

# **Früherkennung der Schizophrenie: Psychometrische Evaluation des Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version (SPI-A)**

eingereicht von

**Heinz Reinhard Picker, Dipl.-Psych.**

geb. 26.09.1962 in Lippstadt

zur Promotion an der  
**Philosophischen Fakultät der Universität zu Köln**

betreut von

**Universitätsprofessor Dr. G. Fischer**

Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie

Die vorliegende Dissertationsschrift entstand im Rahmen einer von der Deutschen Forschungsgemeinschaft unter KL 670/3-1 und KL 970/3-2 geförderten Studie zur *Prädiktion der Schizophrenie*. Die Antragsteller der Studie waren Prof. J. Klosterkötter, Dr. F. Schultze-Lutter und Prof. E.M. Steinmeyer; der Doktorand, H. Picker, war wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Studie und hauptverantwortlich für die Datenerhebung.

## Danksagung

Mein Dank gilt allen die mich bei dieser Arbeit unterstützt und motiviert haben.

Bei den Patienten des Früherkennungszentrums möchte ich mich für ihre freundliche Teilnahme an dieser Studie bedanken. Ebenso möchte ich mich bei Herrn Prof. Klosterkötter sowie dem Kölner Verein für seelische Gesundheit, KVsG bedanken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Fischer für seine Betreuung und Frau Dr. Schultze-Lutter, für ihre Anregungen und Vorschläge bei der Abfassung dieser Arbeit, die mir sehr weitergeholfen haben.

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>THEORETISCHER UND EMPIRISCHER HINTERGRUND</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Historischer Überblick</b>	<b>3</b>
<b>2.2</b>	<b>Diagnostische Klassifikationssysteme</b>	<b>5</b>
2.2.1	Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach ICD-10	5
2.2.2	Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach DSM-IV	7
2.2.2.1	<i>Prodromalkriterien nach DSM-III-R</i>	8
<b>2.3</b>	<b>Epidemiologie und Verlauf</b>	<b>10</b>
2.3.1	Verlaufsdeterminanten	13
<b>2.4</b>	<b>Entwicklungsmodelle schizophrener Ersterkrankungen</b>	<b>16</b>
2.4.1	Das Basissymptomkonzept	16
2.4.1.1	<i>Die Cologne Early Recognition Studie</i>	19
2.4.2	Das ‚neurodevelopmental‘ Modell	21
2.4.3	Vulnerabilitätsmodelle	23
2.4.3.1	<i>Das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell</i>	23
2.4.3.2	<i>Das Schizotypie Modell</i>	26
<b>2.5</b>	<b>Risikofaktoren für die Entwicklung einer Psychose</b>	<b>26</b>
2.5.1	High-Risk Forschung	26
2.5.2	Vulnerabilitätsindikatoren	29
2.5.3	Externe Risikofaktoren	32
<b>2.6</b>	<b>Konzeptualisierungen des initialen Prodroms einer Psychose</b>	<b>34</b>
2.6.1	Das ‚Ultra High-Risk‘ Kriterium	35
2.6.2	Das ‚Clinical High-Risk‘ Konzept	39
2.6.3	Das psychoseferne und psychosenahe Prodrom	42
2.6.4	Die Basissymptom-Kriterien	44
2.6.4.1	<i>Das kognitiv-perzeptive Basissymptomkriterium</i>	45
2.6.4.2	<i>Das Hochrisikokriterium ‚Kognitive Störungen‘</i>	46
<b>2.7</b>	<b>Instrumente zur Erhebung von Prodromalsymptomen</b>	<b>48</b>
2.7.1	Das ‚Structured Interview for Prodromal Syndromes‘ – SIPS - und die ‘Scale of Prodromal Syndromes‘ – SOPS	49
2.7.2	Das ‚Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States‘ - CAARMS	50
2.7.3	Das ‚Early Recognition Instrument based on the Instrument for the retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia‘ - ERraos	51
2.7.4	Die ‚Bonner Skala zur Beurteilung von Basissymptomen‘ - BSABS	53
<b>2.8</b>	<b>Das ‚Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version‘ - SPI-A</b>	<b>54</b>
2.8.1	Entwicklung	55
2.8.1.1	<i>Ermittlung der Dimensionen</i>	56
2.8.1.2	<i>Itemreduktion</i>	56
2.8.1.3	<i>Überprüfung der dimensionalen Struktur</i>	57
2.8.1.4	<i>Prognostische Güte der Subskalen der Ausgangsversion</i>	59
2.8.1.5	<i>Stabilitätsuntersuchungen zur Konstruktvalidität</i>	61
2.8.1.6	<i>Erstellung der Ausgangsversion des SPI-A</i>	63
2.8.2	Interrater-Reliabilität des SPI-A	64
<b>2.9</b>	<b>Eigene Fragestellung</b>	<b>64</b>

<b>3</b>	<b>METHODE</b>	66
<b>3.1</b>	<b>Daten</b>	66
3.1.1	Stichprobe	66
3.1.1.1	<i>Ein- und Ausschlusskriterien</i>	66
3.1.1.2	<i>Stichprobencharakteristika</i>	67
<b>3.2</b>	<b>Testplanung</b>	70
3.2.1	Analysen nach der Klassischen Testtheorie	70
3.2.1.1	<i>Schwierigkeitsanalysen</i>	71
3.2.1.2	<i>Trennschärfeanalysen</i>	72
3.2.1.3	<i>Reliabilitätsanalyse</i>	74
3.2.2	Diagnostische Güte der Items	75
3.2.3	Analysen nach der Probabilistischen Testtheorie	76
3.2.3.1	<i>Modellgeltungstests</i>	77
3.2.3.2	<i>Mixed-Rasch-Modelle</i>	78
3.2.3.3	<i>Abschätzung der Inhaltsvalidität</i>	82
3.2.3.4	<i>Reliabilitäten nach Rasch</i>	83
3.2.4	Faktorenanalyse	83
3.2.5	Ableitung von Vorhersagen und Hypothesen	84
3.2.5.1	<i>Ableitung empirischer Vorhersagen</i>	85
3.2.5.2	<i>Ableitung statistischer Vorhersagen und Hypothesen</i>	85
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	86
<b>4.1</b>	<b>Itemanalyse nach der Klassischen Testtheorie</b>	86
4.1.1	Prüfung auf Normalverteilung	86
4.1.2	Schwierigkeitsanalysen	87
4.1.2.1	<i>Schwierigkeitsanalysen in der Gesamtgruppe</i>	87
4.1.2.1	<i>Schwierigkeitsanalysen in den Einzelgruppen</i>	88
4.1.3	Trennschärfeanalysen	93
4.1.3.1	<i>Trennschärfeanalysen in der Gesamtgruppe</i>	93
4.1.3.2	<i>Trennschärfeanalysen in den Einzelgruppen</i>	93
4.1.5	Reliabilitätsanalysen	94
4.1.5.1	<i>Reliabilitätsanalysen in der Gesamtgruppe</i>	95
4.1.5.2	<i>Reliabilitätsanalysen in den Einzelgruppen</i>	96
4.1.5.3	<i>Split-Half-Reliabilität</i>	97
4.1.6	Zusammenfassung der Analysen nach der Klassischen Testtheorie	97
<b>4.2</b>	<b>Diagnostische Güte der SPI-A-Items</b>	98
<b>4.3</b>	<b>Analysen nach Probabilistischer Testtheorie</b>	99
4.3.1	Modellprüfung	99
4.3.2	Itemanalysen	100
4.3.2.1	<i>Item-Q-Indizes</i>	100
4.3.2.2	<i>Itemparameter</i>	102
4.3.3	Analysen der Personenparameter	110
4.3.3.1	<i>Parameter der Personenklassen</i>	110
4.3.3.2	<i>Abschätzung der Inhaltsvalidität der SPI-A-Subskalen</i>	120
4.3.4	Reliabilitäten nach Rasch-Modell	127
<b>4.4</b>	<b>Zusammenschau der Ergebnisse der Itemanalysen</b>	128
<b>4.5</b>	<b>Faktorenanalyse über den reduzierten Itemsatz</b>	128

4.5.1	Modellprüfung und -anpassung	129
4.5.2	Ergebnis der Faktorenanalyse: die revidierte Version des SPI-A	129
<b>4.6</b>	<b>Analyse der revidierten Version nach Probabilistischer Testtheorie</b>	<b>132</b>
4.6.1	Modellprüfung der revidierten Version	132
4.6.2	Itemanalysen der revidierten Version	133
4.6.3	Analysen der Personenparameter der revidierten Version	139
4.6.3.1	<i>Abschätzung der Inhaltsvalidität der revidierten SPI-A-Dimensionen</i>	146
4.6.4	Reliabilitäten der revidierten Version nach Rasch-Modell	152
4.6.5	Gesamtbewertung der revidierten Version	153
<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>155</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>174</b>
<b>7</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>176</b>
<b>ANHÄNGE</b>		<b>194</b>
<b>Anhang 1:</b>	Struktupelzuordnung der 40 BSABS-Items zu der Inhaltsfacette A	194
<b>Anhang 2:</b>	Struktupelzuordnung der 37 BSABS-Items zu der Inhaltsfacette A	196
<b>Anhang 3:</b>	Auswertungsbogen der Ausgangsversion des SPI-A	198
<b>Anhang 4:</b>	Bewertungsschema der Ausgangsversion des SPI-A	201
<b>Anhang 5:</b>	Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung der Einzelitems über die Gesamtstichprobe (Kolmogorov-Smirnov-Test)	202
<b>Anhang 6:</b>	Ergebnisse der Schwierigkeitsanalyse der Einzelitems in der Gesamtstichprobe (N = 414): Schwierigkeitsindex (P), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) sowie Median (MD)	203
<b>Anhang 7:</b>	Vergleich der part-whole-korrigierten Trennschärfen ( $r_{itc}$ ) der Gesamtstichprobe und der Einzelstichproben	204
<b>Anhang 8:</b>	Cronbach's Alpha der Gesamtskala und der Subskalen für die Gesamt- und Einzelstichproben sowie Alpha für die Subskala, wenn das entsprechende Item gelöscht wird	205
<b>Anhang 9:</b>	Cut-Off-Werte der Items bei optimalstem Verhältnis von Sensitivität und Spezifität sowie Kennwerte der Fläche unter der ROC-Kurve in der prodromalen Stichprobe (n = 146) mit Übergang in eine Psychose als Zielkriterium	207
<b>Anhang 10:</b>	Mixed Rasch Modell der Ausgangsversion des SPI-A: Vergleich der BIC- und CAIC-Indices sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$ des Ordinal- und Ratingskalenmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)	208
<b>Anhang 11:</b>	Mixed Rasch Modell der Ausgangsversion des SPI-A: Vergleich der BIC- und CAIC-Indices sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$ des Dispersions- und Äquidistanzmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)	209
<b>Anhang 12:</b>	Item-Q-Werte und deren Abweichungen (z-transformiert) von den Erwartungswerten in der Gesamtstichprobe (N = 414)	210
<b>Anhang 13:</b>	Bewertende Zusammenschau der Ergebnisse der Itemanalysen nach der	

	Klassischen (KT) und Probabilistischen Testtheorie (PT) sowie Ergebnissen der ROC-Kurven-Analysen	211
<b>Anhang 14:</b>	Ergebnis der Hauptkomponentenanalyse der 34 Items der revidierten SPI-A-Version. Dargestellt sind nur die Absolutwerte > 0,10	213
<b>Anhang 15:</b>	Mixed Rasch Modell der revidierten SPI-A-Version: Vergleich der BIC- und CAIC-Indices, sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie- Read und Pearson- $\chi^2$ des Ordinal- und Ratingskalenmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)	214
<b>Anhang 16:</b>	Mixed Rasch Modell der revidierten SPI-A-Version: Vergleich der BIC- und CAIC-Indices, sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie- Read und Pearson- $\chi^2$ des Dispersions- und Äquidistanzmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414 )	215

## 1 EINLEITUNG

Psychische Störungen und insbesondere die schizophrenen Psychosen gehören zu den Erkrankungen, die die höchsten persönlichen, sozialen und volkswirtschaftlichen Belastungen erzeugen (Murray & Lopez, 1996; WHO, 2004).

Die Reduktion der Gesamtkosten psychischer Störungen ist deshalb auch von der Weltgesundheitsorganisation in ihrem aktuellen Summary Report als eine zentrale Aufgabe definiert worden, wobei die Prävention als "offenkundig eine der effektivsten Maßnahmen" (WHO, 2004; S.3) bewertet wird. Zugleich wird auch darauf hingewiesen, dass die mit psychischen Störungen oftmals verbundene Stigmatisierung und Diskriminierung durch die weit verbreitete Auffassung mitverursacht sei, es gäbe keine effektive Behandlung dieser Störungen. Daher könne eine effektive Frühintervention durchaus auch einen wichtigen Beitrag zur Destigmatisierung psychischer Störungen leisten (WHO, 2004). Für die Psychosen gilt dabei gegenwärtig die indizierte Prävention und damit einhergehend eine Früherkennung als bestmögliche Strategie, da die Entwicklung effektiver primärpräventiver Maßnahmen bisher nicht absehbar sei (WHO, 2004). Eine solche Erkennung der Erkrankung in einer frühen, prodromalen Krankheitsphase setzt vor allem das Auffinden relevanter Faktoren voraus, die als prädiktive Variablen für eine spätere Psychoseentwicklung eingesetzt werden können, wobei v.a. den initialen Prodromalsymptomen eine herausragende Bedeutung beigemessen wird.

Wie retrospektiv ausgelegte Studien von Patienten mit einer Erstepisode einer schizophrenen Psychose gezeigt haben, geht in den meisten der untersuchten Fälle der psychotischen Erstmanifestation eine im Durchschnitt etwa 5 Jahre währende Prodromalphase voraus (Häfner, an der Heiden, Löffler, Maurer & Hambrecht, 1998; Köhn et al., 2004). Kennzeichen dieser präpsychotischen, subklinischen Beschwerdebilder sind nach heutigen Erkenntnissen neben einer abgeschwächten und/oder nur sehr kurzfristig bestehenden psychotischen Symptomatik (Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung et al., 2005) feine, selbst wahrgenommene, kognitive und perzeptive Störungen (Klosterkötter, Hellmich, Steinmeyer & Schultze-Lutter, 2001a), die jedoch bereits zu deutlichen Funktionseinbußen und sozialen Defiziten führen können. Diese subklinischen Störungen von Antrieb, Affekt, Wahrnehmung und Denken wurden schon in den 60er Jahren unter der als ‚Basis-symptom-Konzept‘ bekannt gewordenen Arbeitshypothese von Gerd Huber und seinen Mitarbeitern (Huber, 1966) beschrieben.

Zur Erhebung von Basissymptomen wurde für den deutschsprachigen Raum basierend auf Hubers Konzeptualisierung die von Gross, Huber, Klosterkötter und Linz 1987 veröffentlichte ‚Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen‘ – BSABS entwickelt. Die BSABS wurde als ein auf der Selbstwahrnehmung der Patienten basierendes Fremdbeurteilungsverfahren konstruiert und ermöglicht eine Einschätzung des Symptoms nach



Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein. Die BSABS erwies sich in der von Klosterkötter und Mitarbeitern (2001a) durchgeführten prospektiven Cologne Early Recognition Study (CER-Studie) vor allem in der Kategorie der kognitiv-perzeptiven Basissymptome als prädiktiv hinsichtlich einer späteren Psychoseentwicklung. Die BSABS-Daten einer randomisierten Teilstichprobe der CER-Studie wurden auf der Basis von Cluster- und konfirmatorischer Facettenanalyse sowie ROC-Analysen hinsichtlich ihrer Vorhersagevalidität zu einer 40 Items umfassenden psychoseprädiktiven Prodromalsymptomskala, dem Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version (SPI-A; Schultze-Lutter, Klosterkötter & Addington, unveröffentlicht), zusammengefasst. Darüber hinaus wurde eine 7-stufige Rating-Skala eingeführt, die auch eine Einschätzung des Ausprägungsgrades in Form der Häufigkeit des Auftretens eines Symptoms ermöglicht.

Basierend auf den Daten einer prospektiven Studie sollen im Rahmen der vorliegenden Arbeit die Gesamt- und Subskalen der Ausgangsversion des SPI-A anhand testtheoretischer Analysen hinsichtlich ihrer Reliabilität sowie ihrer Inhalts- und Vorhersagevalidität untersucht werden. Gesamtziel der Arbeit ist es, die Ausgangsversion des SPI-A hinsichtlich testtheoretischer Gütekriterien zu überprüfen, um somit die Voraussetzung für eine anwendungsreife Endform zu schaffen, die zudem auch den Anforderungen des Rasch-Modells der Probabilistischen Testtheorie genügt. Dazu werden zum einen die in der klassischen Testtheorie gängigen Parameter, wie Schwierigkeitsindex und Trennschärfe der Items und die innere Konsistenz der Skala, berechnet, zum anderen Analysen anhand des Rasch-Modells der Probabilistischen Testtheorie durchgeführt.

In **Kapitel 2** werden zunächst die aktuellen Theorien und Forschungsergebnisse zur Früherkennung psychotischer Störungen sowie in **Kapitel 2.7** die derzeit gebräuchlichen Instrumente zur Erhebung von Prodromalsymptomen dargestellt. **Kapitel 2.8** beschreibt das SPI-A und stellt die Grundlagen und Entwicklung der Ausgangsversion dar, woran sich die Herleitung der eigenen Fragestellung in **Kapitel 2.9** anschließt. **Kapitel 3** erläutert die verwendeten Evaluationsmethoden und **Kapitel 4** stellt die Ergebnisse der testtheoretischen Verfahren dar. Eine Diskussion der Ergebnisse erfolgt in **Kapitel 5** und ist abschließend gefolgt von einer kurzen Zusammenfassung der Arbeit in **Kapitel 6**.

## **2 THEORETISCHER UND EMPIRISCHER HINTERGRUND**

### **2.1 Historischer Überblick**

Der Begriff ‚Schizophrenie‘ (griech.: „schizein = spalten, „phren“ = Seele, Gemüt) geht auf den Schweizer Psychiater Eugen Bleuler (1857-1939) zurück, der ihn zunächst 1908 in seinem Referat vor der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie und drei Jahre später in seinem Buch ‚Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien‘ (Bleuler, 1911) einführte. Bleuler umschrieb damit alle endogenen Psychosen mit gleichartigem psychopathologischen Syndrom und bezog sich dabei auf die Arbeiten Emil Kraepelins (1854-1925), der in der sechsten Auflage seines ‚Lehrbuch der Psychiatrie‘ (Kraepelin, 1899) die bereits bekannten klinischen Bilder der ‚Katatonie‘ (psychomotorische Störungen), ‚Hebephrenie‘ (Ausdrucksstörungen) und der ‚Dementia paranoides‘ (Wahnideen, Halluzinationen) zu einer Krankheitseinheit, der ‚Dementia praecox‘ (vorzeitige Verblödung), zusammengefasst und von den affektiven Störungen (Melancholie und Manie) abgegrenzt hatte. Kraepelin, der sich um das Auffinden natürlicher Krankheitseinheiten bemühte, begründete seine Dichotomisierung folgendermaßen: „Die Bezeichnung Dementia praecox wählte ich deswegen, weil sie nichts weiter enthielt, als die übliche Prognose und die Entwicklung des Leidens in jugendlichem Alter, zwei Kennzeichen, die mir damals für die neu umschriebene Krankheitsgruppe zuzutreffen schienen.“ (Kraepelin, 1905; zit. n. Hell, 1995, S. 189).

Grundlage der Kraepelin’schen Konzeption der Dementia praecox war die Annahme einer organischen Verursachung der Erkrankung, etwa in Form eines kortikalen Zelluntergangs. Er folgte damit der Theorie Wilhelm Griesingers (1817-1868), der die Ursachen der Psychosen bereits auf physiologischer Ebene vermutete (Griesinger, 1845). Kraepelin nahm zudem für die von Kahlbaum (1828-1899) als Hebephrenie und katatonische Erkrankung bezeichneten Krankheitsbilder die Gemeinsamkeit eines chronischen Verlaufs mit schlechter Prognose an, hingegen für die affektiven Störungen einen eher phasenhaften Verlauf mit guter Prognose. Diese chronischen Veränderungen der Dementia praecox äußerten sich nach Kraepelin (1920) in Verstandesabnahme, Gemütsabstumpfung und Einbußen an Willensfestigkeit und Tatkraft. Klinisch unterschied er als Subtypen der Dementia praecox den hebephrenen, katatonen und paranoiden Typ (ebd.). Da die charakteristischen chronischen Symptome aber auch ohne katatone, hebephrene und paranoide Überlagerungen auftreten konnten, definierte er u.a. noch die ‚Dementia simplex‘, die später von Bleuler (1911) als ‚Schizophrenia simplex‘ bezeichnet wurde und heute unter F20.6 in der ‚International Classification of Diseases, ICD-10‘ (WHO, 1993; s. Kap. 2.2.1) zu finden ist.

Die von Kraepelin vorgenommene Dichotomisierung in die überdauernden und auch allein auftretenden Beschwerden wie Gemütsabstumpfung und Verstandesabnahme einerseits

und die paranoid-halluzinatorischen, hebephrenen und katatonen Symptombilder andererseits wurde von Bleuler (1911) weiterentwickelt und führte schließlich zu einer Gegenüberstellung von Grundsymptomen und akzessorischen Symptomen. Bleuler (1930, zit. n. Hell, 1995, S. 191) erachtete eine „...elementare Schwäche in der Zusammenarbeit der Funktionen, sowohl in der Integration der Gefühle und der Triebe wie in den Assoziationen im engeren Sinne,“ als Grundstörung der Erkrankung und beschrieb die „psychische Dissoziation“ (ebd.) als das eigentliche schizophrene Symptom. Die hierzu zählenden Assoziationsstörungen wurden von Bleuler (1930) schließlich neben Benommenheitszuständen, melancholischen und manischen Anfällen sowie Dispositionen zu Halluzinationen, Stereotypien und katatonen Symptomen zu den primären Grundsymptomen der Schizophrenie gezählt, Wahnideen, Parathymie, Halluzinationen und bestimmte Denkstörungen hingegen zu den sekundären akzessorischen Symptomen, die er als Folge der primären Störungen ansah (Scherbaum, 1992). Da Bleuler im Unterschied zu Kraepelin eine gute Prognose nicht ausschloss, interessierte er sich bereits für den frühen Verlauf der Erkrankung und sah hierfür einen schleichenden, uncharakteristischen Verlauf als kennzeichnend an, der auch lebenslang auf einem subklinischen Niveau verbleiben könne und den er als ‚latente Schizophrenie‘ bezeichnete (Bleuler, 1911). Die von Bleuler postulierte latente Schizophrenie findet noch heute in der ICD-10 als ‚schizotype Störung‘ unter F21 Berücksichtigung und wird dort seiner Tradition folgend der Schizophrenie und der wahnhaften Störung zur Seite gestellt (s. Kap. 2.2.1) und nicht wie die schizotypische Persönlichkeitsstörung des der amerikanischen Tradition folgenden Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen, DSM-IV (deutsche Bearbeitung durch Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) unter die Persönlichkeitsstörungen subsumiert (s. Kap. 2.2.2).

Bleuler bemühte sich in seiner Arbeit um ein psychologisches Verständnis der Schizophreniekranken und sah in den Schizophrenien nicht bloß cerebrale Störungen, sondern berücksichtigte bereits auch die emotionalen und sprachlichen Besonderheiten dieser Störungen (Hell, 1995), wobei er dem Einfluss der Affekte auf das Denken größte Bedeutung beimaß, da dieser bei Schizophrenen einen realistischen Kontakt zur Umwelt nahezu unmöglich mache. Dieses Überwiegen von wunschgeleitendem Denken gegenüber rationalem Denken bezeichnete er als Autismus, welchen er als ein weiteres bedeutsames diagnostisches Kennzeichen der Schizophrenie ansah (Bleuler, 1912).

Kurt Schneider (1939) setzte dagegen die Beschreibung der Schizophrenie auf rein phänomenologischer Ebene fort. Er führte die Unterteilung in Symptome ersten und zweiten Ranges ein und lehnte sich eng an die Kraepelin'sche Vorannahme eines negativen Krankheitsverlaufs an (ebd.). Zu den Symptomen ersten Ranges zählte er Wahrnehmung, Gedankenlautwerden, Gedankenentzug, Gedankeneingebung und dialogisierende akustische Halluzinationen; als Symptome zweiten Ranges bezeichnete er den

Wahneinfall, sonstige Halluzinationen und Affektveränderungen (ebd.). Durch diese Ausrichtung auf stark diskriminative Symptome verlieren jedoch

[...] biographische, kulturelle und gesellschaftliche Bedingungen diagnostisch an Bedeutung. Die Suche nach objektiven, reliablen Kriterien führt dazu, dass die Mitteilungen der Betroffenen nicht mehr als Mitteilungen im Rahmen einer individuellen Situation oder der eigenen Geschichte verstanden werden, sondern als symptomatologischer Ausdruck einer Erkrankung. (Hell 1995, S. 192).

Heute spielt die Unterscheidung zwischen Positiv- und Negativsymptomatik (Andreasen, 1982; Andreasen & Flaum, 1991) eine große, wenn auch nicht unbestrittene Rolle. Dabei wird die Ansprechbarkeit auf traditionelle Neuroleptika als ein Unterscheidungskriterium herangezogen, da vorwiegend die Positivsymptomatik durch diese Behandlung reduziert werden kann.

