Hitzewallungen und Kälteschauern	0112314	74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen oder Auseinandersetzungen zu geraten	0112314
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0112314	75. Nervosität, wenn Sie alleine gelassen werden	0112314
51. Leere im Kopf	0112314	76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	0112314
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0112314	77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0112314
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	0112314	78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	0112314
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0112314	79. dem Gefühl, wertlos zu sein	0112314
55. Konzentrationsschwierigkeiten	0112314	80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	0112314
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0112314	81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	0112314
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0112314	82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	0112314
58. Schweregefühl in den Armen oder den Beinen	0112314	83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0112314
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0112314	84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	0112314
60. dem Drang, sich zu überessen	0112314	85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0112314
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	0112314	86. schreckenerregenden Gedanken und Vorstellungen	0112314
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	0112314	87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	0112314
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	0112314	88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0112314
64. frühem Erwachen am Morgen	0112314	89. Schuldgefühlen	0112314
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeit wie Berühren, Zählen, Waschen	0112314	90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0112314

Code persönliche Daten: *hier Aufkleber!*

## Institut für Psychologie der

Friedrich-Schiller-Universität

Abt. Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie

Leitung: Prof. E.R. Straube



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

Institut für Psychologie

Am Steiger 3 Haus 1

07743 Jena

Tel.: ++49 3641 945186

Fax: ++49 3641 945182

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer!

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

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

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

### Persönliche Daten:

Name, Vorname: \_\_\_\_\_

Straße: \_\_\_\_\_

PLZ, Ort: \_\_\_\_\_

Telefon tags: \_\_\_\_\_

Telefon abends: \_\_\_\_\_

Email: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Geschlecht: \_\_\_\_\_

Code Fragebogen: *hier Aufkleber!*

SPQ - Fragebogen - Seite 1

**Instruktion für den Fragebogen:**

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

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

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

Beim Sprechen schweife ich oft zu sehr ab.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Meine „nicht-sprachliche“ Kommunikation (z. B. Nicken oder Lächeln im Gespräch) ist nicht sehr ausgeprägt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Ich spüre, daß ich selbst bei meinen Freunden auf der Hut sein muß.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Sehen Sie manchmal besondere Bedeutungen in Anzeigen, Schau- fenstern oder in der Art, wie Dinge um Sie herum angeordnet sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Fühlen Sie sich oft angespannt, wenn Sie sich in einer Gruppe frem- der Menschen befinden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Können andere Menschen Ihre Gefühle fühlen, auch wenn sie gar nicht anwesend sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Haben Sie jemals Dinge gesehen, die für andere Menschen unsicht- bar waren?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Sind Sie der Meinung, daß es außerhalb Ihrer engsten Verwandt- schaft niemanden gibt, dem Sie wirklich nahe stehen, oder daß es niemanden gibt, dem Sie vertrauen können oder mit dem Sie über persönliche Probleme reden können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Manche Menschen finden, daß ich im Gespräch etwas unbestimmt und schwer zu begreifen bin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Höflichkeiten und gesellige Gesten kann ich nicht gut erwidern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Erkennen Sie in dem, was andere sagen oder tun, oft versteckte Dro- hungen oder Demütigungen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Haben Sie während des Einkaufens das Gefühl, daß andere Men- schen Notiz von Ihnen nehmen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Unter Menschen, die ich nicht näher kenne, fühle ich mich sehr un- wohl.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Hatten sie bereits Erfahrungen mit Astrologie, Vorhersehen der Zu- kunft, UFOs, übersinnlicher Wahrnehmung oder dem Sechsten Sinn?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Erscheinen alltägliche Gegenstände ungewöhnlich groß oder klein?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein

Briefe an Freunde zu schreiben bringt mehr Schwierigkeiten als Gewinn.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich benutze Worte manchmal in einer unüblichen Weise.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn ich mich mit anderen unterhalte, neige ich dazu, den Blickkontakt zu vermeiden.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie die Erfahrung gemacht, daß es am besten ist, andere Leute nicht zu viel über Sie wissen zu lassen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wenn Sie sehen, daß andere Menschen sich unterhalten, fragen Sie sich dann öfters, ob sie sich über Sie unterhalten?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich würde mich sehr ängstlich fühlen, wenn ich vor einer großen Gruppe von Menschen eine Rede halten müßte.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie jemals das Gefühl gehabt, mit einer anderen Person mittels Gedankenübertragung zu kommunizieren?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Wird ihr Geruchssinn manchmal ungewöhnlich sensibel?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Bei geselligen Ereignissen neige ich dazu, im Hintergrund zu bleiben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Neigen Sie in einem Gespräch dazu, vom Thema abzukommen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Ich habe oft das Gefühl, daß andere es auf mich abgesehen haben.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß andere Menschen Sie beobachten?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Fühlen Sie sich jemals plötzlich von entfernten Geräuschen abgelenkt, die Sie normalerweise nicht wahrnehmen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Enge Freunde zu haben bedeutet mir nicht viel.	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Haben Sie manchmal das Gefühl, daß die Leute über Sie reden?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Sind Ihre Gedanken manchmal so stark, daß Sie sie fast hören können?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Müssen Sie oft darauf acht geben, daß andere sie nicht übervorteilen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