## **2.2 Diagnostische Klassifikationssysteme**

1948 gab die Weltgesundheitsorganisation (WHO) erstmals ein internationales Klassifikations- und operationalisiertes Diagnosesystem für alle Erkrankungen und Todesarten (International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death) heraus. 1991 wurde die aktuelle 10. Version, die ICD-10, herausgegeben (2. korrigierte deutsche Auflage: Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Die American Psychiatric Association (APA) entwickelte 1952 ein eigenes psychiatrisches Klassifikationssystem, das ‚Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders‘ (DSM), das heute in seiner vierten überarbeiteten Form, dem DSM-IV, neben der ICD-10 zu den gebräuchlichsten Diagnosekriterien zählt. (APA, 1994; Saß, Wittchen & Zaudig, 1998, 2. Aufl.). Für die Diagnose der Schizophrenie finden sich in beiden Klassifikationssystemen vor allem die Symptome wieder, wie sie bereits von Emil Kraepelin, Eugen Bleuler und insbesondere von Kurt Schneider beschrieben wurden (s. Kap. 2.1). Zudem beschreiben beide Systeme das Auftreten eines oftmals langjährigen Prodroms im Vorfeld der ersten schizophrenen Psychose für die Mehrzahl der Fälle, geben aber keine diagnostischen Kriterien hierfür an (APA, 1994; WHO, 1993).

### **2.2.1 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach ICD-10**

Die Hauptgruppe F2 der ICD-10 ‚Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen‘, die insgesamt sechs Kategorien umfasst, beinhaltet neben der Schizophrenie (F20.x) die schizotype Störung (F21), unter deren Kategorie ‚dazugehörige Begriffe‘ auch die „latente“ sowie die „präpsychotische“ bzw. „prodromale“ Schizophrenie gelistet sind (Dilling et al., 1993, S.105). Die schizotype Störung ist nach der ICD-10 durch einen kalten, unnahbaren Affekt, eigentümliches Verhalten, sozialen Rückzug, Beziehungs-, paranoide sowie bizar-

re Ideen, Grübelzwang und Denk- und (Körper-)Wahrnehmungsstörungen gekennzeichnet und ähnelt somit dem Beschwerdebild, wie es im Vorfeld einer schizophrenen Erstepisode (Häfner et al., 1995) anzutreffen ist. Diese so genannte Prodromalphase einer Schizophrenie wird zwar im Vorwort der ICD-10 konzessiert, aber in seiner um 1990 vorliegenden Beschreibung als zu unspezifisch betrachtet, um als Diagnosekriterium einer Schizophrenie herangezogen zu werden, für deren Diagnose nach der ICD-10 die in Tabelle 1 aufgeführten neun Symptomgruppen grundlegend sind (WHO, 1993). Als diagnostische Leitlinie gilt hier, dass mindestens ein eindeutiges Symptom der ersten vier Kriterien oder zwei Symptome der letzten vier Kriterien vorhanden sein sollten. Die Mindestdauer der Symptome sollte unabhängig von einer etwaigen Behandlung nicht unter einem Monat liegen.

Tab.1: Die neun Symptomgruppen der diagnostischen Kriterien für eine Schizophrenie nach der ICD-10

1	Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.
2	Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen.
3	Kommentierende oder dialogisierende Stimmen, die über den Patienten und sein Verhalten sprechen, oder andere Stimmen, die aus einem Teil des Körpers kommen.
4	Anhaltender, kulturell unangemessener und völlig unrealistischer (bizarrer) Wahn, wie der, eine religiöse oder politische Persönlichkeit zu sein, übermenschliche Kräfte oder Fähigkeiten zu besitzen (z.B. das Wetter kontrollieren zu können).
5	Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet entweder von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung, oder begleitet von anhaltenden überwertigen Ideen, täglich für Wochen oder Monate auftretend.
6	Gedankenabreißen oder Einschiebungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt.
7	Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biegsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus und Stupor.
8	„Negative“ Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte, zumeist mit sozialem Rückzug und verminderter sozialer Leistungsfähigkeit. Diese Symptome dürfen nicht durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht sein.
9*	Eine eindeutige und durchgängige Veränderung bestimmter umfassender Aspekte des Verhaltens der betreffenden Person, die sich in Ziellosigkeit, Trägheit, einer in sich selbst verlorenen Haltung und sozialem Rückzug manifestiert.

\* Das neunte Kriterium bezieht sich auf eine spezielle Unterform der Schizophrenie, die ‚Schizophrenia simplex‘. Die Mindestdauer beträgt hier ein Jahr.

Als Subtypen unterscheidet die ICD-10 den ‚hebephrenen Typ‘, die ‚katatone Schizophrenie‘, die ‚paranoide Schizophrenie‘, das ‚schizophrene Residuum‘, die ‚Schizophrenia simplex‘ und die ‚postschizophrene Depression‘.

## 2.2.2 Diagnostische Kriterien der Schizophrenie nach DSM-IV

Das amerikanische Manual der American Psychiatric Association gilt im Unterschied zur ICD-10 ausschließlich für psychische Störungen. Bei diesem fünfaxialen Klassifikationssystem befindet sich die Schizophrenie auf der Achse I, die ‚Klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme‘ beinhaltet. Für die Diagnose einer Schizophrenie sollten mindestens zwei der charakteristischen Symptome Wahn, Halluzinationen, desorganisierte Sprechweise, grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten sowie negative Symptome, wie flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche, für den größten Teil einer Zeitspanne von mindestens einem Monat bei ausbleibender adäquater Behandlung auftreten (s. Tab. 2).

Tab. 2: Diagnostische Kriterien für eine Schizophrenie (DSM-IV)

<b>A</b>	<p><b>Charakteristische Symptome:</b> mindestens zwei der folgenden, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von 1 Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>(1) Wahn,</li> <li>(2) Halluzinationen,</li> <li>(3) desorganisierte Sprechweise (z.B. häufiges Entgleisen oder Zerfahrenheit),</li> <li>(4) grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten,</li> <li>(5) negative Symptome, d.h. flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche.</li> </ol> <p><u>Beachte:</u> Nur ein Kriterium A-Symptom ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn die Halluzinationen aus einer Stimme bestehen, die einen fortlaufenden Kommentar über das Verhalten oder die Gedanken des Betroffenen abgibt oder wenn zwei oder mehrere Stimmen sich miteinander unterhalten.</p>
<b>B</b>	<p><b>Soziale/berufliche Leistungseinbußen:</b> Für eine bedeutende Zeitspanne seit dem Beginn der Störung sind einer oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor dem Beginn erreicht wurde (oder falls der Beginn in der Kindheit oder Adoleszenz liegt, wird das zu erwartende Niveau der zwischenmenschlichen, geistigen oder beruflichen Leistungen nicht erreicht).</p>
<b>C</b>	<p><b>Dauer:</b> Zeichen des Störungsbildes halten für mindestens 6 Monate an. Diese 6-monatige Periode muss mindestens 1 Monat mit Symptomen (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) umfassen, die das Kriterium A (d.h. floride Symptome) erfüllen, und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen. Während dieser prodromalen oder residualen Perioden können sich die Zeichen des Störungsbildes auch durch ausschließlich negative Symptome oder zwei oder mehrere Symptome manifestieren, die im Kriterium A aufgelistet und in einer abgeschwächten Form vorhanden sind (z.B. seltsame Überzeugungen, ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse).</p>
<b>D</b>	<p><b>Ausschluss von Schizoaffectiver und affektiver Störung:</b> Eine Schizoaffective Störung und eine Affektive Störung mit Psychotischen Merkmalen wurden ausgeschlossen, da entweder (1) keine Episode einer Major Depression, keine Manische oder gemischte Episode gemeinsam mit den floriden Symptomen vorgekommen ist; oder (2) falls affektive Episoden während der floriden Symptome aufgetreten sind, war ihre Gesamtdauer im Vergleich zur Dauer der floriden und residualen Perioden kurz.</p>
<b>E</b>	<p><b>Ausschluss von Substanzeinfluss/medizinischem Krankheitsfaktor:</b> Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.</p>

Im Unterschied zur ICD-10, die nur eine 1-monatige Dauer vorsieht, postuliert das DSM-IV eine mindestens 6-monatige Dauer, wobei diese Periode auch Phasen mit prodromalen und residualen Symptomen einschließt. Beim Auftreten dialogisierender oder kommentierender Stimmen oder einem bizarren Wahn reicht dies jeweils als alleiniges Symptom für die Diagnose einer schizophrenen Psychose aus. Die in der ICD-10 unter Punkt 1 der neun Symptomgruppen aufgeführten Ich-Störungen, wie Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug und Gedankenausbreitung (s. Tabelle 1), finden im DSM-IV keine explizite Berücksichtigung, sondern werden unter die bizarren Wahninhalte subsumiert. Die diagnostischen Kriterien für eine Schizophrenie nach DSM-IV sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Die ‚schizoide‘ und die ‚schizotypische‘ Störung, befinden sich auf der Achse II des DSM-IV, die Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung umfasst. Die psychopathologischen Kriterien der ‚schizotypischen Persönlichkeitsstörung‘, die auf Vorschlägen von Spitzer, Endicott und Gibbon (1979) basieren, stellen sich wie folgt dar, wobei mindestens fünf der genannten Kriterien im Sinne eines tiefgreifenden, situationsübergreifenden Defizitmusters mit Beginn im frühen Erwachsenenalter erfüllt sein müssen:

1. Beziehungsideen
2. Magische Denkinhalte, seltsame Überzeugungen
3. Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen
4. Seltsame Denk- und Sprechweise
5. Argwohn, paranoide Vorstellungen
6. Inadäquater oder eingeschränkter Affekt
7. Seltsames, exzentrisches, merkwürdiges Verhalten oder äußeres Erscheinungsbild
8. Mangel an engen Freunden oder Vertrauten
9. Ausgeprägte soziale Angst

Damit variieren die schizotype Störung der ICD-10 und die schizotypische Persönlichkeitsstörung des DSM-IV vor allem in der Einordnung in Störungsbereiche, in das Psychosespektrum in der ICD-10 und in die Persönlichkeitsstörungen im DSM-IV, und weniger in ihrer grundsätzlichen Definition. Gemeinsam ist auch beiden Diagnosesystemen, dass sie eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Auftreten psychotischer Symptome bei Personen mit dieser Persönlichkeitsdisposition konzessieren.

#### *2.2.2.1 Prodromalkriterien nach DSM-III-R*

Obwohl in beiden Diagnosesystemen, ICD-10 und DSM-IV, die teils langjährige Prodromalphase einer schizophrenen Störung als eine mögliche Besonderheit schizophrener Erkrankungen und im DSM-IV überdies als Teil der für die Diagnose relevanten Erkrankungsdauer Berücksichtigung findet, stellen die aktuellen Versionen jedoch keine Kriterien

zur Diagnose eines schizophrenen Prodroms zur Verfügung. Der Grund hierfür liegt in der geringen Spezifität in Frage kommender Symptome und der ungesicherten Reliabilität ihrer Erfassung (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993; Jackson, McGorry & Dudgeon, 1995; Jackson, McGorry & Kenzie, 1994; Jackson et. al., 1996; Keith & Matthews, 1991; McGorry et al., 1995). Im DSM-III und DSM-III-R (APA, 1980, 1987) wurde hingegen schon einmal der Versuch unternommen, prodromale Symptome einer schizophrenen Störung zu definieren, die phänomenologisch mit Residualsymptomen gleichgesetzt wurden und sich dadurch nur durch den Zeitpunkt ihres Auftretens im klinischen Verlauf unterschieden. Nach Andreasen und Flaum (1991) sollten diese Kriterien zu einer verbesserten Reliabilität beitragen. Für die Diagnose einer schizophrenen Störung nach DSM-III-R sollten zwei der neun folgenden Symptome vor der floriden Phase als Prodromalsymptome und/oder nach der floriden Phase als residuale Symptome über einen Zeitraum von insgesamt sechs Monaten vorliegen, wobei das Auftreten einer Phase akuter psychotischer Symptomatik von mindestens einwöchiger Dauer in diesem Zeitraum enthalten sein musste, falls zuvor nicht erfolgreich behandelt wurde:

1. soziale Isolierung oder Zurückgezogenheit
2. ausgeprägte Beeinträchtigung der Rollenerfüllung
3. ausgeprägt absonderliches Verhalten
4. ausgeprägte Beeinträchtigung der persönlichen Hygiene
5. abgestumpfter, verflachter oder inadäquater Affekt
6. abschweifende, vage oder umständliche Sprache
7. eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken
8. ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse
9. erheblicher Mangel an Initiative, Interesse oder Energie

Die von Jackson, McGorry und Dudgeon (1995) sowie McGorry und Kollegen (1995) durchgeführten Untersuchungen zur Spezifität und Prävalenz der DSM-Prodromalsymptome zeigten, dass auch bei psychisch unauffälligen high-school-Schülern diese Symptome mit Prävalenzraten von 8,1% für ‚ausgeprägte Beeinträchtigung der persönlichen Hygiene‘ bis zu 51% für ‚eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken‘ auftraten. Zudem fanden Jackson und Mitarbeiter (1996) sowie Jackson, McGorry und McKenzie, (1994) in ihren Studien zur Inter-Rater- und Test-Retest-Reliabilität an Patienten mit einer psychotischen Erstepisode insgesamt geringere Inter-Rater- als Test-Retest-Reliabilitäten, bei denen sich zufriedenstellendere Werte fanden. Aufgrund der relativ unrelia- blen Erfassung der Prodromalsymptome bei erstmanifestierten Patienten und folglich auch deren ungesicherter Validität zogen Jackson und Mitarbeiter (1996) den Schluss, dass bei der Erstellung des DSM-IV berechtigterweise die DSM-III-R-Prodromalsymptome nicht weiter aufgeführt wurden. Die Gründe für die unzureichende Reliabilität sahen sie



u.a. in der Schwierigkeit, die Prodromalsymptome ausreichend von den Symptomen einer paranoiden, schizoiden und schizotypischen Persönlichkeitsstörung zu differenzieren (ebd.).

### 2.3 Epidemiologie und Verlauf

Den Ergebnissen der in den 60er Jahren von der WHO durchgeführten International Pilot Study of Schizophrenia (IPSS; WHO, 1973) zufolge liegt das Lebenszeitrisiko an Schizophrenie zu erkranken bei zugrundegelegter ICD-9-Schizophrenie-Definition weltweit zwischen 0,5 und 1,72%. Die jährliche Inzidenzrate beträgt international ca. 1,5 bis 4,2 von 100 000 (Jablensky et al., 1992). Somit stellt die Schizophrenie keine seltene Erkrankung dar: zwischen 400.000 und 800.000 Bundesbürger erkranken hieran schätzungsweise einmal in ihrem Leben (Klosterkötter, 1998). Die Vererbbarkeit schizophrener Psychosen wird dabei auf 60-90% geschätzt (Gottesman, 1991; Kendler, 2002; McGuffin, Farmer & Gottesman, 1984), wobei sich das Erkrankungsrisiko proportional zum Verwandtschaftsgrad und zur Häufigkeit betroffener Verwandter erhöht (Keshavan, Diwadkar, Montrose, Rajarethinam & Sweeney, 2005). In den Studien von Gottesman zeigte sich eine Variationsbreite zwischen 2% bei Cousins/Cousinen dritten Grades bis zu 48% bei monozygoten Zwillingen (Gottesman, 1991; Gottesman & Shields, 1972, 1982; Shields & Gottesman, 1972; s. Abb. 1).

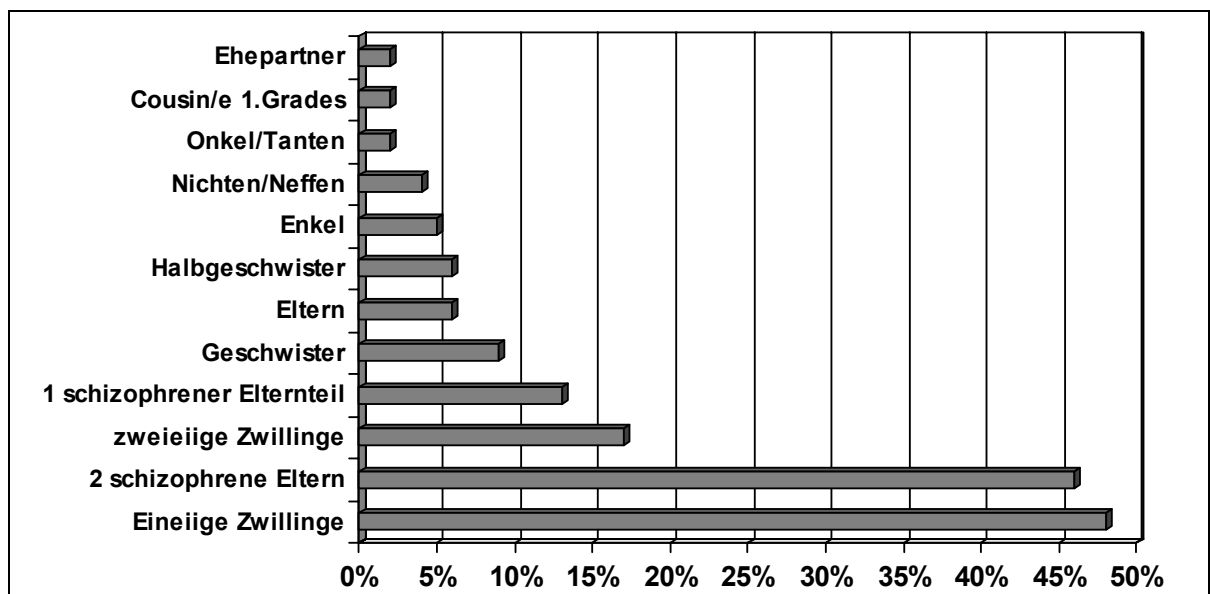


Abb. 1: Lebenszeitrisiko für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose bei Verwandten schizophrener erkrankter Personen in Abhängigkeit vom Verwandtschaftsgrad (nach Gottesman, 1991; Gottesman & Shields, 1982)

In der IPSS-Studie fanden Jablensky und Mitarbeiter (1992) eine weltweite Jahresinzidenzrate bei Frauen von 5-14/100.000, die sich nur als unwesentlich geringer als die bei

Männern mit 8-17/100.000 darstellte. Scully und Mitarbeiter (2002) kamen in einer neueren epidemiologischen irischen Studie jedoch zu einem anderen Ergebnis: Sie untersuchten im Zeitraum von 1995 bis 2000 insgesamt 102.810 Personen. Bei denen, die nach DSM-IV-Kriterien an Schizophrenie erkrankt waren, zeigte sich bei Frauen eine 7,5-fach niedrigere jährliche Auftretensrate der Erkrankung (1,1/100.000) im Vergleich zu den untersuchten männlichen Personen (8,4/100.000).

Ein weiterer geschlechtsspezifischer Unterschied betrifft das Ersterkrankungsalter, das bei Frauen im Durchschnitt einige Jahre höher liegt als bei Männern. Die Mannheimer A(ge)-B(eginning)-C(ourse) Study (Häfner, Maurer, Löffler & Riecher-Rössler, 1993; Häfner et al., 1990, 1995; Häfner, an der Heiden, Löffler, Maurer & Hambrecht, 1998; Maurer & Häfner, 1995) an 232 ersthospitalisierten Patienten mit Schizophrenie weist auf ein Prädilektionsalter für Männer zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr mit einem Gipfel zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr hin (s. Abb. 2), welches somit in einer der wohl wichtigsten und sensibelsten Phasen der psychosozialen Entwicklung liegt (Klosterkötter, 1998).

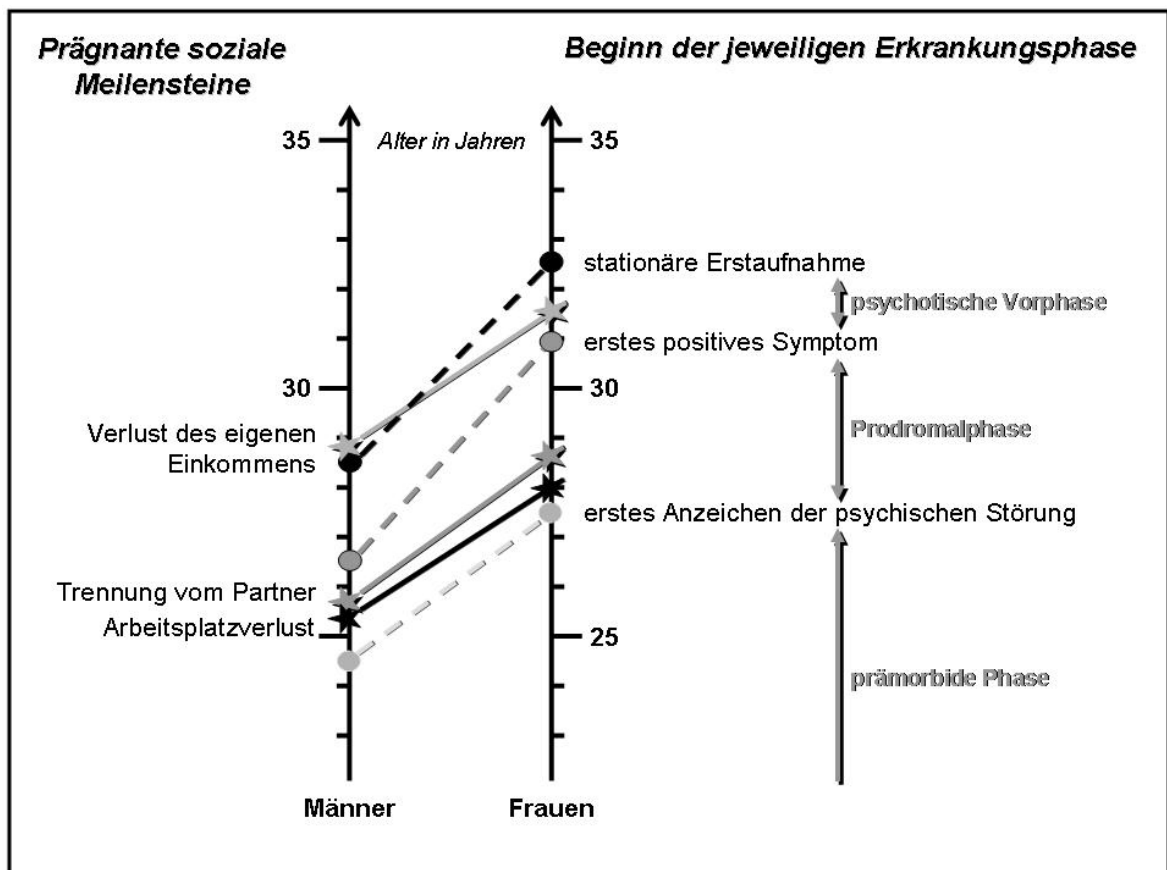


Abb. 2: Frühphasen der Schizophrenie vom ersten Krankheitsanzeichen bis zur Ersthospitalisierung (modifiziert nach Häfner & Maurer, 1996).

Für Frauen liegt der Ersterkrankungsbeginn erst zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr mit einem ersten Gipfel um das 25. bis 30. Lebensjahr und einem zweiten, wenn auch deutlich geringer ausgeprägten Gipfel im Klimakterium (Häfner et al., 1998). Die ABC-Studie (ebd.) zeigte zudem, dass 73% der Schizophrenien nicht akut mit unspezifischen oder negativen Symptomen beginnen, also eine Prodromalphase aufweisen (s. Abb. 2). Bei Patienten mit Prodromalphase fanden sich dabei als häufigste Symptome in 14 bis 22% der Fälle Energielosigkeit und Verlangsamung, fehlendes Selbstvertrauen, Misstrauen und sozialer Rückzug, Konzentrations- und subjektive Denkstörungen sowie affektive Störungen wie Depression und Angst im Sinne einer Veränderung gegenüber der prä-morbiden Phase (Häfner et al., 1995; Häfner & Maurer, 1996). Die Prodromalphase, die als die Zeitspanne zwischen dem Auftreten des ersten unspezifischen Symptoms bis zum ersten psychotischen Symptom definiert wurde, betrug hierbei durchschnittlich fünf Jahre und war durch eine kontinuierliche oder intermittierende nicht-psychotische Symptomatik gekennzeichnet (Häfner et al., 1995). In 77% aller Fälle begann sie vor dem 30. Lebensjahr, in 4% bereits vor dem 10. Lebensjahr (ebd.). Der auf die Prodromalphase folgende Anstieg der positiven Symptomatik bis zum Höhepunkt der ersten psychotischen Episode, die psychotische Vorphase, betrug im Mittel weitere 1,1 Jahre; die Erstaufnahme in psychiatrische Einrichtungen erfolgte durchschnittlich zwei Monate nach Erreichen der maximalen Ausprägung der Positivsymptomatik, so dass eine erste durch die Ersthospitalisierung definierte Einleitung einer adäquaten pharmakologischen Therapie erst gut sechs Jahre nach Erkrankungsbeginn erfolgte (ebd., s. Abb. 2).

Tab.3: Die 10 häufigsten ersten positiven Symptome nach Patientenangaben (Häfner et al., 1995) beruhend auf geschlossenen Fragen, Mehrfachzählungen möglich.

Beziehungswahn	51,7 %
Verfolgungswahn	41,4 %
Weitere Wahninhalte	38,8 %
Psychotische Denkstörungen	36,2 %
Akustische Halluzinationen	31,0 %
Primäre Wahninhalte	27,6 %
Gedankeneingebung	20,3 %
Beeinflussungswahn	19,8 %
Wahn, kontrolliert zu werden	19,4 %
Größenwahn	17,7 %

Zu Beginn der psychotischen Episode fanden sich vermehrt positive Symptome, wobei der Beziehungswahn mit ca. 52% und der Verfolgungswahn mit 41% am häufigsten vertreten waren (s. Tab. 3). Auch bei diesen ersten positiven Symptomen zeigten sich nur

geringe Geschlechtsunterschiede, wobei so genannte ‚weitere‘ Wahnhalte, die keinen Beeinflussungs-, Beziehungs-, Verfolgungs-, Größen- oder körperbezogenen Wahn thematisieren, also etwa Schuld- oder Eifersuchtswahn, akustische Halluzinationen und Gedankeneingebung, bei Frauen etwas häufiger als bei Männern auftraten (Häfner et al., 1995).