SPQ - Fragebogen - Seite 5

Haben Sie das Gefühl, daß Sie mit anderen Menschen nicht „warm“ werden können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Ich bin eine merkwürdige, ungewöhnliche Person.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Meine Art zu reden ist weder ausdrucksvoll noch lebendig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Ich finde es schwierig, meine Gedanken anderen klar mitzuteilen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Ich habe ein paar exzentrische Gewohnheiten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Mir ist sehr unbehaglich zumute, wenn ich mit Leuten spreche, die ich nicht gut kenne.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Die Leute sagen gelegentlich, daß das Gespräch mit mir verwirrend ist.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Ich neige dazu, meine Gefühle für mich zu behalten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein
Manchmal starren mich die Leute wegen meines sonderbaren Auftretens an.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ja	Nein

Viele Dank für Ihre Teilnahme!

Studie: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Vor- und Zuname: \_\_\_\_\_ PbNr: \_\_\_\_\_

Wir möchten wissen, wie Ihre momentane Einstellung zu der Untersuchung ist. Dazu finden Sie auf dieser Seite Aussagen. Bitte lesen Sie die Aussagen gründlich durch und kreuzen Sie auf der Skala an, inwieweit diese Aussage für Sie zutrifft oder nicht.

*Hier interessiert uns Ihre Meinung. Es gibt daher keine richtigen oder falschen Antworten.*

	<i>Trifft nicht zu</i>						<i>Trifft zu</i>
Ich glaube, der Schwierigkeit der Aufgabe gewachsen zu sein.	1	2	3	4	5	6	7
Wahrscheinlich werde ich die Aufgabe nicht schaffen.	1	2	3	4	5	6	7
Ich fühle mich unter Druck, bei der Aufgabe gut abschneiden zu müssen.	1	2	3	4	5	6	7
Die Aufgabe ist eine richtige Herausforderung für mich.	1	2	3	4	5	6	7
Ich bin sehr gespannt, wie gut ich hier abschneiden werde.	1	2	3	4	5	6	7
Ich fürchte mich ein wenig davor, dass ich mich hier blamieren könnte.	1	2	3	4	5	6	7
Ich bin fest entschlossen, mich bei dieser Aufgabe voll anzustrengen.	1	2	3	4	5	6	7
Es ist mir etwas peinlich, hier zu versagen.	1	2	3	4	5	6	7
Ich glaube, das kann jeder schaffen.	1	2	3	4	5	6	7
Ich glaube, ich schaffe diese Aufgabe nicht.	1	2	3	4	5	6	7
Wenn ich die Aufgabe schaffe, werde ich schon ein wenig stolz auf meine Tüchtigkeit sein.	1	2	3	4	5	6	7
Wenn ich an die Aufgabe denke, bin ich etwas beunruhigt.	1	2	3	4	5	6	7
Die konkreten Leistungsanforderungen hier lähmen mich.	1	2	3	4	5	6	7

Studie: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Vor- und Zuname: \_\_\_\_\_ PbNr: \_\_\_\_\_

Wir möchten wissen, wie Ihr Eindruck von der Untersuchung ist. Dazu finden Sie auf dieser Seite zwei Aussagen. Bitte lesen Sie die Aussagen gründlich durch und kreuzen Sie auf der Skala an, inwieweit diese Aussage für Sie zutrifft oder nicht.