Da erste soziale Defizite bereits während der Prodromal- und der psychotischen Vorphase durchschnittlich etwa ein Jahr vor dem Auftreten erster Positivsymptome auftreten können (s. Abb. 2), kommen Häfner und Kollegen (1995) zu dem Schluss, dass eine frühe Intervention notwendig sei, um der Entstehung und Verfestigung sozialer Defizite entgegen zu wirken.

### 2.3.1 Verlaufsdeterminanten

Den Ergebnissen von Längsschnittstudien zufolge, darunter Manfred Bleuler (1972), Ciompi (1980) sowie Huber, Groß und Schüttler (1980), kann der Langzeitverlauf der Schizophrenie als sehr heterogen und im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen als eher ungünstiger angesehen werden. Diese Befunde wurden auch durch die Follow-Up-Längsschnittuntersuchungen der WHO (1973), die Disability-Studien von Groningen (Wiersma, Nienhuis, Giel, de Jong & Slooff, 1996), Nottingham (Mason, Harrison, Glazebrook, Medley & Croudace, 1996) und Mannheim (an der Heiden et al., 1995, 1996), bestätigt.

In der Mannheimer Studie waren rund 60% der untersuchten Personen 14 Jahre nach Erstaufnahme in ihren sozialen Fertigkeiten beschränkt und zeigten weiterhin psychotische Symptome (Häfner et al., 1995). Bei etwa einem Drittel der Betroffenen zeigte sich ein chronischer Verlauf der Erkrankung, welcher eine beträchtliche Belastung für Patient und Familie darstellt (Klosterkötter, 1998): zwei Drittel der betreuenden Angehörigen waren selbst psychisch stark beeinträchtigt (Barrowclough, Tarrier & Johnston, 1996). Allebeck (1989) geht von einer fast doppelt so hohen Mortalitätsrate im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung aus, was u.a. auf die hohe Suizidrate von 10% zurückzuführen ist, wobei sich laut Scharfetter (1990) Männer häufiger als Frauen suizidieren. Häfner und Mitarbeiter (1995) sehen dies als mögliche Folge eines weniger etablierten, schwächeren sozialen Netzwerkes, das u.a. durch eine geringere Rate von Verheirateten und Familienvätern bei Männern im Vergleich zu Frauen gekennzeichnet ist sowie der größeren sozialen Defizite von Männern, was beides teils auch mit dem niedrigeren Ersterkrankungsalter in Zusammenhang zu sehen sei. Als besonders suizidgefährdet gelten dabei unabhängig vom Geschlecht misstrauische und aggressive Patienten, die keine Krankheitseinsicht und eine behandlungsablehnende Haltung aufweisen (Scharfetter, 1990). Scharfetter

(ebd.) beschreibt diese Patienten zudem als depressiv, ängstlich und resigniert und mit geringem Selbstwertgefühl. Doch auch die finanzielle Belastung durch Schizophrenie ist für die Solidargemeinschaft erheblich: Jährlich werden in Deutschland mehrere Milliarden Euro für eine adäquate Behandlung und Versorgung von Menschen mit Schizophrenie bereitgestellt, die damit zu den kostspieligsten Erkrankungen überhaupt gehört (Hambrecht, 2003).

Insgesamt legen die Verlaufsstudien den Schluss nahe, dass individuelle, alters- und geschlechtsspezifische Bewältigungsstrategien neben psycho-sozialen und neurohormonalen Faktoren den komplexen Krankheitsverlauf beeinflussen (an der Heiden et al., 1995, 1996; Mason et al., 1996; Wiersma et al., 1996). Leff und Vaughn (1985), Vaughn und Leff (1976) sowie Wing und Brown (1970) nennen in diesem Zusammenhang zudem folgende behandlungsbezogene Faktoren:

- Neuroleptika (sie können auch die Rezidivneigung reduzieren),
- das klinikinterne Milieu (aktive, auf Rehabilitation ausgerichtete Krankenbetreuung führt zu Frühentlassungen),
- ambulante oder teilstationäre Betreuung (z.B. Tageskliniken, Wohngemeinschaften etc.) und
- soziale Unter- und/oder Überstimulation.

Neuere Studien verweisen auch auf die Dauer der unbehandelten Psychose (DUP), die Phase vom Auftreten erster positiver Symptome bis zum Beginn einer adäquaten antipsychotischen Behandlung, als wichtige Einflussvariable für den weiteren Erkrankungsverlauf (einen Überblick geben Marshall et al., 2005; Perkins, Gu, Boteva & Lieberman, 2005). In Übereinstimmung mit den Befunden der ABC-Studie (Häfner et al., 1998) wird in unterschiedlichen, internationalen Studien die DUP mit durchschnittlich einem Jahr beziffert (Häfner et al., 1996; Köhn et al., 2004; Loebel et al., 1992; McGlashan, 1999), wobei in einer Vielzahl von Studien ein korrelativer Zusammenhang zwischen der DUP und dem weiteren Erkrankungsverlauf gezeigt werden konnte, wobei zu beachten ist, dass Korrelationen keine Aussage über kausale Zusammenhänge erlauben. So konnten beispielsweise Edwards und Mitarbeiter (1998) in einer Langzeitstudie einen Zusammenhang zwischen einer längeren DUP und einer deutlich verlängerten Remissionsphase nachweisen. Wiersma und Mitarbeiter (1998) wiesen ebenfalls darauf hin, dass die Zeit zwischen Beginn der psychotischen Symptome und der Behandlung ein signifikanter Prädiktor für die Dauer der ersten manifesten psychotischen Episode ist. Addington und Addington (1998), Addington, Addington und Patten (1998) sowie Hambrecht und Häfner (1996) fanden ein erhöhtes Komorbiditäts- und Suizidrisiko mit einer längeren DUP assoziiert, und auf höhere Behandlungs- und Folgekosten bei Patienten mit langer DUP wiesen Genduso und Haley (1997), McGorry und Edwards (1997) sowie Williams und Dickson (1995) hin.

Trotz einiger gegenteiliger Befunde, die keinen Zusammenhang zwischen der DUP und Verlaufsparemtern zeigten (Craig et al., 2000; Haas, Garrat & Sweeney, 1998; Ho et al., 2000; Hoff et al., 2000; Norman & Malla, 2001; Robinson et al., 1999), kamen Marshall und Kollegen (2005) bei einer Literaturübersicht zur DUP und deren 6- und 12-Monats-Verlauf zu einem positiven Ergebnis. Bei ihrer Literaturrecherche fanden sie 11.458 Artikel zu den gewählten Schlagwörtern, wobei von diesen lediglich 610 Artikeln für eine Sichtung der Zusammenfassungen ausgewählt wurden. Von diesen wurden 233 Artikel aus folgenden Gründen ausgeschlossen: Übersichtsartikel zu Skalen (n=84), keine Erstepisoden (n=44), keine prospektive Studie (n=24), Stichproben nicht angemessen (n=42), beschränkt auf Neuropsychologie bzw. Bildgebung (n=13) und Kongressabstracts mit zu geringer Informationsbasis (n=26). So wurden letztlich 377 relevante Artikel von 135 Kohorten für eine genauere Betrachtung ausgewählt, wobei 100 Kohorten ausgeschlossen wurden, da sie keine ausreichenden Angaben zur DUP und/oder Verlauf erhoben hatten (n=99) bzw. die Erhebung noch nicht abgeschlossen war (n=1). Letztlich verblieben 172 Artikel zu 35 Kohorten, die die Grundlage der Meta-Analyse bildeten. Aus den Ergebnissen hierzu schlossen Marshall und Kollegen (2005) auf einen mittleren positiven Zusammenhang zwischen der DUP und einem schlechteren klinischen Verlauf. Zum gleichen Schluss kam auch eine zweite Übersichtsarbeit, in der der DUP als potentiell veränderbaren prognostischen Faktor noch einmal ein spezielles klinisches Gewicht zugesprochen wurde (Perkins et al., 2005). Nicht zuletzt aufgrund dieser Befundlage unterstreichen viele Autoren, u.a. Häfner und Mitarbeiter (1998), Klosterkötter (1998), McGlashan und Johannessen (1996), McGorry, Yung und Phillips (2002), Schultze-Lutter (2004), Simon, Conus, Schneider, Theodoridou und Umbricht (2005), die Dringlichkeit einer möglichst frühen sekundären Prävention durch Intervention bereits in der Prodromalphase der Erkrankung, da eine symptomatische Verbesserung einen günstigen Einfluss auf die soziale Integration eines Menschen und somit auch auf den weiteren Krankheitsverlauf haben könne. So waren auch Malla, Norman und Voruganti (1999) schon früh zu dem Schluss gekommen, dass „The arguments for early and optimal intervention are compelling.“ (S.845) und Klosterkötter (1998, S. 367) zog folgendes Fazit: „Je früher die Behandlung einsetzt, um so günstiger gestaltet sich der Verlauf.“

Für eine solche Früherkennung und Frühintervention von besonderem Interesse ist neben der DUP vor allem die Dauer der unbehandelten Erkrankung (DUI: engl: Duration of Untreated Illness), die den Zeitraum vom Beginn erster initialer Prodromalsymptome bzw. dem Auftreten erster Anzeichen einer psychischen Erkrankung bis zur adäquaten antipsychotischen Behandlung umfasst. Die Befunde der Studien von Häfner und Mitarbeitern (1996), die eine durchschnittliche DUI von 6,3 Jahren, und von Fuchs und Steinert (2002), die eine durchschnittliche DUI von 5 Jahren gefunden haben, konnten in einer Studie von

Köhn und Kollegen (2004) mit einer durchschnittlichen DUI von 6 Jahren bestätigt werden. Darüber hinaus deuten die Ergebnisse der Studie von Köhn und Kollegen (2004) darauf hin, dass Patienten, die eine längere Prodromalphase erlebten, durch insgesamt mehr Beschwerden, wie depressiven Verstimmungen, Angst- und Zwangssymptomen sowie Körperwahrnehmungsstörungen, beeinträchtigt waren und eine deutlich längere DUP aufwiesen als Patienten mit einer kurzen Prodromalphase.

## **2.4 Entwicklungsmodelle schizophrener Ersterkrankungen**

Aufgrund des prozeßhaften Charakters eines schizophrenen Prodroms ist für die Früherkennung neben der Beschreibung und Erfassung von Prodromalsymptomen auch eine möglichst genaue Beschreibung der Entwicklung von den ersten selbst- und fremdwahrgenommenen Beschwerden bis hin zur akuten psychotischen Erstmanifestation unerlässlich. Auf eine häufig zu statische Ausrichtung psychiatrischer Forschung unter Vernachlässigung des prozeduralen Charakters psychischer Erkrankungen wurde bereits 1978 von Docherty, van Kammen, Siris und Marder hingewiesen. Heute wird zumeist die Annahme eines Entwicklungsprozesses von anfänglich eher unspezifischer Symptomatik über zunehmend schizophrenie-charakteristischerer Symptombildung vertreten (Yung und McGorry, 1996), die auch dem Basissymptomkonzept zugrunde liegt (Huber & Gross, 1989).

### **2.4.1 Das Basissymptomkonzept**

Das Basissymptomkonzept wurde bereits in den 60er Jahren von Gerd Huber (Huber, 1966, 1983, 1986, 1995; Huber & Gross, 1989) entwickelt und stellt vergleichbar dem Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell (Nuechterlein, 1987; s. Kap. 2.4.3.1) einen integrativen Ansatz dar, der auf im Zuge von Langzeitstudien beobachteten feinen Veränderungen beruht, die schon Jahre vor der ersten akuten psychotischen Episode, im Vorfeld schizophrener Rezidive, intrapsychotisch bei fluktuierender Symptomatik sowie postpsychotisch auftreten konnten, und von den Betroffenen selbst wahrgenommen und retrospektiv berichtet wurden (Huber, 1997; Huber, Gross & Schüttler, 1979; Huber, Gross, Schüttler & Linz, 1980). Hierbei handelte es sich um subjektive, häufig subklinische Störungen des Antriebs, des Affekts, der Denk- und Sprachprozesse, der Wahrnehmung, der Propriozeption, der Motorik und zentral-vegetativer Funktionen, die trotz ihrer subklinischer Ausprägung häufig bereits starken Leidensdruck verursachten. Aufgrund der Annahme, dass diese Symptomatik das unmittelbare psychopathologische, substratnahe Korrelat der darunterliegenden organischen Prozesse darstelle, auf dem die weitere psychotische Symptomatik aufbaue, wurde der Terminus technicus ‚Basis‘-Symptom gewählt

(Huber 1966). Da Basissymptome damit als Teil der subjektiv wahrgenommenen Vulnerabilität aufgefasst werden können und mit objektiv messbaren neuropsychologischen Defiziten assoziiert sind (Klosterkötter, Gross et al., 1997), lassen sich das Basissymptomkonzept und das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell ineinander überführen (s. Abb. 3). Obwohl das Basissymptomkonzept auf Emil Bleulers Beschreibung einer latenten Schizophrenie (Bleuler, 1911; vgl. Kap. 2.1) beruht, das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell hingegen auf Meehls Schizotypie-Konzeption (Meehl, 1990), erscheint eine Integration beider Ansätze gerechtfertigt, da von der Sache her mit beiden zugrundeliegenden Konzeptionen etwas ganz Ähnliches gemeint ist (Klosterkötter, 1998), wie dies auch schon beim Vergleich der schizotypen Störung und schizotypischen Persönlichkeitsstörung deutlich wurde (vgl. Kap. 2.2.2).

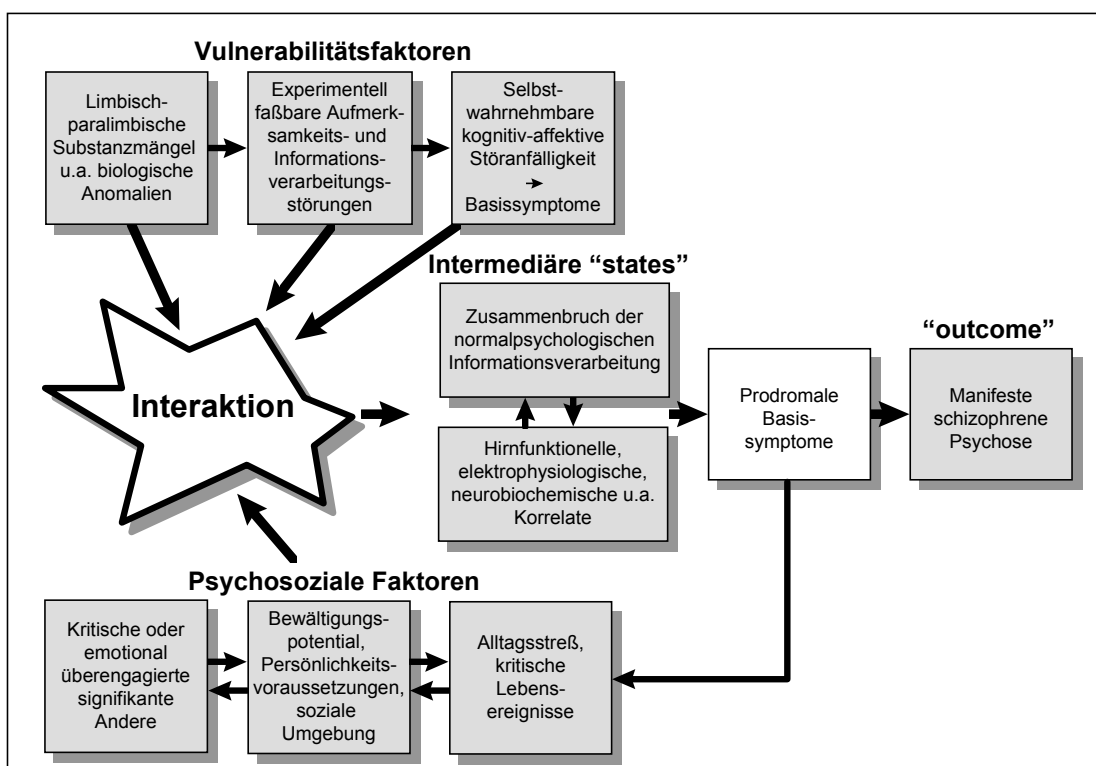


Abb.3: Die Entwicklung schizophrener Psychosen nach dem integrativen Ansatz von Basissymptom-Konzept und Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell (nach Klosterkötter, 1996a,b)

Die Basissymptome können bei einer Integration beider Ansätze zum einen als Bestandteil der psychometrisch erfassbaren persönlichen Vulnerabilitätsfaktoren (s. Abb. 6), zum anderen als Prodromalsymptome aufgefasst werden, die in Nuechterleins Modell nicht weiter definiert sind (Klosterkötter, 1996a,b). So lässt Nuechterleins Definition schizotyper Persönlichkeitsmerkmale im Sinne eines subklinischen kognitiven Gleitens (Arboleda & Holzman, 1985), einer emotionalen Instabilität, wie sie in der ‚high-risk‘-Forschung beschrieben ist (Parnas & Mednik, 1991) und feiner subjektiver Störungen von Denk-,



Wahrnehmungs- und Propriozeptionsprozessen, wie sie in der ‚Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen – BSABS‘ (Gross, Huber, Klosterkötter & Linz, 1987, 1992a, 1992b, 1995) detailliert operationalisiert wurden eine Einbettung von Basissymptomen in die persönlichen Vulnerabilitätsfaktoren gerechtfertigt erscheinen (Klosterkötter, 1996a,b). Darüber hinaus lassen sich die nur grob definierten Prodromalsymptome des Nuechterlein’schen Modells gut durch die anhand der BSABS definierten Basissymptome ersetzen, da diese v.a. in den Bereichen kognitiver Denk-, Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen sowie ungewöhnlicher körperlicher Missempfindungen (Coenästhesien) eine umfassendere und detailliertere Beschreibung erfahren (Klosterkötter, 1996a,b; Klosterkötter, Schultze-Lutter, Gross, Huber & Steinmeyer, 1997).

Die ursprüngliche Basissymptomkonzeption geht von einem dreistufigen Prozess bei der Entstehung einer schizophrenen Psychose aus: Zunächst treten weitgehend für psychotische Erkrankungen unspezifische ‚Stufe 1‘-Basissymptome auf, die durch uncharakteristische, neurotisch anmutende Beschwerdebilder gekennzeichnet sind. Aus diesen entwickeln sich über relativ charakteristische ‚Stufe 2‘-Basissymptome schließlich die ‚Stufe 3‘-Endphänomene der floriden psychotischen Symptomatik, falls es sich nicht um ein spontan remittierendes Vorpostensyndrom, sondern um eine Prodromalphase handelt (Gross & Huber, 1989; s. Abb. 4).

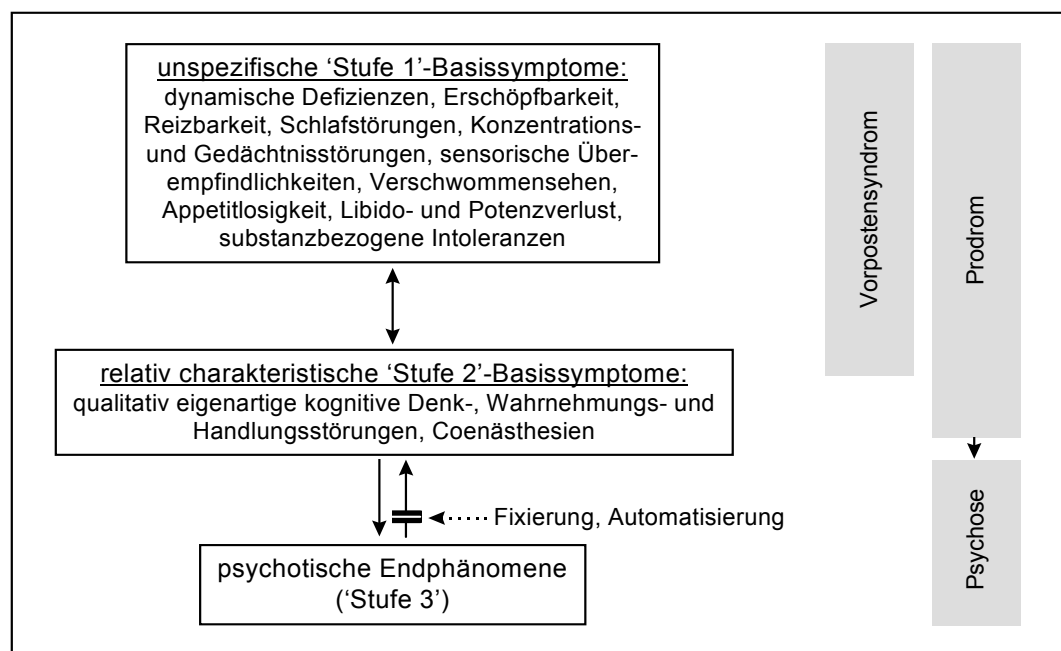


Abb. 4: Entwicklungsmodell schizophrener Psychosen gemäß dem ursprünglichen Basissymptom-Konzept (Gross & Huber, 1989)

In Abhängigkeit von äußeren Stressoren fluktuieren die Basissymptome hinsichtlich ihres Auftretens und ihrer Ausprägung (ebd.), insbesondere die ‚Stufe 2‘-Basissymptome sowie

deren Übergang in eine floride psychotische Symptomatik können beispielsweise durch alltägliche soziale Situationen oder durch eine besondere Beanspruchung ausgelöst werden. Eine Umkehrung des Verlaufs von ‚Stufe 3‘, der akuten Episode, über ‚Stufe 2‘- und schließlich ‚Stufe 1‘-Basissymptomen (sog. *postpsychotische reversible Basisstadien*) in die vollständige Remission ist ebenfalls möglich. Ein *irreversibles reines Defizienzsyndrom* bzw. ein *reines Defektsyndrom* entsteht nach Gross und Huber (1989), wenn sich die Basissymptomatik im Anschluss an eine Psychose langfristig nicht zurückbildet. Erste deskriptive Hinweise darauf, dass sich positive Symptome einer Psychose in der Tat auf der Grundlage von Basissymptomen entwickeln, lieferte die Übergangsstudie von Klosterkötter (1992). Anhand der retrospektiven Beschreibungen von 121 Patienten mit einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie nach ICD-9 konnten hierbei Übergangsstadien von kognitiven Denk-, Wahrnehmungs-, Handlungs- und Propriozeptionsstörungen in Positivsymptome beschrieben werden (ebd.). In der Folge konnte die wichtige Rolle von feinen kognitiven und perzeptiven Störungen im Frühverlauf von schizophrenen Störungen in der prospektiven Cologne Early Recognition (CER) Studie (Klosterkötter, Hellmich, Steinmeyer & Schultze-Lutter, 2001a) weiter gestützt werden.

#### 2.4.1.1 Die Cologne Early Recognition Studie

Im Rahmen der von Klosterkötter und Mitarbeitern durchgeführten prospektiven ‚Cologne Early Recognition‘ (CER) Studie (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006) wurden mit Hilfe der BSABS erhobene Basissymptome hinsichtlich ihrer diagnostischen Effizienz für eine spätere Schizophrenieentwicklung untersucht. Initial wurden 385 Patienten in die Studie aufgenommen, die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung niemals in ihrem Leben psychotische Symptome aufgewiesen hatten, jedoch als diagnostisch und/oder therapeutisch schwierige Fälle zur Abklärung einer möglicherweise beginnenden Psychose an spezialisierte Klinikambulanzen überwiesen worden waren (ebd.). 160 dieser Patienten konnten nach durchschnittlich knapp zehn Jahren wieder kontaktiert werden und erklärten sich zu weiteren Untersuchungen bereit; diese unterschieden sich weder hinsichtlich soziodemographischer noch psychopathologischer Variablen bei der Basisuntersuchung von Patienten, die nicht für die Nachuntersuchung gewonnen werden konnten (ebd.). 79 der 160 nachuntersuchten Patienten hatten innerhalb des katamnestischen Zeitraumes eine Psychose entwickelt (30% innerhalb des ersten Jahres, 27% innerhalb des zweiten und 19% innerhalb des dritten Jahres nach der Erstuntersuchung); sie stellten hinsichtlich der Basisuntersuchung somit ‚echte‘ Prodromal-Patienten dar. Nur zwei der 79 Patienten hatten zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung keine Basissymptome angegeben (s. Tab. 4; ebd.).

Tab. 4: Anzahl der Patienten mit und ohne Prodromalsymptome bei Basisuntersuchung im Hinblick auf einen späteren Übergang in eine schizophrene Psychose (nach Klosterkötter et al., 2001a)

		Übergang in eine Psychose innerhalb des katamnestischen Intervalls?		Summe
		ja	nein	
Prodromalsymptome bei Basisuntersuchung vorhanden?	ja	<b>77</b>	<b>33</b>	110
	nein	<b>2</b>	<b>48</b>	50
Summe		79	81	160

Für die Basissymptome im Ganzen ließen sich somit eine Spezifität von 59% und eine Sensitivität von 98% sowie eine positive prädiktive Stärke von 70% und eine negative prädiktive Stärke von 96% ermitteln (vgl. Tab. 4). Der Gesamtprozentsatz richtiger Voraussagen lag bei 78,1%, der falsch-positiver Vorhersagen bei 20,6%, der falsch-negativer Vorhersagen hingegen bei nur 1,3% (ebd.).