*Hier interessiert uns Ihre Meinung. Es gibt daher keine richtigen oder falschen Antworten.*

---

	<i>Trifft nicht zu</i>					<i>Trifft zu</i>	
Ich glaube, die Aufgabe gut bewältigt zu haben.	1	2	3	4	5	6	7
Ich habe mich die ganze Zeit über sehr angestrengt.	1	2	3	4	5	6	7

---

Von den Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer schizophrenen Störung mussten 5 Patienten nach dem SKID – Gespräch aufgrund folgender Diagnosen ausgeschlossen werden:

- Schizophrenie paranoid – halluzinatorischer Typus komorbid mit einer Legasthenie
- Schizoaffektive Störung bipolarer Typus komorbid mit Substanzmissbrauch (Alkohol sowie illegale Drogen)
- Psychotische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors
- Cannabis mit Wahn, Politoxikomanie
- Uneindeutiges Symptombild

Von den Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer affektiven Störung mussten 7 Probanden nach dem SKID – Gespräch aufgrund folgender Diagnosen ausgeschlossen werden:

- Major Depression komorbid mit einer Panikstörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors
- Major Depression mit psychotischen Merkmalen komorbid mit Bulimia nervosa
- Major Depression mit psychotischen Merkmalen komorbid mit sozialer Phobie
- Major Depression komorbid mit einer psychotischen Störung NNB
- Bipolar I Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors
- Uneindeutiges Symptombild

Vier Patienten des schizophrenen Spektrums, drei Patienten mit affektiven Störungen sowie ein gesunder Kontrollproband haben die Testung vorzeitig abgebrochen. In den folgenden Tabellen sind die demografischen Variablen und die Ergebnisse zur Leistungsmotivation aller Probanden sowie Daten zur Krankheitsschwere, zur Akutsymptomatik sowie zur Medikation der Patientenpopulation aufgelistet.

**Tab. A1: Personenbezogene Daten der Testabbrecher**

Gruppe	Alter (Jahren)		Geschlecht (N)		Schulbildung			(Fach-) Abitur
	<u>M</u>	<u>SD</u>	männlich	weiblich	Kein AbSchluss	Haupt- schulab- Schluss	Real- schulab- Schluss	
Probanden mit schizo. Stör.	33,5	12,4	2	2	1		2	1
Probanden mit affekt. Stör.	47,7	5,1	1	2			1	2
Gesunde Kontrollprobanden	38		1					1

**Tab. A2: Angaben zur Leistungsmotivation der Testabbrecher**

	Erfolgswahr- scheinlichkeit		Heraus- forderung		Misserfolgs- befürchtung		Leistungs- einschätzung	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Gesunde Kontrollprobanden (N=1)	13,0		18,0		6,0			
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=4)	16,3	4,2	16,8	5,0	15,5	9,2	6,5	0,7
Probanden mit affektiven Störungen (N=3)	15,0	2,0	16,7	2,5	17,7	4,6	9,0	6,0

**Tab. A3: Parameter zur Krankheitsschwere der Testabbrecher**

	Erst- erkrankungs- alter		Anzahl bisheriger Hospitalisationen		Erkrankungs- dauer		Index Hospitalisation/ Erkrankungsdauer		GAF - Wert	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=4)	20,0	6,6	7,3	7,9	12,0	9,2	0,7	0,3	44,0	10,5
Probanden mit affektiven Störungen (N=3)	38,5	2,1	7,3	8,4	12,0	0,0	0,8	0,8	58,3	5,8

**Tab. A4: Werte der Skalen zur Ausprägung der Akutsymptomatik der Testabbrecher**

	SANS		SAPS		ESI		BDI	
	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
Probanden mit schizophrenen Störungen (N=4)	1,8	0,9	1,8	0,7	34,5	26,5	-	-
Probanden mit affektiven Störungen (N=3)	-	-	-	-	-	-	13,7	5,1

**Tab. A5: Medikation der Testabbrecher**

<b>Neuroleptikum</b>	<b>Antidepressivum</b>	<b>Beruhigende Zusatzmedikation</b>	<b>Sonstige Medikation</b>	<b>Chlorproma- zinäquivalent</b>
Glianimon 4mg				300
Haldol 8mg				400
Zyprexa 10mg				500
Leponex 200mg			L – Thyroxin, UDC	200
Risperdal 1,5mg	Trevilor 225mg			75
Risperdal 4mg			Floxal	200
Seroquel 50mg	Zoloft 50mg Quilonum 900mg		Orfiril 1800mg	50

**Tab. A6: Auflistung der Medikation der Studienteilnehmer**

Neuroleptikum	Antidepressivum	Beruhigende Zusatzmedikation	Sonstige Medikation	Chlorpromazinäquivalent
Haldol 5mg				250
Fluanxol 6mg				300
Leponex 250mg				250
Leponex 300mg				900
Leponex 550mg				550
Risperdal 4mg				200
Risperdal 4mg		Laubeel 4mg		200
Risperdal 6mg				300
Zyprexa 20mg				1000
Risperdal 4mg Leponex 75mg			Akineton	225
Risperdal 4mg	Cipramil 20mg			200
Leponex 800mg	Aponal 3mg		Nebilet, Gastrozepin	800
Zyprexa 15mg	Aurorix 600mg		Amaryl, Glucobay, Obsidan	750
Risperdal 3mg Haldol 0,4mg				170
Leponex 300mg Haldol 8mg		Laubeel 1mg		300
Risperdal 4mg Atosil 50mg			L-Thyroxin	225
Seroquel 700mg Atosil 100mg	Anafranil 75mg			750
	Trevilor 150mg		Delix	
	Cipramil 20mg			
	Cipramil 40mg		Methizol	
	Cipramil 60mg		Tegretal, Concor, Methizol	
	Seroxat 20mg	Laubeel 1,5mg	L – Thyroxin	
	Cipramil 40mg Quilonum 450mg			
Zyprexa 15mg			Orfiril	750
Taxilan 100mg	Quilonum 675mg			100

# Curriculum vitae

<b>Name:</b>	Carola Nisch
<b>Geburtsdatum:</b>	04.06.1974
<b>Geburtsort:</b>	Weimar
<b>Staatsangehörigkeit:</b>	deutsch
<b>Familienstand:</b>	ledig
<b>Schulischer Werdegang:</b>	1981 - 1991 POS "Käthe Kollwitz", Sondershausen 1991 - 1993 Gymnasium "Prof. Dr. Irmisch", Sondershausen
<b>Abitur:</b>	1993 Note „Sehr gut“
<b>Studium:</b>	1993 - 1998 Studium der Psychologie and der Friedrich- Schiller- Universität, Jena
<b>Prüfungen während des Studiums:</b>	1995 Vordiplom in Psychologie, Note „Sehr gut“ 1998 Diplom in Psychologie, Note „Sehr gut“ Diplomarbeit zum Thema: "Entwicklung eines experimentellen Designs zur systematischen Untersuchung kognitiver Veränderungen bei Schizophrenen und Schizotypikern im Vergleich zu Gesunden unter Berücksichtigung kognitiver top-down- und bottom-up-Prozesse", Note „Sehr gut“
<b>Preise</b>	1998 Preis des Instituts für Psychologie für Nachwuchsforscher (Schizophrenie Forschung)
<b>Berufliche Tätigkeit</b>	
<b>Wissenschaftliche Hilfskraft während des Studiums</b>	1995-1998 Mitarbeiterin in zwei Forschungsprojekten zur Religionspsychologie (Prof. Dr. E.R. Straube, Abt. für Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie)
<b>Wissenschaftliche Mitarbeiterin von Herrn Prof. Straube in der Abteilung für Klinische Diagnostik/Intervention und Klinische Psychologie der FSU Jena</b>	1998 – 2001 Durchführung des Projektes „Untersuchung der Komponenten des Continuous Performance Test (CPT) - Eine experimentell neurokognitive und funktionell magnetresonanztomografische Untersuchung schizophrener Patienten im Vergleich zu Gesunden.“ seit 2001 Durchführung des Projektes „Differentieller Einfluss von typischen vs. atypischen Neuroleptika vs. kognitives Training kombiniert mit atypischen Neuroleptika auf schizophrene Kognitionsstörungen – eine kognitionspsychologische und fMRT-Studie.“
<b>Forschungsaufenthalt im Department of Psychiatry and biobehavioral Sciences UCLA School of Medicine, Los Angeles, USA März 2000 - April 2000</b>	Durchführung einer Pilotstudie zur Überprüfung selbstentwickelter Paradigmen zur Erfassung kognitiver Defizite schizophrener Patienten unter Berücksichtigung spezieller test - theoretischer Parameter <b>(Stipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes, DAAD)</b>
<b>Lehrtätigkeit</b>	Anleitung von DiplomandInnen Betreuung und Beurteilung von studentischen Gutachten Konzeption und Durchführung folgender Seminare: Seminar „Therapie bei schizophrenen Störungen“ Seminar „Proseminar zur Vorlesung ‚Angststörungen‘“ Seminar „Klinische Test- und Fragebogenverfahren“

---

Seminar „Interventionsverfahren – Modelle und Theorien“

## Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass mir die Promotionsordnung der Fakultät für Sozial – und Verhaltenswissenschaften bekannt ist.

Ferner erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbst und ohne unzulässige Hilfe Dritter angefertigt habe. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben.

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

Ich versichere, dass ich nach bestem Wissen die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

.....  
Ort, Datum

.....  
Unterschrift