Im nächsten Schritt wurden fünf zuvor empirisch gewonnene BSABS-Subsyndrome (Klosterkötter, Ebel, Schultze-Lutter & Steinmeyer, 1996) hinsichtlich ihrer diagnostischen Effizienz überprüft. Um eine Vergleichbarkeit der mit fünf bis 35 inkludierten Prodromalsymptomen unterschiedlich besetzten Subsyndrome zu gewährleisten, wurde ein Cut-Off-Wert von 15% der Symptome jedes Subsyndroms bestimmt (s. Tab. 5). 88% aller Patienten berichteten bei Basisuntersuchung über mindestens ein Symptom im BSABS-Subsyndrom ‚Adynamie - BA‘, mindestens ein Vulnerabilitäts-Merkmal berichteten 64% und mindestens ein Merkmal der ‚interpersonellen Verunsicherung – BIP‘ fand sich bei 61% der untersuchten Patienten. Seltener dagegen waren Angaben in den Bereichen ‚Coenästhesien - BC‘ und ‚Informationsverarbeitungsstörungen - BIV‘. Mindestens zwei Merkmale des BC berichteten 47,5% und mindestens fünf Merkmale des BIV berichteten 45% der befragten Patienten bei Erstuntersuchung. Da der Cut-Off des BIV hierbei überwiegend von Patienten mit der späteren Entwicklung einer Schizophrenie erreicht wurde - die Sensitivität betrug hier 56%, die Spezifität 84%, zeigten sich für die Informationsverarbeitungsstörungen als Ganzes mit einer positiven prädiktiven Stärke von 77% und einem Prozentsatz von falsch-positiven Vorhersagen unter 10% mit Abstand die besten diagnostischen Güteindizes (s. Tab. 5; ebd.).

Dies Ergebnis wurde auch durch Analysen der ‚Receiver Operating Characteristic‘ (ROC) Kurven (DeLong, DeLong & Clarke-Pearson, 1988) der fünf BSABS-Subsyndrome unabhängig von der Einführung eines Cut-Offs untermauert, die für das BIV mit einer Fläche von 0,81 unter der ROC-Kurve eine überzufällig korrekte Zuordnung der Patienten mit und ohne Übergang anzeigten, während für die anderen vier Subskalen die Werte eher im Zu-

fallsbereich um 0,5 lagen (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006). Eine Überlegenheit von Beschwerden aus dem Bereich der Denk- und Wahrnehmungsstörungen zeigte sich auch bei der Überprüfung der diagnostischen Gütekriterien der Einzelitems (ebd.; vgl. Kap. 2.6.4 zu Basissymptomkriterien).

Tab. 5: Diagnostische Güteindizes der BSABS-Subsyndrome bei einem Cut-Off-Wert von 15% vorhandene Symptome (nach Klosterkötter et al., 2001a)

BSABS-Subsyndrom	Sensitivität	Spezifität	PPP	NPP	Vorhersagen	
					falsch-positive	falsch-negative
BIV: Informationsverarbeitungsstörungen (5 von 35)	0,56	0,84	0,77	0,66	8,1%	21,9%
BC: Coenästhesien (2 von 13)	0,47	0,52	0,49	0,50	24,4%	26,3%
BV: Vulnerabilität (1 von 5)	0,63	0,35	0,49	0,49	33,1%	18,1%
BA: Adynamie (1 von 7)	0,92	0,16	0,52	0,68	42,5%	3,8%
BIP: Interpersonelle Verunsicherung (1 von 6)	0,68	0,46	0,55	0,60	27,5%	15,6%

PPP: positive prädiktive Stärke; NPP: negative prädiktive Stärke  
Cut-Off-Wert und Anzahl der im jeweiligen Subsyndrom enthaltenen Symptome in Klammern

Damit stützten die Ergebnisse der CER-Studie die Annahme des Basissymptomkonzepts, dass kognitive Denk- und Wahrnehmungsstörungen ebenso wie die seltenen kognitiven Handlungsstörungen im Sinne von ‚Stufe 2‘-Basissymptomen schon relativ charakteristisch für psychotische Erkrankungen seien (s. Abb. 4), während sie dies nicht für Störungen in der Körperwahrnehmung, die Coenästhesien, verifizieren konnten. Darüber hinaus wurde durch die Befunde auch die Einordnung von affektiven Beschwerden, Defiziten in der Stresstoleranz sowie genereller Klagen über ein erschwertes Denken in die unspezifischen ‚Stufe 1-Basissymptome‘ empirisch untermauert (s. Abb. 4).

#### 2.4.2 Das ‚neurodevelopmental‘ Modell

Das ‚neurodevelopmental‘ Modell postuliert als Grundlage eines erhöhten Psychoserisikos neuronale Veränderungen bzw. Abweichungen, die bereits in frühen Stadien der Entwicklung des Zentralnervensystems auftreten und im Zusammenwirken mit externen umweltbedingten Risikofaktoren (vgl. Kap. 2.5.3) an der Pathophysiologie und Ätiologie schizophrener Psychosen beteiligt sind (Cannon et al., 2003). Es fügt somit biologisch-genetische und umweltbedingte Risikofaktoren, die während des gesamten Entwicklungszeitraums von der Empfängnis bis zum Erwachsenenalter bzw. bis zum Auftreten erster

psychotischer Symptome wirksam werden können, zu einem einheitlichen Modell zusammen (s. Abb. 5).

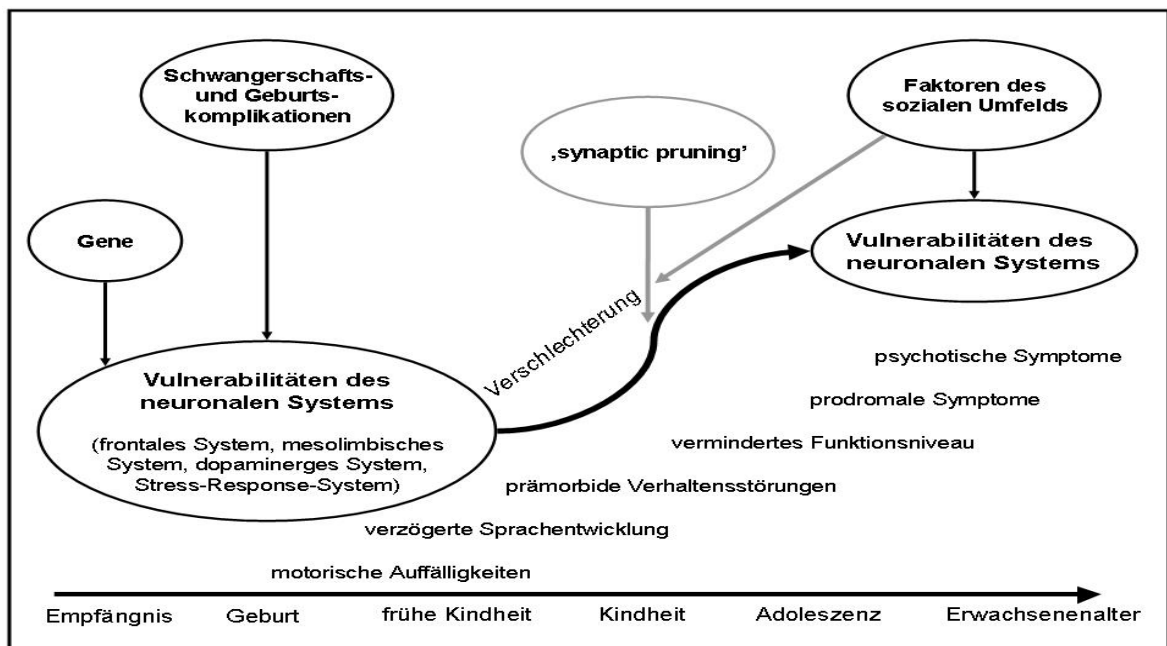


Abb. 5: Das ‚neurodevelopmental‘- Modell (nach Cannon, 2005)

Die Vorstellung, dass Risikofaktoren für eine schizophrene Störung bereits während der prä- und perinatalen Gehirnentwicklung auftreten, bringt die Frage mit sich, warum sich erste Anzeichen und Symptome der Erkrankung nicht typischerweise vor der späten Adoleszenz oder dem frühen Erwachsenenalter manifestieren. Feinberg (1990a,b) sowie Hoffman und McGlashan (1997) wiesen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass v.a. Entwicklungsprozesse des Gehirns während der Adoleszenz eine Rolle in der Pathogenese der Schizophrenie spielen. Diese Phase der Gehirnentwicklung gehe einher mit Veränderungen, die die neuronale Funktionsfähigkeit durch Abbau übermäßiger Synapsen, dem ‚synaptic pruning‘, und Myelinisierung axonaler Verbindungen in Hirnarealen wie dem präfrontalen Cortex gewährleisten. Eine genetisch-biologische Vulnerabilität des neuronalen Systems führe daher erst im Laufe der Zeit in Zusammenwirken mit externen Risikofaktoren der sozialen Umwelt und entwicklungsbedingten Veränderungen, wie etwa dem synaptic pruning, zu einer fortschreitenden Vulnerabilität, die wiederum in Zusammenwirken mit Faktoren des sozialen Umfelds zu einer Verminderung des Funktionsniveaus und schließlich zur Entwicklung prodromaler und letztendlich psychotischer Symptome führe (Cannon, 2005). Daher läge der Beginn psychotischer Erkrankungen auch zumeist in der Zeit einer der aktivsten neuronalen cerebralen Umstrukturierungen, der Adoleszenz (ebd.).

### 2.4.3 Vulnerabilitätsmodelle

Vulnerabilitätsmodelle postulieren eine überdauernde Prädisposition, die unter bestimmten Bedingungen die Entwicklung einer akuten Erkrankung fördert. Canstatt (1807-1850) war wohl einer der ersten, der von einer "psychischen Vulnerabilität" im Sinne einer Prädisposition sprach (Canstatt, 1841, S. 329). Auch Griesinger (1845, S. 101) vertrat die Ansicht, dass eine „gewisse Empfänglichkeit und Disposition zu solchen Krankheiten den – zuweilen wenig intensiven – erregenden Ursachen entgegenkommen“ müsse. Obwohl Canstatt explizit die psychische Disposition betonte, wurde der Begriff von den meisten Psychiatern mit somatischen Ursachen in Verbindung gebracht und konnte sich lange Zeit nicht wirklich etablieren (Olbrich, 1987). Erst durch die Arbeiten von Zubin und Spring (1977, Spring, 1981; Spring & Zubin, 1978; Zubin, 1990; Zubin, Magaziner & Steinhauer, 1983; Zubin & Steinhauer, 1981; Zubin, Steinhauer, Day, & van Kammen, 1985) wurde diesem Konzept wieder mehr Aufmerksamkeit gewidmet.

Unter ‚psychischer Vulnerabilität‘ verstanden Zubin und Spring (1977) eine Persönlichkeitseigenschaft, die sich unter bestimmten Bedingungen in einer Erkrankung manifestiere, wobei sie von einem Schwellenwert ausgingen, dessen Überschreitung das Einsetzen einer psychotischen Episode hervorrufen könne. Psychische Vulnerabilität äußere sich danach in einer Schwellensenkung des Individuums vor allem gegenüber psychosozialen Bedingungen, die dadurch zu auslösenden Stressoren würden und eine psychotische Reaktion bedingen könnten, wenn die individuellen Schutzfaktoren nicht mehr ausreichend seien (ebd.).

#### 2.4.3.1 *Das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell*

Zubins Vulnerabilitätshypothese wurde von Nuechterlein und Dawson (1984; Nuechterlein, 1987; Nuechterlein & Zaucha, 1990) aufgegriffen und zu einem derzeit weltweit anerkannten integrativen ätiologischen Erklärungsmodell weiterentwickelt. In ihrem ‚Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell‘ (VSB-Modell) haben v.a. die intervenierenden Variablen eine detailliertere Darstellung erfahren, wobei den Bewältigungs- und Schutzfaktoren besondere Beachtung geschenkt wurde. Wie alle Vulnerabilitätsmodelle postuliert Nuechterleins VSB-Modell ebenfalls ein Zusammenspiel vielfältiger Faktoren, wobei zwischen ‚persönlichen Vulnerabilitäts- und Schutzfaktoren‘ und ‚umweltbedingten Schutz-, Potenzierungs- und Stressfaktoren‘ unterschieden wird (s. Abb. 6). Durch die Beschreibung so genannter ‚intermediärer States‘ wird das Modell um den Schritt zwischen der krisenhaften Situation und der Entwicklung von Prodromal- und letztlich auch psychotischen Symptomen, der in Zubins Modell noch nicht näher spezifiziert worden war, erweitert.

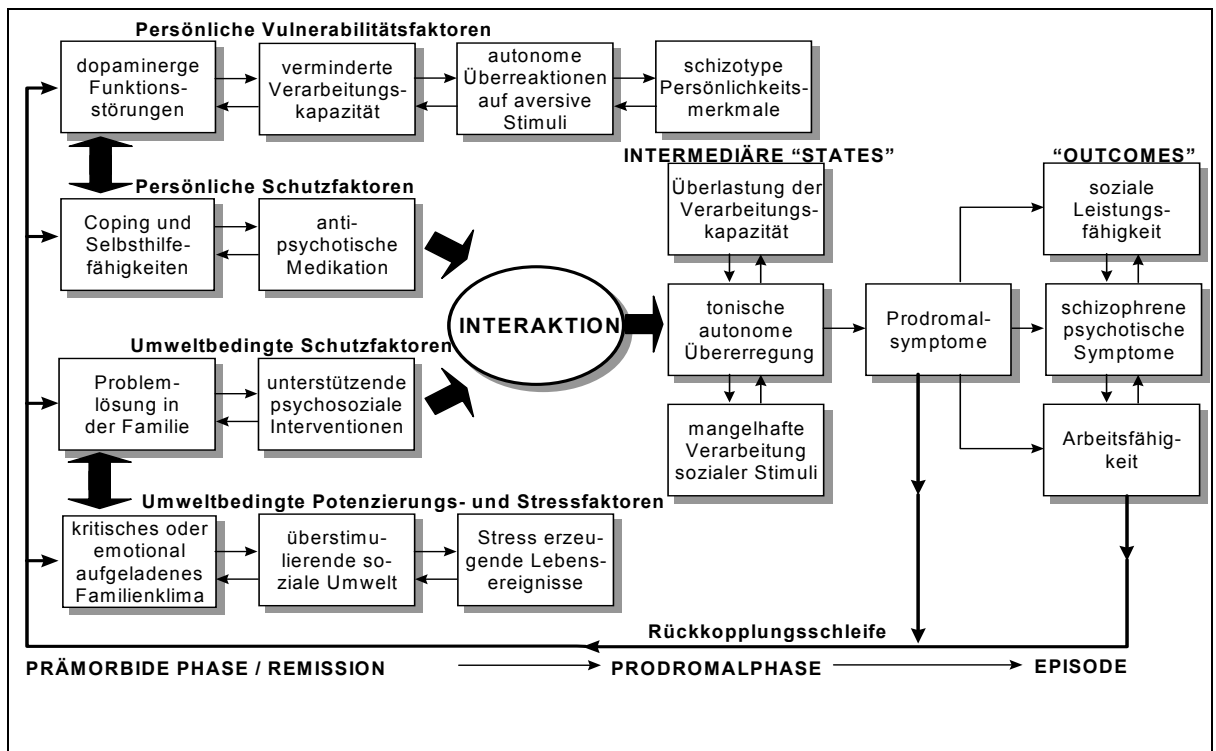


Abb. 6: Das ‚Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell‘ für die Entwicklung schizophrener Episoden (nach Nuechterlein, 1987)

Kennzeichnend für die Vulnerabilität sind ‚trait‘-Merkmale, etwa schizotype Persönlichkeitsmerkmale, die eine zeitlich überdauernde Anfälligkeit für eine schizophrene Erkrankung anzeigen (Nuechterlein, 1987; Nuechterlein & Dawson, 1984). Demgegenüber sind ‚state‘-Merkmale, etwa psychotische Symptome, auf die Krankheitsepisode begrenzt und kehren nach der Remission auf einen unauffälligen Ausgangswert zurück (ebd.).

Nach Nuechterlein (1987) und auch dem darauf basierendem Schwellenmodell von Leff (1987, s. Abb.7) können vulnerable Personen von bestimmten externen und/oder internen Stressoren überfordert werden, wenn die individuellen Coping-Strategien und protektiven Faktoren im sozialen Umfeld zur Kompensation der persönlichen Vulnerabilitätsfaktoren und umweltbedingten Stressfaktoren nicht ausreichen. Die ‚intermediären states‘ stellen dabei ein subklinisches und unspezifisches Beschwerdebild dar, in dem es zu einer Überlastung der Verarbeitungskapazität, einer tonischen autonomen Übererregung und einer mangelhaften Verarbeitung sozialer Stimuli kommt und aus dem heraus sich die auch spezifischeren Prodomalsymptome mit gemischtem ‚trait‘-, ‚state‘-Charakter entwickeln. Diese erhöhen wiederum über einen Rückkopplungsprozess ihrerseits das Stressniveau und können somit zum Überschreiten der Schwelle zur psychotischen Dekompensation beitragen (s. Abb. 7). So sind nicht einzelne dieser in Nuechterleins Modell (ebd.) berücksichtigten Variablen allein, sondern ihre Interaktion entscheidend, ob sich über die ‚inter-

mediären States' eine Prodromalsymptomatik und daraus schließlich eine akute psychotische Episode entwickelt.

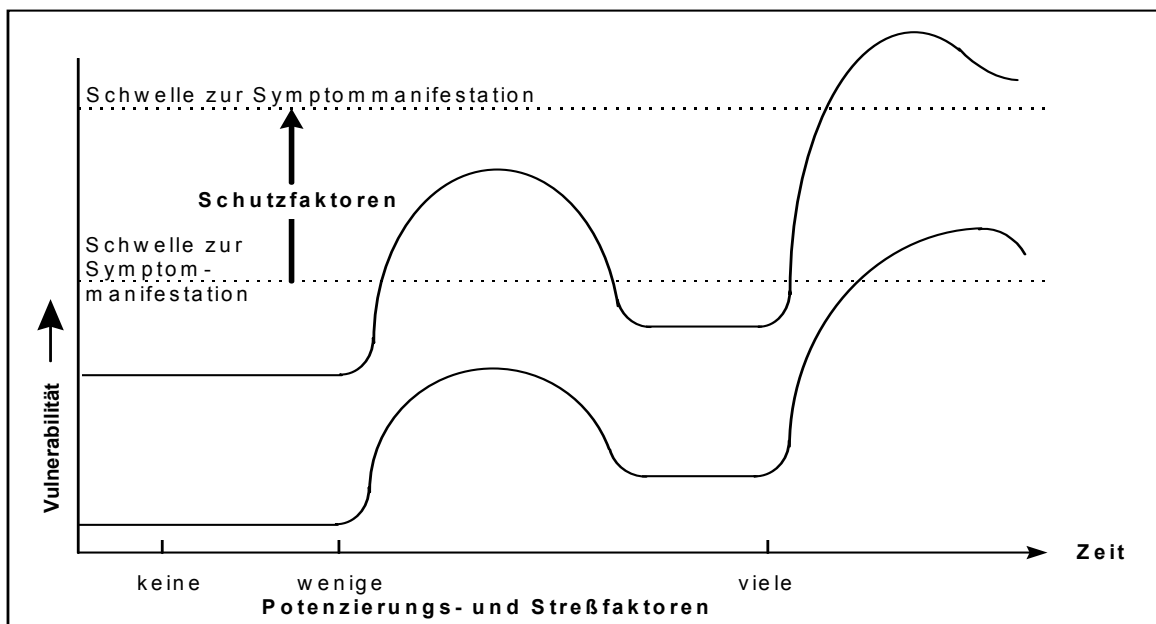


Abb. 7: Schwellenmodell der Interaktion zwischen Vulnerabilitäts-, Schutz- und Potenzierungs- bzw. Stressfaktoren anhand eines hypothetischen Verlaufs mit geringer Vulnerabilität (untere Kurve) und eines mit hoher Vulnerabilität (obere Kurve) in Anlehnung an Leff, 1987.

Die Unterscheidung zwischen persönlichen Vulnerabilitätsfaktoren und umweltbedingten Stressfaktoren zeigt sowohl im VSB-Modell von Nuechterlein (1987, s. Abb. 6) als auch damit assoziiert im Schwellenmodell von Leff (1987; s. Abb. 7), dass schizophrene Episoden, Rückfälle oder Erstmanifestationen vom Auftreten umweltbedingter Stressfaktoren weitgehend unabhängig allein durch eine hohe genetische und/oder erworbene Vulnerabilität entstehen können. Im Fall des Vorliegens einer geringen genetisch-organischen Disposition tragen die psycho-sozialen Stressfaktoren dazu bei, einen kritischen Schwellenwert zu erreichen, dessen Überschreitung zur Manifestation psychotischer Symptome führt (Leff, 1987). Die Höhe dieses Schwellenwertes wird dabei von persönlichen und umweltbedingten Schutzfaktoren bestimmt. Zu diesen protektiven Faktoren zählen Nuechterlein und Dawson (1984) neben dem eigenen Bewältigungspotential und den Problemlösungsfähigkeiten in der Familie auch als weitere unterstützende Maßnahmen die anti-psychotische, prophylaktische Medikation und psycho-soziale Interventionen, womit alle psychotherapeutisch relevanten Ansätze gemeint sind (s. Abb. 6).



### 2.4.3.2 *Das Schizotypie Modell*

Wie das VSB-Modell (Nuechterlein, 1987) geht auch das Schizotaxie-Schizotypie-Modell von Meehl (1962, 1990), das in seinen Anfängen auf den Psychoanalytiker Rado (1953) zurückgeht, von einer überdauernden Prädisposition für eine schizophrene Erkrankung aus. Unter der Bezeichnung ‚Schizotyp‘ beschrieb Rado (ebd.) Personen, die sich durch Störungen der Wahrnehmung und der Unfähigkeit, Freude zu empfinden, Anhedonie, kennzeichnen ließen und bezeichnete den eher unauffälligen und gut angepassten Schizotypen als ‚schizoid‘ und den bereits durch deutliche Persönlichkeitsveränderungen auffällig gewordenen Schizotypen als ‚schizophren‘. Seine Fortführung fand diese Konzeptualisierung insbesondere durch Meehl (1962), der in Anlehnung an Rados Schizotypiemodell im Rahmen der genetisch orientierten ‚High-Risk‘ Forschung (vgl. Kap. 2.5.1) das Schizotaxie-Schizotypie Modell entwickelte.

Meehl (ebd.) geht in seinem Konzept von einem angeborenen dominanten Gen aus, welches er als ‚Schizogen‘ bezeichnete und das zu feinen neuronalen und biochemischen Störungen, der ‚Schizotaxie‘, führe. Aus diesen zentralnervösen Fehlfunktionen resultiere schließlich durch den Einfluss polygenetisch determinierter Potentatoren und umweltbedingten Faktoren die ‚Schizotypie‘, die somit als psychologisch-verhaltensmäßiges Korrelat einer genetischen Disposition für eine schizophrene Psychose anzusehen sei. Kennzeichen der Schizotypie sei ein emotional-kognitives Störungsmuster aus sozialer Ängstlichkeit, Ambivalenz, Anhedonie und Wahrnehmungsabweichungen, wie es sich gehäuft bei Kindern schizophrener Eltern findet (Arolt, Michael & Lencer, 2001). Meehls Einschätzung der Schizotypie als überdauernde Disposition und damit als Persönlichkeitsakzentuierung bzw. Persönlichkeitsstörung führte zu der Bezeichnung der im DSM-III-R und DSM-IV aufgeführten ‚schizotypischen Persönlichkeitsstörung‘, (vgl. Kap. 2.2.2; 2.2.2.1).

## **2.5 Risikofaktoren für die Entwicklung einer Psychose**

### 2.5.1 High-Risk Forschung

Zu den in Nuechterleins Modell postulierten persönlichen Vulnerabilitätsfaktoren zählen neben den schizotypen Persönlichkeitsmerkmalen ebenso eine verminderte Verarbeitungskapazität und eine autonome Überreaktion auf aversive Stimuli, die v.a. auf den Ergebnissen der so genannten ‚High-Risk Studien‘ an Kindern bereits manifest schizophren erkrankter Eltern basieren. Einige erste Studien, die so genannten Studien der ersten Generation (Keshavan et al., 2005), wurden bereits in den frühen 60er und 70er Jahren initiiert und werden z.T. bis heute fortgesetzt (Carter, Schulsinger, Parnas, Cannon & Mednick, 2002; Erlenmeyer-Kimling et al., 1995; Tienari et al., 2003; Wahlberg et al., 1997).

Beispiele dieser ersten Studien sind die ‚Swedish High-Risk Study‘ (McNeil, Harty & Blennow, 1993) und die ‚Jerusalem Infant Development Study‘ (Fish, Marcus, Hans, Auerbach & Perdue, 1992; Marcus, Hans & Auerbach, 1993), in denen die Kinder bereits von Geburt an verfolgt wurden. High-Risk-Studien der zweiten Generation, wie die ‚Edinburgh High-Risk Study‘ (Johnstone, Ebmeier, Miller, Owens & Lawrie, 2005) und die ‚Pittsburgh High-Risk Study‘ (Keshavan, Diwadkar, Montrose, Stanley & Pettegrew, 2004) unterstreichen in Analogie zum ‚neurodevelopmental model‘ (vgl. Kap. 2.4.2) die Rolle der Gehirnentwicklung v.a. in der kritischen Periode der 2. und 3. Lebensdekade und weisen auf strukturelle Veränderungen, insbesondere in präfrontalen und temporalen Gehirnregionen als Ausdruck einer Vulnerabilität für schizophrene Psychosen hin (Lawrie et al., 1999). Keshavan und Mitarbeiter (2002) und Rajarethinam, Sahni und Rosenberg (2004) fanden zudem eine Volumenreduktion in der Amygdala und dem Hippocampus sowie im Gyrus temporalis superior. Weitere Studien (Cannon et al., 2003; Fish, 1987; Marcus, Auerbach, Wilkinson & Burack, 1981; Niemi, Suvisaari & Tuulio-Henriksson, 2003) konnten zeigen, dass 25-60% der untersuchten Kinder mit einem schizophrenen Elternteil mindestens eines der folgenden Auffälligkeiten aufwiesen: Beeinträchtigungen in der Grob- und Feinmotorik, Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungsdefizite, kognitive und neuropsychologische Defizite und andere Verhaltensauffälligkeiten.

Insbesondere die Kopenhagener Familienstudie von Parnas und Mednick (1991) bei Kindern bereits manifest erkrankter schizophrener Mütter bemühte sich um das Auffinden grundlegender und somit auch überdauernder Auffälligkeiten bei Personen mit einem biologisch-genetisch bedingtem erhöhten Schizophrenierisiko. An den in dieser prospektiven Langzeitstudie gewonnenen Daten zeigte sich, dass folgende Entwicklungs- oder Verhaltensauffälligkeiten der untersuchten Kinder als Prädiktoren für eine spätere Psychoseentwicklung in Betracht gezogen werden können (Parnas und Carter, 2002):

- linksbetonte Defekte im limbisch-paralimbischen System,
- Verzögerungen und Abweichungen in der neuromotorischen Entwicklung,
- Passivität (‚abnormally quiet state‘) im Säuglingsalter,
- kurze Aufmerksamkeitsspanne im Kleinkindesalter,
- frühe Unterbringungsnotwendigkeit in Heimen o.ä.
- Kommunikationsstörungen (‚communication deviance‘) und negativer affektiver Umgangsstil in der Familie,
- Fremdeinschätzung als unkonzentriert, konfus, geistesabwesend und vage im Denken,
- geringe Frustrationstoleranz, inadäquates Überdauern von Ärger, disziplinarische Probleme und gestörter emotionaler Rapport.

Der Nachweis dieser eher feinen kognitiv-affektiven Störungen, die bis zur Erstmanifestation einer Psychose nachweisbar waren, stützte ebenso wie Meehls Konzeption die Annahme vorbestehender Defizite i.S. eines ‚trait‘-, ‚state‘-Kontinuums, wie es auch von Nuechterlein und Dawson (1984, s. Abb. 8) postuliert wurde.

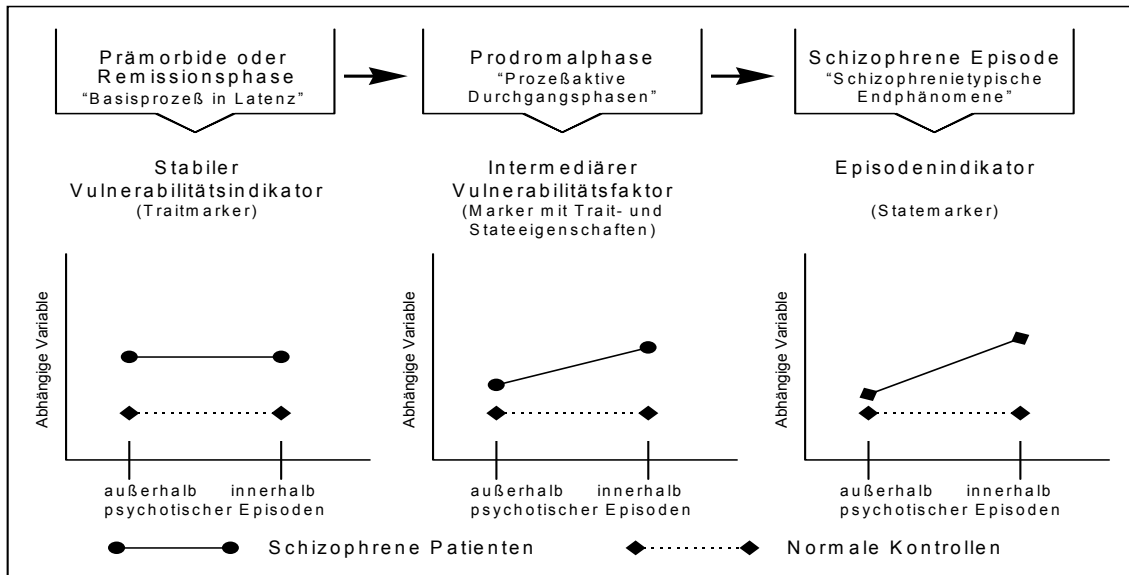


Abb.8: Trait-state-Kontinuum (modifiziert nach Nuechterlein & Dawson, 1984)

Da es sich im Unterschied zu den ‚trait‘-Merkmale bei den ‚state‘-Merkmale um zeitlich auf die schizophrene Episode begrenzte Beschwerden handelt, die während der klinischen Remission auf einen unauffälligen Ausgangswert zurückkehren, stellen diese kein spezifisches Charakteristikum für eine schizophrene Vulnerabilität dar. Symptome, die sowohl ‚trait‘- als auch ‚state‘-Charakter besitzen, werden hingegen als kennzeichnend für die Prodromalphase einer Schizophrenie erachtet (Klosterkötter, 1996a; Parnas, 1999). Hierunter fallen etwa Denk- und Wahrnehmungsstörungen, die bereits früh auftreten, jedoch in der Erkrankungsphase an Häufigkeit und/oder Ausprägung deutlich zunehmen und auch nach Remission der Erkrankung wieder auf ihr Ausgangsniveau zurückfallen.

## 2.5.2 Vulnerabilitätsindikatoren

Wie in Abbildung 8 verdeutlicht, handelt es sich bei den stabilen Vulnerabilitätsindikatoren um Merkmale, die sich durch ihren ‚trait‘-Charakter kennzeichnen lassen. Diese Auffälligkeiten finden sich übereinstimmend bei bereits erkrankten Patienten und ihren psychisch gesunden biologischen Angehörigen, lassen sich aber auch in Verlaufsbeobachtungen schizophrener Patienten in frühen Stadien der Erkrankung abbilden (Cornblatt, Obuchowski, Schnur & O’Brien, 1998; Parnas, 1999). Die Identifikation solch überdauernder Vulnerabilitätsindikatoren gilt als wesentlich bei der Aufdeckung eines schizophrenen Genotyps (Nuechterlein et al., 1992).

Tabelle 6 gibt einen Überblick über potentielle Vulnerabilitätsindikatoren, wobei für die meisten der gelisteten Merkmale sowohl die Frage ihrer Schizophrenie-Spezifität als auch ihrer Charakterisierung als ‚trait‘- oder ‚state‘-, ‚trait‘-Merkmale noch ungeklärt ist. Die genetisch-biologischen Vulnerabilitätsindikatoren zählen hierbei als potentielle Biomarker zu den am häufigsten untersuchten ätiologischen Risikofaktoren.

Hinsichtlich genetisch übertragener Vulnerabilitätsindikatoren konnten Tuulio-Henriksson und Mitarbeiter (2003) Defizite im räumlichen Arbeitsgedächtnis zeigen, deren Ausprägung mit der Anzahl an Schizophrenie erkrankter Verwandter zunahm. Diese Defizite und assoziierte strukturelle und funktionelle Auffälligkeiten im präfrontalen Cortex legen die Annahme nahe, dass diese als Vulnerabilitätsindikatoren für eine schizophrene Psychose in Betracht gezogen werden können (Cannon, 2005). Ebenfalls unterstützt wird diese Annahme durch Befunde von Glahn und Mitarbeitern (2003), die mono- und dizygote für Schizophrenie diskordante Zwillinge untersuchten und einen Zusammenhang zwischen einer verringerten Leistung in einem Test zum räumlichen Arbeitsgedächtnis und einer Zunahme der genetischen Belastung fanden. Als weitere Vulnerabilitätsmarker werden strukturelle und funktionelle Auffälligkeiten des Temporallappens sowie deren genetische Grundlagen diskutiert. Volumenreduktionen im temporalen Cortex und im Hippokampus fanden u.a. van Erp und Mitarbeiter (2002, 2004) und Seidman und Mitarbeiter (2002).

Als weitgehend ungeklärt gilt jedoch noch die Frage, wie der schizophrene Genotyp in einen schizophrenen Phänotyp mit manifesten Symptomen übergeht. Eine Annahme besteht darin, dass eine genetisch determinierte Vulnerabilität zu einer neuronalen Fehlentwicklung während der Schwangerschaft führt (Lewis & Murray, 1987), welche schließlich zu einer erhöhten Anfälligkeit des Fötus für neuronale Schädigungen durch Stressoren wie virale oder bakterielle Infektionen beiträgt (vgl. Kap. 2.5.3).

Tab. 6: Mögliche Vulnerabilitätsindikatoren der Schizophrenie zusammengestellt nach Übersichten von Carpenter & Buchanan (1994), Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt (1987), Kremen et al. (1994), McGlashan & Johannessen (1996), Moldin & Erlenmeyer-Kimling (1994) sowie Nuechterlein et al. (1992).

<p><b>Klinisch</b>          Persönlichkeitsstörung des DSM-III-R-/DSM-IV-Clusters A          Schizotypie im individuellen Fall oder in der Familie          Familiäre Belastung mit einer Schizophrenie-Spektrum-Störung</p> <p><b>Verhaltensbezogen</b>          Frühe neurointegrative Defizite im Temperament, in der Erregung und in der Entwicklung          Prämorbid auffälligkeiten: auf perceptiv-kognitiven Defiziten basierende Verhaltensauffälligkeiten, affektiv, neuromotorische Dysfunktionen, geringe emotionale Ausdrucks- und Resonanzfähigkeit, soziale Kompetenzdefizite, Einzelgängertum, Antriebsschwäche, schulische und funktionelle Defizite</p> <p><b>Umweltbezogen</b>          Psychosozialer Stress: negatives affektives Klima, niedriger sozioökonomischer Status, instabiles Erziehungsumfeld          Perinatale Faktoren: Wintergeburten, Influenza, Autoimmunschwäche, Hunger, RH Inkompatibilität, Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen</p> <p><b>Anatomisch / neuroanatomisch</b>          Geringe physische Auffälligkeiten          Fluktuierende anatomische Asymmetrien          Strukturelle Hirnabweichungen: Erweiterungen der lateralen Ventrikel und der Basalganglienkerne, Veränderungen des limbischen Systems, des Gyrus parahippocampalis und des Gyrus cingulus anterior, Volumenverkleinerung der Amygdala, des Temporallappens und des Hippocampus          Verringerung der Stoffwechselaktivitäten und des Blutfluß' im Frontallappen, Präfrontallappen und inferioren Parietallappen.</p> <p><b>Chemisch</b>          Homovanillinsäure im Blutplasma und der Zerebrospinalflüssigkeit bei einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung          Monoamidoxidase in Plättchen bei einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung          Dopaminerge Hypoaktivität im mesokortikalen verbunden mit Hyperaktivität im mesolimbischen System          Veränderungen der norephedrinergen, serotonergen oder glutamingeren Aktivität          Veränderungen im cerebralen Laktosestoffwechsel</p> <p><b>Genetisch</b>          Polygenetischer Erbgang: bisher keine verlässlichen Ergebnisse zu Anzahl, Heterogenität und Art involvierter Gene oder Transmissionsreihen. Vorläufige Daten weisen auf unterschiedliche Erbformen bei produktiven und negativen Symptomen hin.</p> <p><b>Psychophysiologisch</b>          Autonome Reaktionen: Störungen des elektrodermalen Aktivierungsniveaus</p> <p><b>Motorisch</b>          Defizite in langsamen Augenfolgebewegungen          Visuelles Scannen / Fixieren          Halteinduzierte Muskelspannung          Neuromotorische Defizite (Mirror drawing)</p> <p><b>Perzeptiv-kognitiv</b>          Defizite in der Vigilanz (Continuous Performance Test)          Defizite in der Antwortbereitschaft bei einfachen Reaktionstests          Defizite der selektiven Aufmerksamkeit (Span of Apprehension Test)          Defizite der frühen Informationsverarbeitung (10-letter forced-choice Span of Apprehension Test, degraded-stimulus Continuous Performance Test)          Defizite in kognitiven, visuell-räumlichen und sensorisch-motorische Inhibierungs- und Aktivierungsprozessen der Informationsverarbeitung (startle reflex, prepulse inhibition, backward masking, Embedded Figures Test, negative priming, ereignisevozierte Potentiale, mismatch negativity, P300 Latenz)          Defizite in der Diskrimination mehrdeutiger Stimuli          Perzeptiv-motorische Geschwindigkeit (Trail Making Test, Stroop Test)          Lockerung der Assoziationen (semantic priming)          Hemisphärische Integration / Asymmetrie (dichotic listening, Händigkeit, Textverständnis und -wiedergabe)</p> <p><b>Neuropsychologisch</b>          Geringer IQ          Störung von Abstraktionsvermögen / Konzeptbildung (Object-sorting Test, Wisconsin Card Sorting Test)          Defizite in der mentalen Kontrolle / Enkodierung (Auditory and visual digit span test, dichotic listening)          Störungen verschiedener Gedächtnisfunktionen          Feine Störungen der expressiven und rezeptiven Sprache          Dyslexie</p>
---

Die Konzeptionalisierung so genannter ‚Endophänotypen‘ stellt ein alternatives Modell von Phänotyp-Genotyp-Beziehungen und zum Konzept der Vulnerabilitätsmarker dar (Zobel &

Maier, 2004). Im Unterschied zum Markerkonzept geht diese Konzeption von der Annahme einer neurobiologischen Verursachung psychischer Störungen aus, während das Markerkonzept neurobiologische Korrelate psychischer Störungen untersucht. Wie bereits am Beispiel der Defizite im räumlichen Arbeitsgedächtniss dargestellt, zeigen Endophänotypen genetisch vermittelte Vulnerabilität an und sind daher auch vor Krankheitsmanifestation und bei phänotypisch Gesunden mit genetischer Vulnerabilität zu beobachten. Diese Endophänotypen müssen jedoch nicht grundsätzlich bei allen Erkrankten beobachtbar sein, da sie nur für bestimmte Risikogene spezifisch sind (Zobel & Maier, 2004; s. Abb. 9).

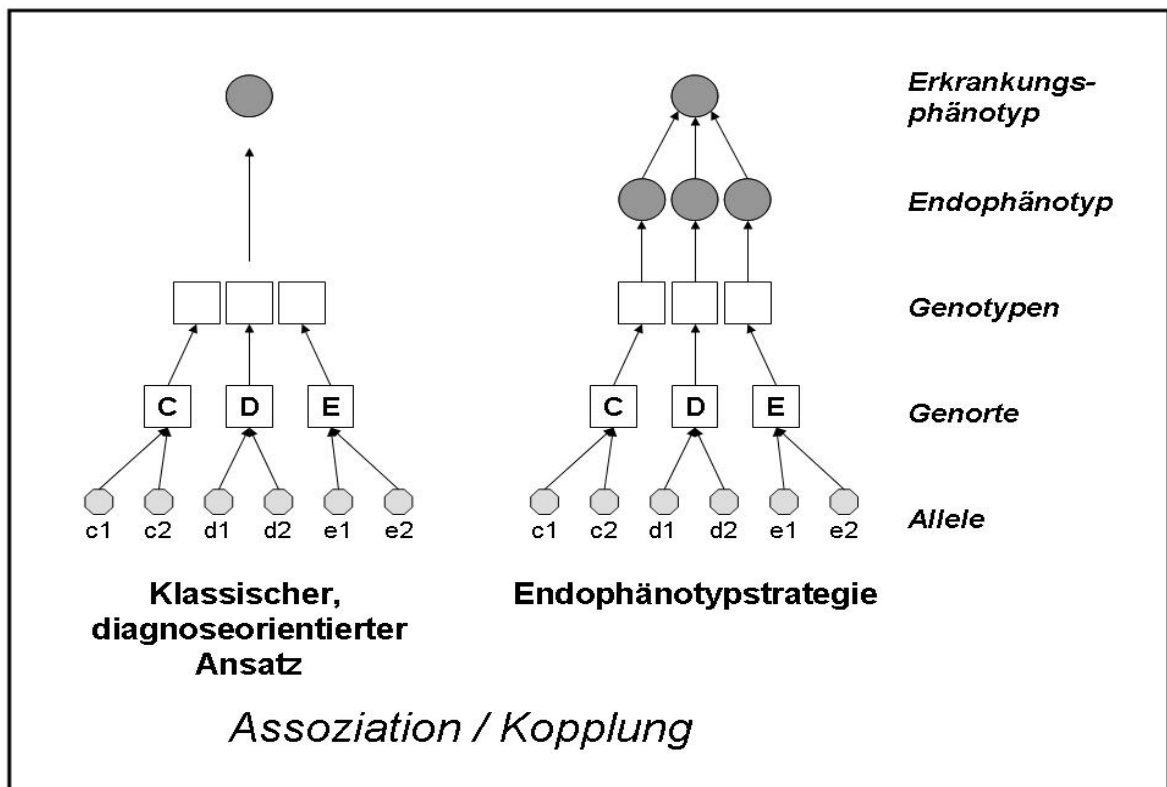


Abb.9: Die Endophänotypstrategie im Vergleich zum klassischen, diagnoseorientierten Ansatz (nach Zobel & Maier, 2004)

Von den risikosteigernden Suszeptibilitätsgenen der Schizophrenie erwiesen sich bislang Dysbindin, Neuregulin und G72 als besonders vielversprechende Kandidatengene (Harrison & Weinberger, 2005; Numakawa et al., 2004; Talbot et al., 2004), daneben existiert jedoch noch eine Vielzahl weiterer Kandidatengene (Cannon et al., 2003).

Obwohl also eine biologisch determinierte Vulnerabilität bei allen heute noch offenen Fragen als gesichert gilt (McGlashan & Johannessen, 1996; Parnas, 1999), ist sie jedoch auch nach den Erkenntnissen der finnischen Adoptionsstudie (Tienari et al., 1985; 2003), keine hinreichende Bedingung für die Entwicklung einer akuten schizophrenen Episode. Vielmehr muss - ganz im Sinne des VSB-Modells - noch mindestens ein psychosozialer Stressor hinzutreten, um zu einer psychotischen Dekompensation zu führen (s. Abb. 6),

und insbesondere jüngere Studien unterstreichen eine Interaktion genetischer und umweltbedingter Faktoren (Cannon et al., 2003; Cannon, 2005; van Os & Sham, 2003): „Deficits that depend on the presence of a predisposing genotype may be necessary but clearly are not sufficient for the manifestation of overt schizophrenia; we will thus refer to them as ‘vulnerability-related’ deficits” (Cannon, 2005; S. 37). So stellte sich beispielweise in einer Geburtskohorten-Studie von Caspi und Mitarbeiter (2005) ein funktioneller Polymorphismus im Catechol-O-Methyltransferase-(COMT)-Gen im Zusammenhang mit dem Beginn eines Cannabiskonsums in der Adoleszenz als prädiktiv für die spätere Entwicklung einer Psychose im Erwachsenenalter dar.

### 2.5.3 Externe Risikofaktoren

Bei derzeit unstrittiger, wenn auch noch nicht genau bekannter genetisch-biologischer Basis schizophrener Erkrankungen spielen also umweltbedingte Risiko-Faktoren eine weitere entscheidende Rolle bei der Entwicklung einer psychotischen Störung (s. Tab. 6). So konnten beispielsweise Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, stresserzeugende Lebensereignisse, psychotraumatische Ereignisse, Cannabisgebrauch, Urbanisierung und Zugehörigkeit zu einer Minorität als weitere Risikofaktoren identifiziert werden (Cannon & Clarke, 2005).

Als mögliche pränatale Faktoren, die das Risiko, später an einer Schizophrenie zu erkranken erhöhen, werden bakterielle und virale Infekte, z.B. Influenza (Barr, Mednick & Munk-Jørgenson, 1990; Cannon et al., 1996; Mednik, Machon, Huttunen & Bonett, 1988), Röteln und Infektionen des Respirationstrakts (Brown et al., 2000; Brown, Cohen, Greenwald & Susser, 2000), Poliovirus (Suvisaari, Haukka, Tanskanen, Hovi & Lonqvist, 1999) und Herpes-Simplex-Virus (Buka et al., 2001) sowie die Blutgruppenunverträglichkeit Morbus haemolyticus fetalis (Hollister, Laing & Mednick, 1996) diskutiert. Ebenso wurde ein Zusammenhang zwischen pränatalen psychosozialen Stressoren, z.B. katastrophalen Ereignissen wie Krieg (van Os & Selten, 1998), Tornados (Kinney, Hyman, Greetham & Tramer, 1999) oder dem Tod des Vaters (Huttunen & Niskanen, 1978), und einem erhöhten Psychoserisiko gefunden. Eine besondere Stressanfälligkeit des Fötus scheint dabei während des zweiten Trimesters der Schwangerschaft zu bestehen (Mednik et al., 1988). Zu dieser Zeit findet auch die Entwicklung bestimmter Hirnregionen statt, wie z.B. des Hippokampus, dem eine besondere Relevanz bei der Entstehung der Vulnerabilität für eine psychotische Erkrankung beigemessen wird (Bayer, Altman, Russo & Zhang, 1993). Geburtskomplikationen, insbesondere eine Sauerstoffunterversorgung, werden dabei ebenfalls als mögliche Ursachen für schizophreniespezifische Veränderungen des Hippokampus diskutiert (McNeil, Cantor-Graae & Ishmail, 2000).

Zahlreiche Studien fanden einen Zusammenhang zwischen einer Häufung aversiver bzw. stresserzeugender Lebensereignisse oder –umstände und dem Auftreten psychotischer Symptome sowohl bei Erstmanifestationen als auch bei Rezidiven schizophrener Psychosen (Bebbington et al., 1993; Brown & Birley, 1968; Day et al., 1987; Hirsch et al., 1996; Jacobs & Myers, 1976), wobei ein kausaler Zusammenhang jedoch bei retrospektiv durchgeführten Studien nach McDonald & Murray (2000) nicht nachweisbar sei.

Darüber hinaus wurde in zahlreichen Studien (z.B. Morrison, Frame & Larkin, 2003; einen Überblick geben Read, 1997; Read, van Os, Morrison & Ross, 2005) auf den Zusammenhang zwischen psychotraumatischen Erlebnissen in Kindheit und Erwachsenenalter, wie sexueller und physischer Missbrauch sowie Kriegserfahrung, und einer Psychoseentwicklung hingewiesen. Als Erklärungsansätze, wie psychotraumatische Erfahrungen eine Schizophrenieentwicklung begünstigen, werden hierbei sowohl psychologische, soziale als auch biologische Modelle diskutiert (Bentall, 2003; Read, 2004) und der Fokus auf das Verständnis der Ursprünge spezifischer psychotischer Symptome gelegt, wie beispielsweise von Halluzinationen (Morrison & Petersen, 2003). In Übereinstimmung mit dem ‚neurodevelopmental model‘ (vgl. Kap. 2.4.2) wird in biologischen Erklärungsansätzen eine erhöhte Sensitivität gegenüber Stressoren durch Beeinträchtigungen der endokrinologischen Stress-Regulations-Mechanismen im hypothalamisch-adrenergen System (Diathe-se-Stress-Modell; Walker & Diforio, 1997) angenommen. Psychologische Ansätze fokussieren hingegen kognitive, attributionale und dissoziative Prozesse (Morrison, Frame & Larkin, 2003).

Als ein nicht unerheblicher Risikofaktor konnte v.a. in jüngeren Studien der Gebrauch von Cannabis nachgewiesen werden. Arseneault und Mitarbeiter (2002, 2004) sowie Semple, McIntosh und Lawrie (2005) konnten in ihren Untersuchungen ein nahezu zweifach erhöhtes Risiko für die spätere Entwicklung einer Psychose bei Personen feststellen, deren Cannabiskonsum in der frühen Adoleszenz, d.h. vor dem 15. Lebensjahr, begann. Als Erklärungsmodell wird hierbei ein Eingriff in regulatorische Prozesse des Endocannabinoidsystems, dass eng mit allen anderen Neurotransmittersystemen verschaltet ist, angesehen (Leweke, Giuffrida, Wurster, Emrich & Piomelli, 1999; Sundram, 2006; Sundram, Dean & Copolov, 2004), wobei die Anfälligkeit gegenüber Cannabis-getriggerten Störungen wiederum auch von genetischen Faktoren abhängig zu sein scheint (Caspi et al., 2005).

Obwohl mehrfach repliziert, sind die Befunde von Studien nicht unumstritten, die ein erhöhtes Psychoserisiko durch zunehmende Urbanisierung nahe legen (Mortensen et al., 1999; Spauwen, Krabbendam, Lieb, Wittchen & van Os, 2004), da bislang kein überzeugender Wirkmechanismus nachgewiesen werden konnte (van Os, 2004; van Os, Hanseen & Bak, 2003). Jedoch scheint das Leben in der Stadt im Vergleich zum Leben auf dem



Lande eher mit Stressoren verbunden zu sein, wie beispielsweise durch Luftverschmutzung und Lärm sowie gesundheitsbeeinträchtigendem Verhalten in Form von Alkohol- und Substanzmissbrauch (Eaton, Mortensen & Frydenberg, 2000; Verheij, van de Mheen, de Bakker, Groenewegen & Mackenbach, 1998), welches sich negativ auf die Anfälligkeit eine Psychose zu entwickeln bei bereits vulnerablen Individuen auswirkt (Spauwen et al., 2004).

Ebenso wird die Zugehörigkeit zu einer gesellschaftlichen Minderheit als ein Faktor diskutiert, der ein erhöhtes Psychoseerisiko in sich birgt (Cantor-Graae & Selten, 2005). So weisen die Ergebnisse der Studien von Castle, Wessely, Der und Murray (1991); Harrison, Owens, Holton, Neilson und Boot (1988) und van Os, Castle, Takei, Der und Murray (1996) auf ein vermehrtes Auftreten von Psychosen bei Personen afro-karibischer Herkunft in Großbritannien hin. Als Erklärung dafür schlugen Boydell und Murray (2003) ein Fehlen protektiver Faktoren dieser Bevölkerungsgruppe bei sonst vergleichbaren Umweltbedingungen vor. Insgesamt unterstreichen die Ergebnisse dieser Untersuchungen die Annahme, dass neben genetischen auch psychosoziale Faktoren eine erhebliche Rolle in der multifaktoriellen Ätiologie schizophrener Störungen spielen.

## **2.6 Konzeptualisierungen des initialen Prodroms einer Psychose**

Die nicht konklusive Befundlage zu möglichen Risikoindikatoren bzw. -faktoren macht noch einmal deutlich, warum die Früherkennung und -intervention bei psychotischen Erkrankungen heute im Sinne einer indizierten Prävention nicht - wie auch von der WHO (2004) konzessiert - auf das prämorbid, sondern das prodromale Stadium abzielt. Der aus der somatischen Medizin stammende Begriff ‚*Prodrom*‘ (griech. ‚prodromos‘: Vorläufer) bezeichnet dabei früh auftretende erste Beschwerden, die einer akuten und voll entwickelten Symptomatik einer Erkrankung vorausgehen. Damit ist das Prodrom ursprünglich ein retrospektives Konzept, was im Zuge der prospektiv ausgelegten Früherkennungsforschung immer wieder zu Diskussionen über alternative Begriffe geführt hat (Heinimaa & Larsen, 2002; Yung & McGorry, 1996). In Ermangelung einer klaren, internationalen Einigung auf einen alternativen Begriff, wird jedoch der Begriff ‚Prodrom‘ in dieser Arbeit trotz des in prospektiven Studien unsicheren Ausgangs bzw. Übergangs in das voll entwickelte Krankheitsbild weiterhin verwandt.

In der Schizophrenie- und insbesondere in der Früherkennungsforschung definiert sich das potentielle initiale Prodrom über die Zeitspanne vom Auftreten erster präpsychotischer Auffälligkeiten, welche Veränderungen zu prämorbidem Persönlichkeitscharakteristiken darstellen, bis zur Erstmanifestation positiver psychotischer Symptome (vgl. Kap. 2.3). In diesem Zusammenhang ist das initiale Prodrom einer psychotischen Erstmanifes-

tation von Prodromi psychotischer Rezidive abzugrenzen, welche den Zeitraum unspezifischer Beschwerden vor einem schizophrenen Rezidiv bei Patienten mit einer bereits bekannten psychotischen Erkrankung charakterisieren (Birchwood et al. 1989; Herz & Melville 1980; Malla & Norman, 1994). Einen wesentlichen Unterschied zwischen einem initialen und einem Rezidivprodrom sehen Yung und McGorry (1996) in der durchschnittlichen Dauer: Während Prodrome eines psychotischen Rezidivs durchschnittlich nur einige Wochen andauern, kann das initiale Prodrom einer psychotischen Erstmanifestation bis zu Jahrzehnten vorbestehen. Die Autoren (ebd.) vermuten, dass dieser Unterschied durch eine erhöhte Anfälligkeit für psychotische Episoden nach bereits erfolgter Erstmanifestation vermittelt würde, die möglicherweise auf einen neurotoxischen Effekt der manifesten Psychose zurückzuführen sei.

### 2.6.1 Das ‚Ultra High-Risk‘ Kriterium

Die heute international weit verwandten ‚ultra-high risk‘ (UHR) Kriterien zur Definition des initialen Prodroms einer psychotischen Erstmanifestation gehen auf Untersuchungen an der Melbourn ‚Personal Assessment and Crisis Evaluation (PACE) Clinic‘ zurück (Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung & McGorry, 1996; Yung, Phillips, Yuen & McGorry, 2004; Yung et al., 1998, 2005) und zielen explizit auf einen späten Abschnitt des initialen Prodroms ab, d.h. auf eine hohe Übergangswahrscheinlichkeit binnen eines Jahres. Ziel dieser Studien war die Identifikation einer Gruppe von Personen, die im Vergleich zur Normalbevölkerung, ein erhöhtes Risiko besitzt, eine Psychose zu entwickeln, welches die Autoren als ‚ultra-high risk‘ (UHR) bezeichneten (Phillips, Yung & McGorry, 2000). Hierbei wurde die Kombination aus Risikofaktoren und Einbußen im psychosozialen Funktionsniveau sowie das Vorliegen eines attenuierten oder transienten psychotischen Symptoms für die Definition eines Prodroms vor der ersten psychotischen Episode als maßgeblich angesehen (s. Tab.7).

Bei der Definition eines Prodroms orientierte sich die Melbourn Arbeitsgruppe anfänglich an den neun im DSM-III-R postulierten Prodromalsymptomen, die sich in ihrer Gesamtheit zwar zuvor als zu unspezifisch erwiesen hatten (McGorry et al., 1995; Jackson, McGorry und Dudgeon, 1995; vgl. Kap. 2.2.2.1), von denen jedoch einige dennoch vielversprechende Ansatzpunkte zu bieten schienen und sich, wenn auch mit divergenten Verlaufskriterien, derzeit auch unter den DSM-IV-Kriterien für eine schizotypische Persönlichkeitsstörung (APA, 1994) wiederfinden. Um die Anzahl der falsch-positiven Probanden möglichst gering zu halten, wurde auf den Einschluss häufig im Vorfeld von Erstmanifestationen beschriebener, aber unspezifischer Symptome (Yung & McGorry, 1996) verzichtet, wie etwa auf depressive Stimmungsauslenkungen, Ängstlichkeit oder Schlafstörungen,

und für weitere Untersuchungen als Einschlusskriterien mit einer gewissen Augenscheinvalidität eine abgeschwächte psychotische Symptomatik (attenuierte psychotische Symptome, APS) oder transiente, weniger als eine Woche bestehende, psychotische Symptome (BLIPS) gewählt (s. Tab. 7; Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung et al., 1998, 2004, 2005). Unter attenuierten psychotischen Symptomen (APS) werden die an die DSM-IV-Kriterien einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung angelehnten abgeschwächten psychotischen Symptome, d.h. paranoide Ideen, Beziehungsideen, ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse, eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken sowie eine eigenartige Denk- und Sprechweise subsumiert. Diese Symptome, die am Ende der initialen Prodromalphase auftreten, ähneln phänomenologisch bereits der positiven Symptomatik der ersten psychotischen Episode (s. Tab. 3). In transienter Form fanden Positivsymptome als so genannte ‚Brief Limited and Intermittent Psychotic Symptoms‘ (BLIPS) Eingang in die UHR-Kriterien; hierzu zählen manifeste Wahnideen, Halluzinationen oder formale Denkstörungen, die jedoch nur vorübergehend und unterhalb der für die DSM-IV-Diagnose einer Kurzen Psychotischen Störung definierten Zeitkriterien vorhanden sind und spontan remittieren (s. Tab. 7; ebd.). Somit gibt es keinen phänomenologischen, sondern lediglich einen temporalen Unterschied zwischen BLIPS und psychotischen Symptomen, die für die Diagnose einer manifesten Psychose herangezogen werden.

Tab. 7: Die ‚ultra-high risk‘ (UHR) Kriterien des potentiellen initialen Prodroms

<p><u>Symptomatischer Ansatz</u></p> <p>(A) Vorliegen mindestens eines der folgenden attenuierten psychotischen Symptome</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Beziehungsideen</li> <li>• Eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken</li> <li>• Ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse</li> <li>• Eigenartige Denk- und Sprechweise</li> <li>• Paranoide Ideen</li> </ul> <p>(B) Vorliegen mindestens eines der folgenden kurzfristigen psychotischen Symptome mit einem Auftreten von weniger als 7 Tagen und nicht häufiger als 2 x pro Woche in einem Monat sowie spontaner Remission</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Halluzinationen</li> <li>▪ Wahn</li> <li>▪ Formale Denkstörungen</li> </ul> <p><u>Eingrenzender Ansatz</u></p> <p>Vorliegen eines Risikofaktors (familiäre Belastung mit einer psychotischen Störung oder schizotype Persönlichkeitsstörung beim Patienten) bei gleichzeitigem Vorliegen unspezifischer Beschwerden (z.B. Angst, Depression) und einem signifikanten Abfall des ‚Global Assessment of Functioning‘ (GAF; APA, 1994) Gesamtwertes um mindestens 30%.</p>
---

Ergebnissen von Studien zu Risikofaktoren für die Ausbildung einer psychotischen Störung folgend wurde darüber hinaus noch ein weiteres Einschlusskriterium zur Identifikation der ‚UHR‘-Gruppe festgelegt, bei dem es sich um eine Kombination aus so genannten ‚trait‘- und ‚state‘-Risikofaktoren handelt (ebd.). Der ‚trait‘-Risikofaktor beschreibt dabei ein stabiles Merkmal von Patienten mit der Vulnerabilität für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose, etwa eine positive Familienanamnese für Psychosen, eine bereits vorhandene schizotypische Persönlichkeitsstörung oder auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (vgl. Kap. 2.5.3). Um jedoch einen bereits angelaufenen Krankheitsprozess anzuzeigen, muss zu diesem global erhöhten Risiko noch ein ‚state‘-Merkmal hinzutreten im Sinne einer wenigstens einen Monat andauernden deutlichen Verschlechterung des globalen Funktionsniveaus im vergangenen Jahr im Vergleich zum prämorbidem Funktionsniveau sowie des Vorliegens von psychischen Beschwerden jedweder Art (s. Tab. 7; ebd.).

Die Ergebnisse erster prospektiver Studien zum UHR-Konzept an Personen, die wegen psychischer Probleme Hilfe suchten (Mason et al., 2004; McGlashan et al., 2006; McGorry, Yung & Phillips, 2002; Miller, McGlashan & Rosen, 2002; Morrison et al., 2004; Yung et al., 2004) weisen darauf hin, dass sowohl attenuierte als auch transiente psychotische Symptome geeignet sind, das spätere Auftreten einer manifesten Psychose mit einer hohen Wahrscheinlichkeit vorherzusagen (s. Abb. 10). Während die Melbourner Gruppe zunächst die ‚Brief Psychiatric Rating Scale‘ (Overall & Gorham 1962) zur Erfassung der symptomatischen UHR-Kriterien nutzte und erst später der Studieneinschluss auf ein speziell entwickeltes Instrument, das ‚Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States (CAARMS)‘ (Yung et al., 2005) basierte, arbeitete die ‚Early Detection and Intervention Evaluation (EDIE)‘-Gruppe (Morrison et al., 2004) in Manchester, England, mit der ‚Positive And Negative Syndrome Scale (PANSS)‘ (Kay, Fiszbein & Opler, 1987) und die ‚Prevention through Risk Identification, Management and Education (PRIME)‘-Gruppe in New Haven, Nordamerika, mit dem ‚Structured Interview for Prodromal Syndromes/Scale Of Prodromal Symptoms (SIPS/SOPS)‘ (Miller et al., 1999). Obwohl alle drei Arbeitsgruppen als Einschlusskriterien auf APS, BLIPS und trait-state-Risikofaktoren zurückgegriffen haben, unterscheiden sich die Übergangsraten nach zwölf Monaten teils deutlich, was möglicherweise auf deren unterschiedliche Operationalisierung zurückzuführen ist (Schultze-Lutter, 2004). Bei Zusammenfassung der vorliegenden Ergebnisse lag die durchschnittliche Übergangsraten in eine voll entwickelte Psychose innerhalb eines 12-monatigen Kamnesezeitraums derzeit bei nicht spezifisch antipsychotisch behandelten Patienten bei durchschnittlich 38,2% (s. Abb. 10).

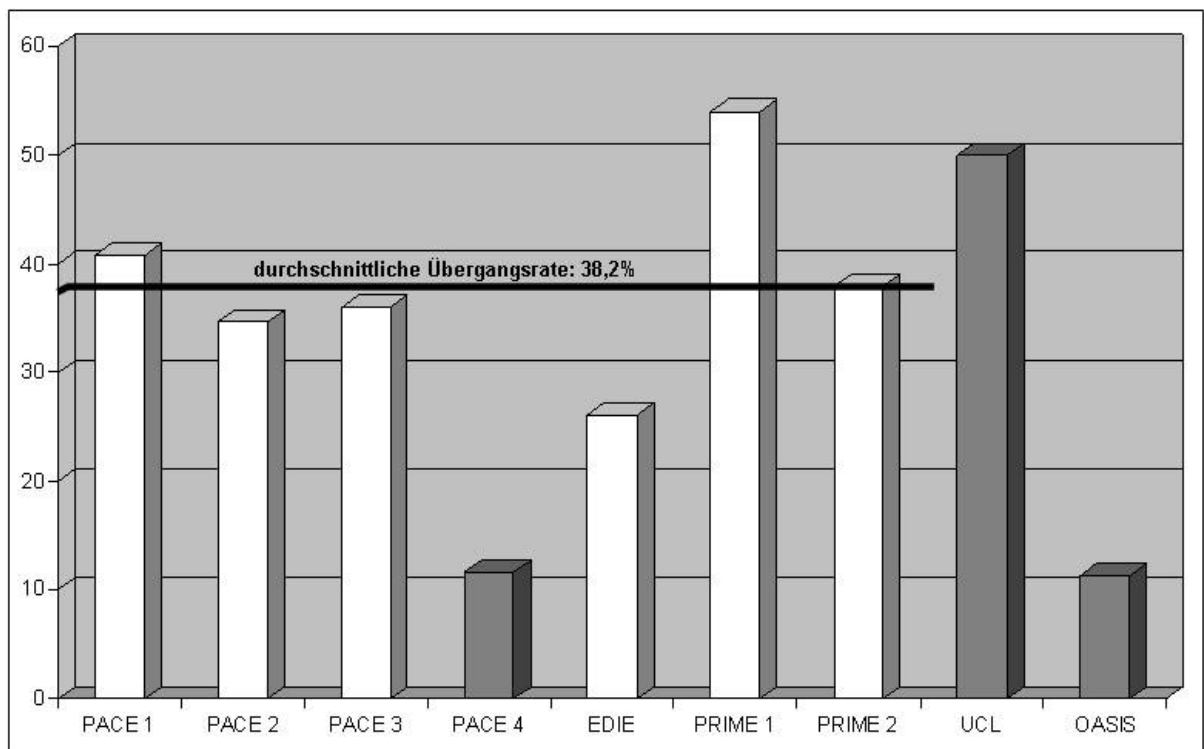


Abb. 10: Übergangsraten in eine psychotische Erstmanifestation bei Personen, die die UHR-Kriterien erfüllen in Prozent. Die weißen Balken und die angegebene durchschnittliche Übergangsrate beziehen sich auf einen Beobachtungszeitraum von 12 Monaten, die grauen Balken auf hiervon abweichende Zeiträume.

PACE 1: Follow-up (N=49); Phillips et al., 2000

PACE 2: Kontrollen/Follow-up (N=55+49); Yung et al., 2004

PACE 3: Need-based Intervention (n=28); McGorry et al., 2002

PACE 4: Follow-up bei CAARMS Evaluation (n=43); Yung et al., 2005; 6-Mon.-Follow-up

EDIE: Treatment-As-Usual (n=23); Morrison et al., 2004

PRIME 1: Follow-up (N=13); Miller et al., 2002

PRIME 2: Placebo (n=29); McGlashan et al., 2006

UCL: Follow-up (N=74); Mason et al., 2004; variables Follow-up von 12 bis max. 24 Mon.

OASIS: Follow-up (N=53); Broome et al., 2005; variables Follow-up von max. 30 Mon.

Diese Studienergebnisse beziehen sich mit Ausnahme der Ergebnisse von Yung und Mitarbeiter (2005) auf Personen mit erfüllten Prodromkriterien, die zudem bereit waren, an einer Interventionsstudie teilzunehmen und dabei der Kontrollgruppe zugewiesen worden waren (McGlashan et al., 2006; McGorry, Yung & Phillips, 2002; Morrison et al., 2004; Yung et al., 2004), bzw. Personen, die zumindest einer reinen Beobachtungsstudie zugestimmt hatten (Broome et al., 2005; Mason et al., 2004; Miller, McGlashan & Rosen, 2002; Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung et al., 2005) und dadurch im Kontakt mit dem jeweiligen Früherkennungszentrum geblieben waren. Allerdings ist international eine deutliche Senkung der 1-Jahres-Übergangsraten in neueren Studien (Broome et al., 2005; Riecher-Rössler et al., 2006; Yung et al., 2005) zu verzeichnen, als deren Ursache eine veränderte Überweisungs- und Behandlungspolitik sowie unspezifische Selektionsmechanismen,

etwa Teilnahmebereitschaft an einer Interventionsstudie, Zuteilung zu Risikogruppe erst nach zusätzlichem klinischen Konsens, diskutiert werden (Yung et al., 2005).

### 2.6.2 Das ‚Clinical High-Risk‘ Konzept

Wie das UHR-Konzept fokussiert auch das daran angelehnte ‚Clinical-High-Risk‘ (CHR) Konzept auf Personen, die bereits erste Anzeichen einer Erkrankung und damit verbundene Funktionseinbußen zeigen (Cornblatt, 2002; Cornblatt, Lencz & Kane, 2001; Cornblatt, Lencz & Obuchowski, 2002; Cornblatt et al., 2003; Lencz, Smith, Auther, Corell & Cornblatt, 2004). Als Grundlage der Untersuchungen im Rahmen des ‚Recognition and Prevention Program (RAP)‘ für Kinder und Adoleszente am Zucker Hillside Hospital in New York wurde ein Arbeitsmodell entwickelt, das die Dimensionen ‚biologische Vulnerabilität‘ und ‚Psychoseentwicklung‘ unterscheidet (s. Abb. 11; ebd.). Der Tradition der high-risk-Forschung verbunden (Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1987; Erlenmeyer-Kimling et al., 1995) und ausgehend von einer biologischen Vulnerabilität in Analogie zum ‚neurodevelopmental‘ Modell, wurde hierbei das Hauptaugenmerk auf die Entwicklung einer möglichst frühen Interventionsstrategie gelegt, um so einer Zunahme positiver Symptome auf der Basis bestehender Defizite entgegenwirken zu können (Cornblatt et al., 2003; Lencz et al., 2004).

Auf der Basis eigener Befunde und einer Literatursichtung wurde neben den prodromalen Kriterien der ‚Psychoseentwicklung‘ als Ausdruck einer zugrundeliegenden biologischen Vulnerabilität ein Cluster von vier Beschwerdebildern definiert (Cornblatt et al., 2003, p. 634): „(1) cognitive deficits, (2) affective disturbances (i.e., depression), (3) social isolation and (4) school failure“, kurz CASIS (s. Abb. 11). Neurokognitive Defizite, insbesondere Störungen der Aufmerksamkeit und des Arbeitsgedächtnisses, werden durch Befunde genetischer high-risk-Studien als direkter Ausdruck zugrundeliegender Veränderungen im neuronalen System und als Vorläufer weiterer psychischer Beschwerden bereits in der frühen Kindheit diskutiert (Cornblatt et al., 1999; Erlenmeyer-Kimling et al., 2000). Affektive Störungen, v.a. Depressionen sowie soziale Isolation stellten sich als häufige und früh auftretende Beschwerden im Vorfeld einer schizophrenen Psychose dar (Häfner et al., 1999); und Schulprobleme bis hin zu Schulversagen wurden ebenfalls in einigen high-risk-Studien als charakteristisch für Personen mit einem erhöhten Psychoserisiko diskutiert (Cannon et al., 1999; Moller & Husby, 2000; Parnas & Carter, 2002).

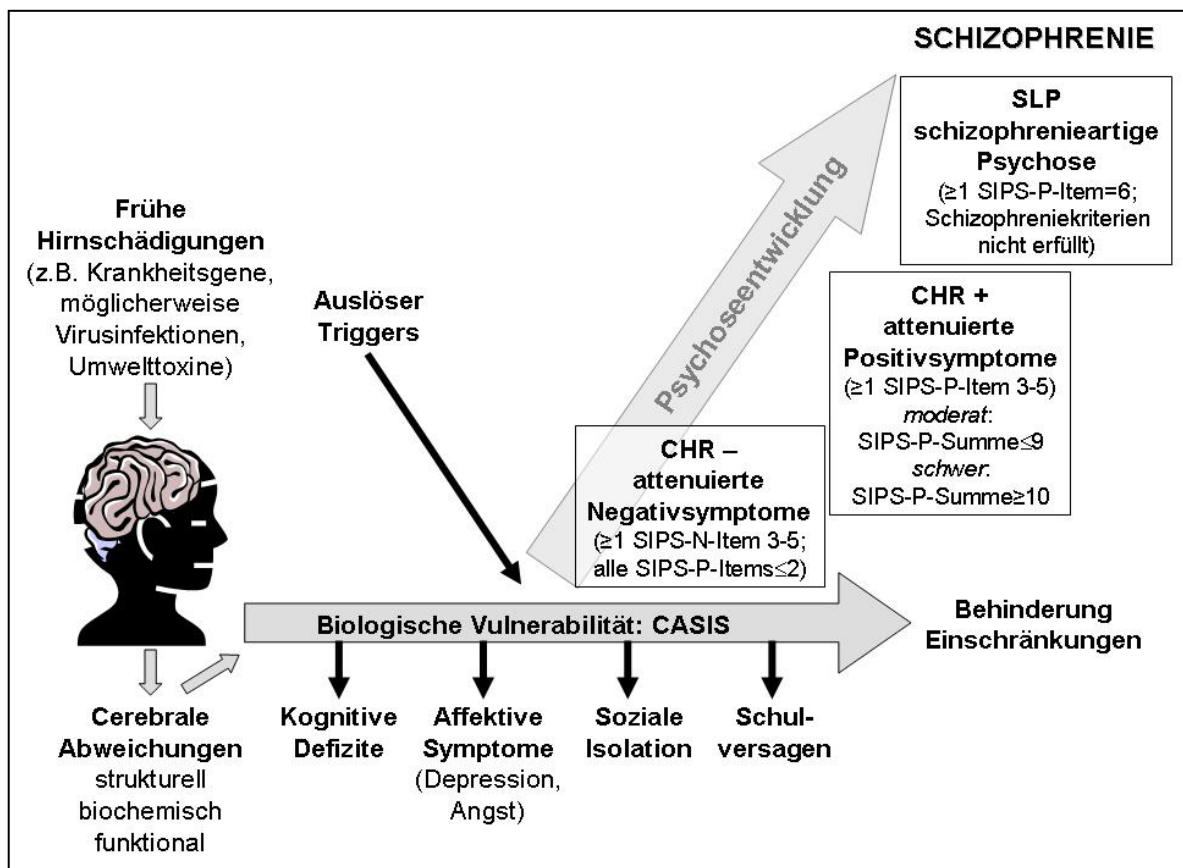


Abb. 11: Das dem RAP Programm zugrundeliegende ‚neurodevelopmental‘ Modell mit den drei prodromalen CHR-Untergruppen (modifiziert nach Cornblatt et al., 2003; Lencz et al., 2004).

Die zweite Dimension ‚Psychoseentwicklung‘ bezieht sich auf das Auftreten erster attenuierter negativer und positiver Symptome (s. Abb. 11), das typischerweise in die Zeit der mittleren bis späten Adoleszenz fällt und für das ein notwendiges Zusammenwirken mit auslösenden umweltbedingten oder biologischen Stressfaktoren diskutiert wird (vgl. Kap. 2.4.2 und 2.4.3.1). In Fortschreibung der UHR-Kriterien in frühere Krankheitsphasen und bei Zugrundelegen der SIPS/SOPS definierten Cornblatt und Mitarbeiter (2003; Lencz et al., 2004) unter Auslassung des ‚trait-state‘-Kriteriums folgende ‚Clinical-High-Risk‘ (CHR)-Untergruppen (s. Abb. 11): zwei Gruppen mit attenuierten Positivsymptomen (CHR+) in mäßiger bzw. starker Symptomausprägung sowie eine Gruppe mit attenuierten Negativsymptomen, aber ohne APS (CHR-, s. Abb. 11).

Bei der CHR- Gruppe handelte es sich um Personen, die mindestens ein attenuiertes Negativsymptom mit einem Wert auf der SIPS/SOPS zwischen ‚3‘ (mäßig) und ‚5‘ (schwer) aufwiesen (Cornblatt et al., 2003). Die sechs in der SIPS/SOPS aufgeführten Negativsymptome sind dabei im Einzelnen:

- (N1): Soziales Unbehagen und sozialer Rückzug

- (N2): Antriebsstörungen
- (N3): Verminderter Gefühlsausdruck
- (N4): Vermindertes Erleben von Emotionen und Selbst
- (N5): Verminderte gedankliche Vielfalt
- (N6): Verminderung des Funktionsniveaus

Das Einschlusskriterium in die CHR+ Gruppe entsprach einer Ausprägung der fünf SOPS-Positivsymptome von mäßig bis schwer, wobei anders als bei den APS der UHR-Kriterien keine Vorannahmen über die Verlaufsdauer der Symptome in die Definition eingehen (Lencz et al., 2003, 2004):

- (P1): Ungewöhnliche Denkinhalte / wahnhaftige Ideen
- (P2): Misstrauen
- (P3): Größenideen
- (P4): Wahrnehmungsveränderungen / Halluzinationen
- (P5): Konzeptuelle Desorganisation

Die dem RAP Programm zugrundeliegenden einzelnen Verlaufs-Phasen basieren auf der Annahme einer schizophrenen Entwicklung von anfänglich eher unspezifischen attenuierten negativen Symptomen über zunehmend ausgeprägtere positive Symptome bis hin zu psychotischen Symptomen mit einer Ausprägung von ‚6‘ (schwer und psychotisch) auf der SIPS/SOPS (vgl. Kap. 2.7.1). Hierbei gehen neben den BLIPS ebenfalls alle subsyndromale Psychosen, die nicht die A-, B- und/oder C-Kriterien des DSM-IV für eine Schizophrenie erfüllen, mit in diese Gruppe der schizophrenieartigen Psychosen („schizophrenia-like psychosis“, SLP) ein (Lencz et al., 2004). Damit ist diese Kategorie deutlich breiter gefasst als im UHR-Ansatz und wird auch nicht mehr im eigentlichen Sinn als prodromal, sondern bereits als psychotisch angesehen (ebd.).



### 2.6.3 Das psychoseferne und psychosenahe Prodrom

Die in der internationalen Früherkennungsforschung gebräuchlichen UHR-Kriterien eines initialen Prodroms (s. Tab. 7) wurden im Projektverbund I ‚Früherkennung und Frühintervention‘ des Kompetenznetzwerkes Schizophrenie (KNS; Häfner et al., 2004) durch die Unterscheidung zwischen einem psychosefernen und einem psychosenahen Prodrom erweitert (s. Tab. 8; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003). Wie auch die CHR-Kriterien (vgl. Kap. 2.6.2.) richtete sich hierbei der Fokus der Erweiterung auf frühere Stadien der Erkrankung und im Vergleich zum UHR-Konzept weniger unmittelbar drohende psychotische Dekompensationen (ebd.). Anders als bei der Erweiterung der CHR-Kriterien wurde hierbei jedoch nicht ein Verlust an Spezifität und Vorhersagekraft in Kauf genommen, sondern der Fokus vielmehr auf das Basissymptomkonzept (vgl. Kap. 2.4.1) als einer alternativen, ebenfalls in Teilen psychosespezifischen Symptomkonzeption (Klosterkötter et al., 2001a) gelegt.

Die Definition des psychosenahen Prodroms (late initial prodromal state, LIPS; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003) über attenuierte und transiente Symptome lehnt sich dabei eng an die international gebräuchlichen symptomatischen Definitionskriterien der Melbournen PACE-Gruppe, die UHR-Kriterien, an, die explizit auf einen späten Abschnitt des initialen Prodroms fokussieren, in dem bereits ein baldiger Übergang in eine manifeste Psychose erwartet werden kann (s. Tab. 7; Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung et al., 1998, 2004, 2005). Die Definition eines psychosefernen Prodroms (early initial prodromal state, EIPS; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003) stützt sich dagegen auf die Ergebnisse der Cologne-Early-Recognition (CER)-Studie (Klosterkötter et al., 2001a), die zeigen konnte, dass bereits früh auftretende subtile subjektive Denk- und Wahrnehmungsstörungen eine hohe prädiktive Stärke hinsichtlich einer später auftretenden Schizophrenie haben (Schultze-Lutter, Wieneke & Picker, 2004; Schultze-Lutter et al., im Druck a). Die in den UHR-Kriterien enthaltene ‚trait-state‘-Risikogruppe mit der Kombination von Risikofaktoren und deutlichen Funktionseinbußen bei unspezifischer Symptomatik wird hierbei in seiner Risikoeinschätzung dem psychosefernen Prodromalstadium zur Seite gestellt, wobei im KNS die genetische Belastung und darüber hinaus Geburts- und Schwangerschaftskomplikationen als Risikofaktoren definiert wurden (s. Tab. 8; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003). Die Unterscheidung zwischen psychosenahem und -fernem Prodrom sowie die damit assoziierten Behandlungsempfehlungen haben zwischenzeitlich als Empfehlung auch Eingang in die ‚Behandlungsleitlinien Schizophrenie‘ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie, DGPPN, gefunden (Gaebel, Falkai, Weinmann & Wobrock, 2006).

Aus der Unterscheidung zwischen einem psychosefernen und einem psychosenahen initialen Prodrom ergaben sich in den KNS-Studien unterschiedliche Ansätze zur Behandlung (Gaebel, 2003; Häfner et al., 2004; Klosterkötter, Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2003; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003; Wölwer et al., 2003, 2006). So wurde bei der Verdachtsdiagnose eines psychosefernen Prodroms die Teilnahme an einer symptomorientierten psychologischen Interventionsstudie angeboten (Bechdolf et al., 2005, 2006). Hierbei wurde für die Dauer von 12 Monaten eine multimodale psychologische Intervention mit einem unspezifischen klinischen Management verglichen (ebd.). Bestand der Verdacht auf ein psychosenahes Stadium wurde die Teilnahme an einer pharmakologischen Interventionsstudie angeboten (Ruhrmann et al., im Druck). Dabei wurde eine alleinige supportive psychologische Intervention verglichen mit einer zusätzlichen Kombination einer Pharmakotherapie mit einem niedrig dosierten atypischen Neuroleptikum über einen Zeitraum von zwei Jahren. Erste Auswertungen beider Studien zeigten eine Überlegenheit der spezifischen Behandlung (Bechdolf, 2005, 2006; Ruhrmann et al., im Druck).

Tab. 8: Die Kriterien eines psychosefernen und psychosenahen Prodroms (nach Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003)

<p><b>Kriterien eines psychosefernen Prodroms (Early Initial Prodromal State, EIPS)</b></p> <p><b>1. Prodromalsymptome</b></p> <p>a) Vorliegen mindestens eines der folgenden 10 Basissymptome mit einem mehrfachen Auftreten über einen Zeitraum von mindestens einer Woche:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gedankeninterferenz</li> <li>• Zwangähnliches Perseverieren bestimmter Bewußtseinsinhalte</li> <li>• Gedankendrängen oder Gedankenjagen</li> <li>• Gedankenblockierung</li> <li>• Störung der rezeptiven Sprache</li> <li>• Störung der Diskriminierung von Vorstellungen und Wahrnehmungen, Fantasieinhalten und Erinnerungen</li> <li>• Eigenbeziehungstendenz („Subjektzentrismus“)</li> <li>• Derealisation</li> <li>• Optische Wahrnehmungsstörungen außer Überempfindlichkeit, Verschwommensehen</li> <li>• Akustische Wahrnehmungsstörungen außer Überempfindlichkeit</li> </ul> <p>b) Kein Vorliegen von APS und/oder BLIPS entsprechend den Kriterien für ein psychosenahes Prodrom</p> <p><b>2. Funktionseinbußen plus Risikofaktoren („trait-state“-Kriterion)</b></p> <p>a) Absinken des GAF-M-Scores (Global Assessment of Functioning Scale nach DSM-IV) um mindestens 30 Punkte über mindestens einen Monat</p> <p>b) mindestens ein Angehöriger ersten Grades mit einer Lebenszeitdiagnose einer schizophrenen Psychose <i>oder</i> prä- und perinatale Komplikationen</p>
---

### Kriterien eines psychosenahen Prodroms (**Late Initial Prodromal State, LIPS**)

#### 1. Attenuierte psychotische Symptome (APS)

- a) Vorliegen mindestens eines der folgenden Symptome nach den DSM-IV-Kriterien einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung mit einem mehrfachen Auftreten über einen Zeitraum von mindestens einer Woche:
- Beziehungsideen
  - Eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken
  - Ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse
  - Eigenartige Denk- und Sprechweise
  - Paranoide Ideen
- b) Symptom ist im vergangenen Jahr neu aufgetreten oder hat deutlich an Schwere zugenommen

#### 2. Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms (BLIPS)

Auftreten eines der folgenden psychotischen Symptome, jedoch weniger als 7 Tage und nicht häufiger als 2x pro Woche in einem Monat und spontaner Remission:

- Halluzinationen (PANSS P3  $\geq$  4)
- Wahn (PANSS P1, P5 oder P6  $\geq$  4)
- Formale Denkstörungen (PANSS P2  $\geq$  4)

PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale (Kay, Fiszbein & Opler, 1987)

#### 2.6.4 Die Basissymptom-Kriterien

Vorwiegend in den 80er Jahren durchgeführte Studien, die die Schizophreniespezifität von Basissymptomen untersuchten, kamen zu dem Ergebnis, dass Basissymptome eher als Ausdruck einer generellen und unspezifischen Symptomatik zu bewerten seien, da diese auch bei Patienten mit neurotischen, substanz-induzierten, hirnanorganischen, bipolaren und Zwangsstörungen in ähnlicher Häufigkeit wie bei Schizophrenen gefunden wurden (Jimeno-Bulnes, Jimeno-Valdes & Code-Lopez, 1991; Kryspin-Exner & Lutterotti, 1982; Maß, Krausz & Gross, 1995; Mundt & Kasper, 1987; Ricca et al., 1997; Rösler et al., 1985; Teusch, 1984, 1985). Diese Untersuchungen benutzten jedoch zur Erhebung von Basissymptomen ein reines Selbstbeurteilungsverfahren, den ‚Frankfurter Beschwerdefragebogen – FBF‘ (Süllwold, 1977, 1986, 1991).

Studien, die mit der ‚Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen‘ (BSABS; Gross et al., 1987; vgl. Kap. 2.6.1), einem klinischen Interviewverfahren zum Fremdrating der subjektiven Beschwerdeschilderungen, durchgeführt wurden, wiesen dagegen durchaus auf eine Schizophreniespezifität zumindest einiger Kategorien bzw. Subsyndrome im Bereich der Denk- und Wahrnehmungsstörungen hin (Bechdorf, Halve, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 1998; Ebel, Gross, Klosterkötter & Huber, 1989; Klosterkötter, 1994; Klosterkötter et al., 1994, 1996; Klosterkötter, Schultze-Lutter et al., 1997; Klosterkötter,

Gross et al., 1997; Schultze-Lutter & Klosterkötter, 1995). Insbesondere die Ergebnisse der prospektiven Cologne Early Recognition (CER) Studie, in der die Basissymptome mit der BSABS auf ihre Vorhersagefähigkeit für schizophrene Psychosen untersucht wurden (Klosterkötter et al., 2001a), zeigten jeweils eine hohe Schizophreniespezifität für zwei sich teilweise überlappende Kriteriensätze von Basissymptomen zur Definition eines initialen Prodroms hin (Schultze-Lutter, Klosterkötter et al., im Druck a; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006).

#### *2.6.4.1 Das kognitiv-perzeptive Basissymptomkriterium*

In der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a) fanden sich bei der Analyse der Vorhersagekraft für spätere schizophrene Psychosen der untersuchten BSABS-Basissymptome auf Einzelitemebene zehn kognitiv-perzeptive Basissymptome, die sich jeweils mit einer Häufigkeit von mindestens 25% (Sensitivität von  $\geq 0,25$ ) bei der Erstuntersuchung der später an einer Schizophrenie erkrankten Personen sowie einer positiven prädiktiven Stärke von mindestens 70% und einer Schizophreniespezifität von mindestens 0,85 als diagnostisch relevant und somit gut für eine Früherkennung schizophrener Psychosen geeignet zeigten (vgl. Kap. 2.6.3; 2.7.4). Die diagnostischen Güteindizes dieser zehn kognitiv-perzeptiven Basissymptome (cognitiv-perceptive disturbances, COPER) sind in Tabelle 9 dargestellt. Die positiven diagnostischen Likelihood Ratios (LR+), die sich aus Sensitivität/1-Spezifität berechnen, zeigten dabei eine große Varianz von  $LR+ = 9,50$  für das BSABS-Item C.1.3 ‚Gedankendrängen, -jagen‘ und  $LR+ = 2,43$  für das Item C.1.4 ‚Gedankenblockierung‘. Nach den Beurteilungsrichtlinien für somatische Erkrankungen von Jaeschke, Guyatt und Sackett (1994), anhand derer die Güte einer diagnostischen Maßnahme bewertet werden kann, weisen Werte zwischen  $LR+ 5$  bis  $10$  auf eine hohe diagnostische Evidenz hin, während Werte zwischen  $LR+ 1$  bis  $2$  auf eine geringe, jedoch in einigen Fällen relevante diagnostische Evidenz hindeuten.

Zur Überprüfung der prädiktiven Genauigkeit des Gesamt-Clusters wurde die Fläche unter der Receiver Operating Characteristic-Kurve berechnet, die sich bei einem Cut-Off von einem Basissymptom mit 83% als hinreichend prädiktiv erwies.

Erweitert um die Forderung der Abwesenheit von APS oder BLIPS wurde diese Gruppe als symptomatologischer Ansatz in die Definition eines frühen initialen Prodroms (EIPS, s. Tab. 8; Häfner et al., 2004; Ruhrmann et al., 2003) des KNS aufgenommen. Darüber hinaus diente das Vorhandensein von mindestens einem Basissymptom dieses Clusters als Einschlusskriterium in eine symptomorientierte psychologische Interventionsstudie des KNS (Bechdorf et al. 2005, 2006; vgl. Kap. 2.6.3).

Da ähnliche Beschwerden nach den Ergebnissen der ABC-Studie (Häfner et al., 1998; Häfner & Maurer, 1996; vgl. Kap. 2.3) bereits in einem frühen Abschnitt des initialen

Prodroms und sogar zu dessen Beginn auftreten können, zu einem Zeitpunkt also, zu dem noch nicht mit gravierenden Funktionseinbußen im beruflichen oder sozialen Bereich zu rechnen ist (Juckel, Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2003; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003; Schultze-Lutter, 2004; Schultze-Lutter, Steinmeyer & Picker, 2004), scheinen v.a. kognitiv-perzeptive Basissymptome für eine frühzeitige sekundäre Prävention eine herausragende Rolle spielen zu können.

Tab. 9: Diagnostische Güteindizes der BSABS-Einzelitems mit einer ausreichenden Sensitivität von  $\geq 0,25$  und einer zufrieden stellenden positiven prädiktiven Stärke von  $\geq 0,70$  (Klosterkötter et al., 2001a)

BSABS-Item-Nr., Basis-symptom	Sensitivität	Spezifität	PPP	NPP	LR+	LR-	OR	falsch - positive Vorhersagen	falsch - negative Vorhersagen
C.1.1, Gedankeninterferenz	0,42	0,91	0,83	0,62	4,67	0,64	7,32	4,4%	28,8%
C.1.2, Zwangähnliches Perseverieren	0,32	0,88	0,71	0,57	2,67	0,77	3,45	6,3%	33,8%
C.1.3, Gedankendrängen, -jagen	0,38	0,96	0,91	0,62	9,50	0,65	14,7	1,9%	30,6%
C.1.4, Gedankenblockierung	0,34	0,86	0,71	0,57	2,43	0,77	3,16	6,9%	32,5%
C.1.6, Störung der rezeptiven Sprache	0,39	0,91	0,82	0,61	4,33	0,67	6,46	4,4%	30,0%
C.1.15, Störung der Diskriminierung von Vorstellungen und Wahrnehmungen, von Phantasie- und Erinnerungsvorstellungen	0,27	0,95	0,84	0,57	5,40	0,77	7,03	2,5%	36,3%
C.1.17, Subjektzentrismus	0,39	0,89	0,78	0,60	3,55	0,69	5,17	5,6%	30,0%
C.2.11, Derealisation	0,28	0,90	0,73	0,56	2,80	0,80	3,50	5,0%	35,6%
C.2.1/2/3, optische Wahrnehmungsstörungen	0,46	0,85	0,75	0,62	3,07	0,64	4,83	7,5%	26,9%
C.2.4/5, akustische Wahrnehmungsstörungen	0,29	0,89	0,72	0,53	2,64	0,80	3,30	5,6%	35,0%

PPP: positive prädiktive Stärke; NPP: negative prädiktive Stärke; LR+: positive diagnostische Likelihood Ratio, LR-: negative diagnostische Likelihood Ratio, OR: Odds Ratio

#### 2.6.4.2 Das Hochrisikokriterium ‚Kognitive Störungen‘

Das zweite ebenfalls auf einer Gruppe von Basissymptomen basierende Kriterium wurde anhand der Ergebnisse einer methodologischen Vergleichsstudie der CER-Daten entwickelt (Schultze-Lutter, 2001). Von den sieben untersuchten Symptomclustern zeigte sich

ein Cluster von neun kognitiven Störungen (cognitive disturbances, COGDIS) wiederholt in verschiedenen Analysen allen anderen Clustern hinsichtlich der Genauigkeit der Vorhersage eines späteren Übergangs in eine schizophrene Psychose überlegen (ebd.). Tabelle 10 stellt die neun BSABS-Einzelitems des Clusters ‚Kognitive Störungen‘ sowie deren diagnostische Güteindizes, soweit noch nicht in Tabelle 9 aufgeführt, dar (Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006).

Tab. 10: Diagnostische Güteindizes der BSABS-Einzelitems des Clusters ‚Kognitive Störungen‘ (nach Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006)

<b>BSABS-Item-Nr., Basis-symptom</b>	<b>Sensitivität</b>	<b>Spezifität</b>	<b>PPP</b>	<b>NPP</b>	<b>LR+</b>	<b>LR-</b>	<b>OR</b>	<b>falsch - positive Vorhersagen</b>	<b>falsch - negative Vorhersagen</b>
A.8.4, Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten	0,20	0,91	0,67	0,54	2,22	0,88	2,53	4,4	39,4
C.1.1, Gedankeninterferenz	Vergleiche Tabelle 9								
C.1.3, Gedankendrängen, -jagen	Vergleiche Tabelle 9								
C.1.4, Gedankenblockierung	Vergleiche Tabelle 9								
C.1.6, Störung der rezeptiven Sprache	Vergleiche Tabelle 9								
C.1.7, Störung der expressiven Sprache	0,23	0,94	0,78	0,56	3,83	0,82	4,68	3,1	47,5
C.1.16, Störung der Symbolerfassung	0,04	1	1	0,52	-	0,96	-	0	50,6
C.1.17, Subjektzentrismus	Vergleiche Tabelle 9								
C.2.9, Fesselung durch Wahrnehmungsdetails	0,09	1	1	0,53	-	0,91	-	0	50,6

PPP: positive prädiktive Stärke; NPP: negative prädiktive Stärke; LR+: positive diagnostische Likelihood Ratio, LR-: negative diagnostische Likelihood Ratio, OR: Odds Ratio

Die Fläche unter der ROC-Kurve dieses Clusters unterschied sich bei einem Cut-Off von zwei Symptomen mit 82% kaum von der des Clusters der kognitiv-perzeptiven Basissymptome, so dass sich dieses Cluster als ebenfalls gut prädiktiv erwies.

Bei dem Vergleich der positiven diagnostischen Likelihood Ratios sowie den Raten der falsch-positiven Vorhersagen zeigte sich jedoch eine Überlegenheit beim Vorliegen von mindestens zwei der neun kognitiven Störungen des COGDIS-Clusters gegenüber dem Cluster der zehn kognitiv-perzeptiven Basissymptome (COPER): Das BSABS-Cluster

COGDIS wies demnach eine positive diagnostische Likelihood-Ratio von 3,9 und eine Rate von falsch-positiven Vorhersagen von 8,8% auf, während das Cluster der zehn prädiktiven kognitiv-perzeptiven Basissymptome (COPER) eine positive diagnostische Likelihood-Ratio von 1,9 und eine Rate von falsch-positiven Vorhersagen von 23,1% zeigte (s. Tab. 11).

Tab.11: Diagnostische Güteindizes der Cluster ‚Kognitive Störungen-COGDIS‘ und ‚Kognitiv-perzeptive Störungen-COPER‘ (nach Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006)

Cut-Off	Sensitivität	Spezifität	PPP	NPP	LR+	LR-	falsch-positive Vorhersagen	falsch-negative Vorhersagen
Mindestens 2 der 9 Symptome des Clusters ‚Kognitive Störungen‘	0,67	0,83	0,79	0,72	3,9	0,40	8,8%	16,3%
Mindestens 1 der 10 Symptome des Clusters ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘	0,87	0,54	0,65	0,82	1,9	0,23	23,1	6,3

PPP: positive prädiktive Stärke; NPP: negative prädiktive Stärke; pDLR: positive diagnostische Likelihood Ratio, nDLR: negative diagnostische Likelihood Ratio

Aufgrund der deutlich geringeren falsch-positiven Vorhersagen sowie der höheren positiven prädiktiven Stärke des COGDIS-Clusters scheint dieses als Einschlusskriterium für pharmakologische Interventionsstudien geeigneter als das COPER-Cluster (Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003). So diene das Vorliegen von zwei Symptomen des COGDIS-Clusters als Einschlusskriterium in eine placebokontrollierte Pharmastudie und darüber hinaus in die ‚Europäische Studie zur Vorhersage von Psychosen – EPOS‘ (Klosterkötter et al., 2005).

## 2.7 Instrumente zur Erhebung von Prodromalsymptomen

Während zunächst eine Erhebung der prodromalen Symptomatik, insbesondere der UHR-Kriterien, mit bereits etablierten Instrumenten zur Erfassung von Psychopathologie wie etwa der ‚Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)‘ oder der ‚Positive And Negative Syndrome Scale (PANSS)‘ erfolgte (vgl. Kap. 2.6.1), wurden inzwischen einige teils konkurrierende, teils sich ergänzende Instrumente speziell zum Zweck der Erhebung derzeitiger Prodromkriterien entwickelt.

### 2.7.1 Das ‚Structured Interview for Prodromal Syndromes‘ – SIPS - und die ‚Scale of Prodromal Syndromes‘ – SOPS

McGlashan und seine Mitarbeiter entwickelten im Rahmen klinischer Studien, die in der zur Yale Universität, New Haven, USA, gehörenden ‚Prevention through Risk Identification, Management and Education‘ (PRIME) Research Clinic durchgeführt wurden, ein zunächst zweiteiliges Instrument zur Erfassung der UHR-Kriterien sowie von negativer, desorganisierter und genereller psychopathologischer Symptomatik: das semistrukturierte ‚Structured Interview for Prodromal Symptoms - SIPS‘ zur Erfassung und Beurteilung der Psychopathologie inklusive Schizotypie, des Funktionsniveaus und der familiären Belastung sowie die ‚Scale of Prodromal Syndromes - SOPS‘ zur Kodierung der Ergebnisse des Interviews und deren Beurteilung hinsichtlich der ‚Criteria of Prodromal Syndromes – COPS‘ (McGlashan, 1999; Miller et al. 1999). Hauptsächliche Entwicklungsgrundlage war hierbei die ‚Positive and Negative Syndrome Scale - PANSS‘ von Kay, Fiszbein und Opler (1987), deren unteren Wertebereich die SIPS/SOPS insbesondere im Bereich der Positivsymptomatik detaillierter zu erfassen sucht. Wie bei der CAARMS (vgl. Kap. 2.7.2) werden auch bei der SIPS/SOPS die syndromal zusammengefassten Einzelbeschwerden über eine Gesamtbeurteilung auf einer Skala von 0 bis 6 für jede Dimension bewertet, wobei hier so genannte Ankerpunkte, die psychopathologische und funktionale Aspekte berücksichtigen, die Schweregradeinschätzung leiten.

Die SIPS/SOPS unterscheidet vier Symptomkomplexe mit jeweils vier bis sechs Items: fünf Positivsyndrome, sechs Negativsyndrome, vier Syndrome desorganisierten Verhaltens und vier generelle psychopathologische Syndrombereiche, die das Schlafverhalten, die Stimmung, die Motorik und die Stresstoleranz betreffen. Dabei dient nur die Skala der Positivsymptome (P1-P5) dazu, eine Person hinsichtlich der Kriterien eines prodromalen Syndroms (COPS), d.h. hinsichtlich des Vorliegens von APS und BLIPS, zu beurteilen. Die Skala der Positivsymptome beinhaltet: (P1) ungewöhnliche Denkinhalte und/oder nicht-paranoide wahnhaftige Ideen, (P2) Misstrauen und paranoide Ideen, (P3) Größenideen, (P4) Wahrnehmungsveränderungen, illusionäre Verkennungen und Halluzinationen sowie (P5) konzeptuelle Desorganisation und formale Denkstörungen.

Im Jahr 2002 wurde eine Studie von Miller, McGlashan und Rosen publiziert, in der in einem Zeitraum von 1998 bis 2000 Patienten mit der SIPS befragt worden waren, um anhand der Daten die Inter-Rater-Reliabilität und die Validität der SIPS/SOPS zu untersuchen. Dabei waren 18 Patienten von verschiedenen Interviewern unabhängig voneinander entweder durch ein Zweiergespräch oder mit Hilfe einer Videoaufnahme mittels der SIPS hinsichtlich des Vorhandenseins oder Nicht-Vorhandenseins der Items geratet worden. Es



fand sich eine Übereinstimmung im Sinne der Inter-Rater-Reliabilität von 93 % zwischen allen Interviewern (ebd.).

Die Validität der SIPS wurde an insgesamt 29 Patienten untersucht, von denen 13 zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung prodromale Symptome aufwiesen. 12 von ihnen erfüllten die APS-Kriterien, lediglich ein Patient zeigte transiente psychotische Symptome, BLIPS. Nach 6 Monaten konnte bei 6 der 13 Patienten (46 %), nach 12 Monaten bei 54 % der Patienten die Entwicklung einer Psychose gezeigt werden (Miller et al., 2002). Zusammenfassend konnte somit in kleinen Patientengruppen eine zufriedenstellende Inter-Rater-Reliabilität und eine prädiktive Validität erzielt werden (Miller et al., 2002). Weitere Follow-Ups und eine Vergrößerung der Stichprobe zeigten eine Übergangsrate von 67% nach 24 Monaten (Miller, McGlashan & Rosen, 2002).

### 2.7.2 Das ‚Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States‘ - CAARMS

Bei dem ‚Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States‘ - CAARMS handelt es sich um ein semistrukturiertes Interview, das von Yung und Mitarbeitern (1998, 2005) an der PACE Klinik in Melbourne, Australien, mit dem Ziel entwickelt wurde, ein Instrument zu schaffen, mit dessen Hilfe es möglich sein sollte, Personen mit einem erhöhten Psychoserisiko („At-Risk Mental States“, vgl. Kap. 2.5.1) bzw. mit einer bereits beginnenden psychotischen Erstepisode zu identifizieren. Die psychopathologisch breit ausgelegte CAARMS ermöglicht daher die Erfassung der UHR-Kriterien ebenso aber auch die Erfassung negativer und genereller Symptome, dissoziativer Symptome, hypomanischer bzw. manischer Symptome, Aggressivität und Suizidalität sowie kognitiver, coenästhetischer, stressverarbeitungsbezogener und affektiver Basissymptome. Die wie bei der SIPS syndromal zusammengefassten Einzelbeschwerden werden über eine Gesamtbeurteilung der Intensität, Häufigkeit und Dauer und der Fluktuation der jeweils enthaltenen Symptome auf einer Skala von 0 bis 6 für jede Dimension bewertet (Yung et al., 2005). Die CAARMS setzt sich aus folgenden Subskalen zusammen (ebd.): ungewöhnliche Denkinhalte (z.B. Wahnstimmung, überwertige Ideen und Wahn), Wahrnehmungsveränderungen (z.B. optische und akustische Verzerrungen, illusionäre Verkennungen und Halluzinationen) und konzeptuelle Desorganisation (d.h. selbst- und fremdwahrgenommene Störungen des formalen Denkablaufs), die zur Beurteilung des Vorliegens von APS und/oder BLIPS herangezogen werden sowie des Weiteren Veränderungen der Motorik (d.h. selbstwahrgenommene Bewegungsstörungen und objektive Anzeichen einer Katatonie), Veränderungen von Konzentration und Aufmerksamkeit (weitestgehend im Sinne von kognitiven Basissymptomen), Veränderungen von Emotionen und Affekt, selbst wahrgenommene Verminderung von Energie und Antrieb (im Sinne von Basissymptomen) sowie

selbst wahrgenommene verminderte Stresstoleranz (im Sinne von Basissymptomen). Damit unterscheiden sich SIPS und CAARMS deutlich in der erfassten Psychopathologie, jedoch sind die für die Erfassung der UHR-Kriterien wichtigen APS und BLIPS beinahe deckungsgleich.

Untersuchungen zur Vorhersagevalidität der CAARMS zeigten, dass 34 bis 42% der mit der CAARMS untersuchten Personen, bei denen ein erhöhtes Psychoserisiko gemäß den UHR-Kriterien festgestellt wurde, innerhalb eines Jahres eine Psychose entwickelten. Die Regressionsanalyse der einzelnen Subskalen zeigte insbesondere für die ‚Veränderungen von Konzentration und Aufmerksamkeit‘ eine hohe Korrelation zwischen dem Summenscore und dem Übergang in eine Psychose (Phillips, Yung & McGorry, 2000; Yung et al., 1998; 2005)

Die diskriminante Validität wurde anhand der Eigenschaft der CAARMS überprüft, Hoch-Risiko-Patienten von einer Kontrollgruppe junger Erwachsenen, die keine Hilfe wegen psychischer Probleme gesucht hatten, zu unterscheiden. Hier zeigten sich signifikant höhere Summenscores für alle CAARMS-Subskalen bei den Patienten, die die UHR-Kriterien erfüllt hatten. Untersuchungen zur Inter-Rater-Reliabilität ergaben Intraklassen-Korrelations-Koeffizienten (ICC) zwischen 0,62 (Verminderung von Energie und Antrieb) und 0,93 (Veränderungen der Motorik) für die acht Subskalen sowie eine 85%-Übereinstimmung der Interviewer für den CAARMS-Gesamtscore (ebd.).

### 2.7.3 Das ‚Early Recognition Instrument based on the Instrument for the retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia‘ - ERlraos

Bei dem ‚Early Recognition Instrument based on the Instrument for the retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia - ERlraos‘ (Maurer, Hörmann, Trendler, Schmidt & Häfner, 2006) handelt es sich um ein umfangreiches Früherkennungsinventar, welches für den Projektverbund I zur Früherkennung und –intervention des KNS (Häfner et al., 2004) von der Arbeitsgruppe Schizophrenieforschung am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim insbesondere zur Erfassung des Vorliegens psychoseferner und psychosenaher Prodromalstadien (vgl. Kap. 2.6.3) und deren Verlauf entwickelt wurde. Grundlagen der Konstruktion waren neben einer Literatursichtung und den bereits vorhandenen Früherkennungsinstrumenten BSABS, SIPS/SOPS und CAARMS Ergebnisse der retrospektiven Untersuchungen an erstmanifestierten schizophrenen Patienten im Rahmen der ABC-Studie (Häfner et al., 1998; Häfner & Maurer, 1996; vgl. Kap. 2.3), die mit dem ‚Instrument for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia - IRAOS‘ (Häfner et al., 1990,1992) durchgeführt worden waren sowie die Symptomliste des IRAOS. Das zweistufige ERlraos besteht aus einer kurzen Checkliste mit 17 Items,

die die Möglichkeit eines breiten Risikoscreenings im vorklinischen und allgemeinmedizinischen Bereich bietet, und einer Symptomliste aus 110 Items sowie sechs Modulen bzw. assoziierten Instrumenten zur Erfassung von Risikofaktoren (Maurer et al., 2006).

Die Checkliste umfasst Beschwerden, die von unspezifischen, depressiven und negativen Symptomen über Wahrnehmungsveränderungen und Beziehungsideen bis zu Halluzinationen als manifest psychotischem Symptom reichen. Sie bietet die Möglichkeit die Beschwerden auf Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein zu prüfen und kann als Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren Anwendung finden.

Die 110 Items umfassende Symptomliste ermöglicht sowohl die Erhebung aktueller Beschwerden als auch des retrospektiven Symptomverlaufs während des letzten Jahres in Monatsschritten. Darüber hinaus enthält die Symptomliste fünf komplexe Items zur Verhaltensbeobachtung während des Interviews, anhand derer die Patienten hinsichtlich Affekt, nonverbalem Ausdruck und Sprach- bzw. Denkstörungen beurteilt werden können. Die zwölf Sektionen der Symptomliste sind: Einleitende Fragen (S01), Veränderungen der Grundstimmung, des Interesses und des Antriebs (S02), Schlaf- und Appetitstörungen (S03), Persönlichkeitsveränderungen (S04), Verhaltensauffälligkeiten (S05), Angst- und Zwangssymptomatik (S06), Denkstörungen (S07), Ich-Störungen und Wahn (S08), Körper(-wahrnehmungs-)störungen (S09), Wahrnehmungsstörungen (S10), Motorische Störungen (S11) und Beobachtungsimens (S12).

Die Beurteilung des Schweregrades der Symptome erfolgt über drei Abstufungen derzeit und retrospektiv über die vergangenen zwölf Monate. Darüber hinaus kann der Beginn des Symptoms und ein etwaiger phasenhafter Verlauf anhand von Monatsdaten abgebildet werden. Für derzeit vorhandene Symptome erfolgt zudem eine Erfassung der subjektiven Belastung durch das jeweilige Symptom, da dieser „eine hohe Bedeutung für die Erkennung des Erkrankungsbeginns beigemessen wird“ (Maurer et al., 2006, S. 13). Die vier Module dienen der Einschätzung von Risikofaktoren und weiterer potentiell für die Intervention relevanter Faktoren wie der familiären Belastung, Alkohol- und Drogenkonsum, Medikation und delinquentes Verhalten. Ein Fragebogen zu Alltagssituationen beinhaltet soziale Verhaltensitems und soll weitere Hinweise auf schizotype Merkmale liefern. Bei den zwei assoziierten Instrumenten handelt es sich um die ‚Obstetric Complications Scale -OCS‘ von Lewis und Murray (1987) zur Erfassung von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen und um den Elternteil der ‚Premorbid Adjustment Scale – PAS‘ von Cannon-Spoor, Potkin und Wyatt (1982).

Bisher liegen erste Ergebnisse von Untersuchungen zur Reliabilität und Validität nur für die Checkliste vor (Maurer et al., 2006). Die Berechnungen zur Inter-Rater-Reliabilität für jedes Item lag bei paarweisen Vergleichen zwischen 75 und 93% und die Kappa-Koeffizienten zwischen 0,37 und 0,80, wobei das Item ‚Schüchternheit/Befangenheit‘ die

niedrigste Übereinstimmungsrate aufwies. Die Validität der Checkliste wurde anhand der Übereinstimmungen mit den Einschlusskriterien in die psychologische und pharmakologische Interventionsstudie (vgl. Kap. 2.6.3, Tab. 8) des KNS überprüft. Hierbei zeigte sich eine signifikante Zunahme des Checklisten-scores mit fortschreitendem Prodrom, d.h. von einem psychosefernen bis zu einem psychosenahen Stadium (ebd.).

#### 2.7.4 Die ‚Bonner Skala zur Beurteilung von Basissymptomen‘ - BSABS

Mit der ‚Bonner Skala für die Erhebung von Basissymptomen – BSABS‘ wurde 1987 bereits Jahre vor der Erstformulierung der UHR-Kriterien (Yung et al., 1998) von Gross, Huber, Klosterkötter und Linz erstmals ein Erhebungsinstrument entwickelt, in dem subklinische, potentiell auch prodromale Beschwerden bereits mit dem besonderen Augenmerk auf eine Nutzung für **„Früherkennung, Frühbehandlung und (Sekundär-) Prävention der Psychosen i.e.S.“** (ebd., S. 3; Hervorhebungen von den Autoren) operationalisiert wurden. Bei der BSABS handelt sich um ein halbstandardisiertes Interview, mit dem die häufig bereits langjährig vor der ersten akuten psychotischen Episode auftretenden, selbst wahrgenommenen, feinen subklinischen Beschwerden i. S. von Basissymptomen (Huber, 1966, 1983, 1986, 1995, 1997; Huber & Gross, 1989; Huber, Gross & Schüttler, 1979; Huber, Gross, Schüttler & Linz, 1980; Klosterkötter, Gross et al., 1997; Klosterkötter et al., 2001a; vgl. Kap. 2.4.1; 2.6.4) auf ihr Vorliegen hin mit ‚0=nicht vorhanden‘, ‚1=fraglich vorhanden‘ und ‚2=vorhanden‘ überprüft werden können. Als Fremdbeurteilungsverfahren angelegt erfasst die BSABS dennoch ausschließlich vom Patienten selbst als Störung erlebte Beschwerden, die in der prämorbidem, ‚gesunden‘ Phase nicht oder deutlich seltener auftraten.

Ihren Ursprung hat die BSABS in der Heidelberger Checkliste von 1962, die anhand von Untersuchungen an Patienten der Heidelberger Psychiatrischen Universitätsklinik entwickelt wurde (Huber, 1966, 1968). Die BSABS beinhaltet 98 Hauptitems mit insgesamt 142 Einzelitems, die in fünf Hauptkategorien (A-E) eingeteilt sind:

- (A) Dynamische Defizienzen mit direkten Minussymptomen,
- (B) Dynamische Defizienzen mit indirekten Minussymptomen,
- (C) Kognitive Denk-, Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen,
- (D) Coenästhesien,
- (E) Zentral-vegetative Störungen inklusive Schlafstörungen und Intoleranz gegen bestimmte Substanzen.

Eine zusätzliche Kategorie (F) ermöglicht zudem die Erfassung von sechs bewussten Bewältigungsversuchen des Patienten gegenüber den selbstwahrgenommenen Basissymptomen. Eine Untersuchung der Inter-Rater-Reliabilität (Gross, Stassen, Huber &

Klosterkötter, 1990) ergab eine gute mittlere Übereinstimmung der Untersucherpaare von  $r_s = 0,808$  (Spearman's Rangkorrelation) nach zehn Trainingssitzungen.

Die Mehrzahl jüngerer Studien (Bechdorf, Halve, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 1998; Ebel, Gross, Klosterkötter & Huber, 1989; Klosterkötter, 1994; Klosterkötter, Albers, Steinmeyer, Hensen & Saß, 1994; Klosterkötter, Ebel, Schultze-Lutter & Steinmeyer, 1996; Klosterkötter, Gross et al., 1997; Klosterkötter, Schultze-Lutter et al., 1997; Schultze-Lutter & Klosterkötter, 1995) basiert auf einer zeitlich ökonomischeren Variante der BSABS mit 66 Items, die seit Anfang der 90er Jahre an der Psychiatrischen Klinik der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen verwandt wurde und bereits auf die Erhebung von nach damaligem Erkenntnisstand spezifischeren Basissymptomen fokussierte (Klosterkötter, Gross et al., 1997). Im Sinne dieser Fokussierung wurde die Kategorie der zentral-vegetativen Störungen (E) vollständig herausgenommen, während die Kategorien der dynamischen Defizienzen (A und B) teilweise gekürzt und zusammengefasst wurden, indem auf eine Unterscheidung von dynamischen Defizienzen hinsichtlich direkter (A) und indirekter Minussymptomatik (B) verzichtet wurde. Vollständig in die Kurzfassung aufgenommen wurden die Kategorien der kognitiven Denk-, Wahrnehmungs-, und Handlungsstörungen (C) sowie die der Coenästhesien (D).

Längs- und Querschnitterhebungen (Klosterkötter, Ebel, Schultze-Lutter & Steinmeyer, 1996; Klosterkötter et al., 2001a; Ruhrmann, Schultze-Lutter & Klosterkötter, 2003; Schultze-Lutter et al., 2006; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006; Schultze-Lutter, Wieneke & Picker, 2004) wiesen insbesondere eine Teilgruppe der eher eigenartigen Denkstörungen sowie der kognitiven Wahrnehmungsstörungen der Kategorie C als spezifisch und prädiktiv für psychotische Erkrankungen aus (vgl. Kap. 2.4.1 und 2.6.4).

## **2.8 Das ‚Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version‘ - SPI-A**

Im Unterschied zur SIPS/SOPS und dem CAARMS, die der Erhebung der UHR-Kriterien und einer breiteren Psychopathologie dienen, und dem ERiraos, das neben den UHR-Kriterien auch auf die Erfassung des basissymptomorientierten psychosefernen Prodroms sowie einer breiten Symptomatik und deren Verlauf abzielt, wurde die Ausgangsversion des ‚Schizophrenia Proneness Instruments, Adult Version‘ (SPI-A; Schultze-Lutter & Klosterkötter, unveröffentlicht) als eine komplementäre, im Vergleich zur BSABS ökonomischere Skala für die spezielle Erhebung von Basissymptomen in ihrer quantitativen Ausprägung konzipiert, um damit die Erfassung eines initialen Prodroms einer Psychose bereits in einem möglichst frühen prodromalen Stadium mit ausreichender Sicherheit zu ermöglichen. Dabei wurde das SPI-A so konzipiert, dass es - mit leichten Überlappungen in den jeweiligen oberen bzw. unteren Schweregradbereichen - gemeinsam mit der

SIPS/SOPS und der PANSS den gesamten Erkrankungsablauf abbilden kann und dabei speziell die frühen Phasen detailliert erfasst (s. Abb. 12).

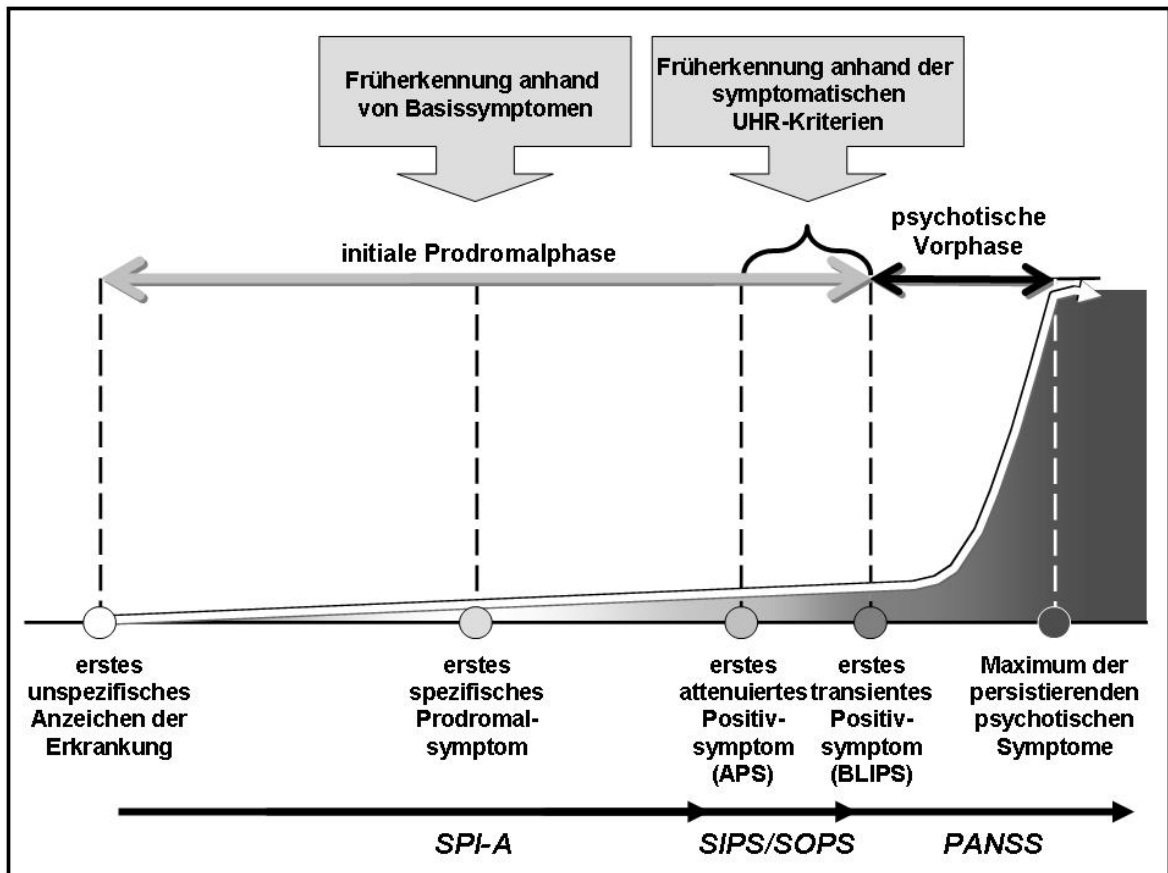


Abb. 12: Zielbereiche von SPI-A, SIPS/SOPS und PANSS in Abhängigkeit vom Modellverlauf des frühen Krankheitsverlaufs einer psychotischen Erstmanifestation (in Anlehnung an Klosterkötter, Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2003)

### 2.8.1 Entwicklung

Im Gegensatz zu der Entwicklung von SIPS/SOPS, CAARMS und ERlraos erfolgte bereits die Entwicklung der Ausgangsversion des SPI-A empirisch anhand von BSABS-Daten zweier Stichproben (gemäß DFG-Antrag von Klosterkötter, Schultze-Lutter & Steinmeyer). Dabei handelt es sich zum einen um die Stichprobe der 79 ‚wahren‘ Prodromalpatienten aus der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a; vgl. Kap. 2.4.1.1), die im Katamnesezeitraum eine Psychose entwickeln hatten, zum anderen um eine konsekutive Stichprobe von 346 Patienten, die an einer Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose erkrankt und an den psychiatrischen Kliniken der RWTH Aachen und der Universität zu Köln zwischen 1990 und 2000 behandelt worden waren. Die sukzessiven Analysen, die zu den Subskalen der Ausgangsversion des ‚Schizophrenia Proneness Instruments, Adult Version‘ führten, werden im Folgenden dargestellt.

### 2.8.1.1 Ermittlung der Dimensionen

Einen ersten Schritt in der Entwicklung des SPI-A stellte eine hierarchische Clusteranalyse nach der Ward-Linkage-Methode über die Einzelvariablen von 72 BSABS-Symptomen dar, die an einer randomisierten Stichprobe von 120 Patienten der CER-Studie im Rahmen einer methodenkritischen Analyse vorgenommen wurde (Schultze-Lutter, 2001). Die Ergebnisse der Clusteranalyse sowie inhaltlich-klinische Überlegungen hatten dabei zu den folgenden sieben Clustern geführt:

- ‚Überbeanspruchung – BS1‘ beinhaltet elf Items, u.a. eine mangelnde Entscheidungsfähigkeit, eine reduzierte Stresstoleranz, eine Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit und eine erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer.
- ‚Dynamische Defizite – BS2‘, worin die drei Items Veränderungen der Grundstimmung, Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle sowie unspezifische Störungen der Konzentrationsfähigkeit zusammengefasst sind.
- ‚Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen – BS3‘ subsumiert 23 vorwiegend nicht-halluzinatorische Veränderungen der Wahrnehmung und nicht-katatone motorische Störungen, die weder auf äußere Einflüsse noch auf organische Veränderungen zurückzuführen sind.
- ‚Entfremdung - BS4‘, in dem sich acht Items befinden, u.a. Derealisations- und Depersonalisationserleben sowie erhöhte Reflexivität und Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten.
- ‚Kognitive Einbußen – BS5‘ umfasst fünf quantitative kognitive Veränderungen, wie Gedächtnisstörungen und verlangsamte und erschwerte Denkvorgänge.
- ‚Kognitive Störungen – BS6‘ beinhaltet neun qualitative kognitive Veränderungen, wie Gedankeninterferenz, Gedankendrängen, Gedankenblockierung, Störungen der rezeptiven und expressiven Sprache sowie Eigenbeziehungstendenz.
- ‚Störungen der Körperwahrnehmung – BS7‘ subsumiert dreizehn nicht-halluzinatorische coenästhetische Körpersensationen, wie beispielsweise Schmerz-, Wander- und Elektrisierungssensationen oder Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen.

Diese sieben Cluster stellten die Ausgangsbasis für die Subskalen des SPI-A dar.

### 2.8.1.2 Itemreduktion

Um eine ökonomische Testvariante zu erstellen und gleichzeitig die Homogenität der ermittelten Cluster zu erhöhen, wurden nur die Items ausgewählt, die in der Voranalyse (Schultze-Lutter, 2001) eine Korrelation mit ihrem Cluster von mindestens 0,5 (Pearson's Korrelations Koeffizient) aufgewiesen hatten; dies traf auf insgesamt 40 der 72 Items zu

(vgl. Anhang 1), wobei sich das Cluster ‚Überbeanspruchung‘ von 11 auf 5 Items, das Cluster ‚Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen‘ von 23 auf 9 Items reduzierte, das Cluster ‚Dynamische Defizite‘ unverändert blieb, das Cluster ‚Entfremdung‘ von 8 auf 4, das Cluster ‚Kognitive Einbußen‘ von 5 auf 4, das Cluster ‚Kognitive Störungen‘ von 9 auf 7 und schließlich das Cluster ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ von 13 auf 8 Items reduzierte.

### *2.8.1.3 Überprüfung der dimensionalen Struktur*

Zur Analyse der dimensionalen Struktur der auf diese Weise reduzierten Itemzahl wurde in grundlegenden Schritten zur Entwicklung eines auf diesen Items basierenden Vorhersageinstruments folgender hypothesengeleiteter konfirmatorischer facettenanalytischer Ansatz (Shye, Elizur & Hoffman, 1994; Shye, 1998) realisiert: In einem ersten Schritt wurden Ähnlichkeitsanalysen der 40 Items durchgeführt und hierzu zunächst über die Beobachtungswerte der Items Ähnlichkeitskoeffizienten gerechnet. Hierbei wurde der Monotoniekoeffizient  $\mu_2$  als der unter Skalierungsgesichtspunkten gebräuchlichste Koeffizient für binäre Daten (0/1-Daten) gewählt, dessen Berechnung sich als sehr robust gegenüber der Verteilungsform der Rohwerte erwiesen hat, der nicht hinsichtlich verbundener Ränge korrigiert werden muss und an kein metrisches Skalenniveau gebunden ist (Staufenbiel, 1987). Die in der Ähnlichkeitsmatrix aufgeführten Ähnlichkeitsbeziehungen der 40 Basissymptome wurden mit Hilfe des Programms ‚Faceted Smallest Space Analysis‘ (FSSA; Guttman, 1968; Shye, 1991; Shye, Elizur & Hoffman, 1994) mit möglichst geringer Dimensionalität, d.h. einem Alienationskoeffizient  $K \leq 0.15$ , als Punkte im Euklidischen Raum so repräsentiert, dass die Distanzen zwischen den Punkten dem Ausmaß der Ähnlichkeiten zwischen den Items entsprechen, wobei lediglich nicht-metrische Informationen berücksichtigt wurden. Im Sinne des konfirmatorischen facettentheoretischen Vorgehens (Borg, 1976, 1992) werden Hypothesen in der Form geprüft, dass in einem so genannten Abbildungssatz Voraussagen über die regionale Konfigurierung der Beobachtungsvariablen (Items) in der Repräsentation der multidimensionalen Skalierung (MDS) aufgrund von a priori festgelegten Ordnungsprinzipien (Facetten) getroffen werden. Diese Facetten sind als Designfaktoren mit verschiedenen Stufen (Strukten) interpretierbar (ebd.) und lassen sich als homogene Subskalen von Tests verwenden, deren Summenwerte einen Bereich repräsentieren (Shye, 1998).

Im Sinne der Fragestellung nach der Ähnlichkeitsbeziehung zwischen den BSABS-Items anhand der 79 ‚wahren‘ Prodrome der CER-Daten wurde zunächst die Verteilung des reduzierten Itemsatzes über die sieben Clustern überprüft. Hierbei zeigte sich, dass die Cluster ‚Wahrnehmungsstörungen‘ und ‚Entfremdung‘ nicht zu trennen waren, so dass der in Abbildung 13 dargestellte revidierte Abbildungssatz als vorläufige Symptomstruktur-



Hypothese für die weitere konfirmatorische Prüfung abgeleitet wurde. In diesem Abbildungssatz wurde definitorisch festgelegt, auf welche Population, Inhalte (Konstrukte) und Reaktionen sich das Modell beziehen soll. Die Personenfacette P bestand nur aus einem Element (Strukt), den später psychotisch erkrankten Personen (p1) der Prodromalstichprobe. Die inhaltliche Facette A enthielt die sechs grundlegenden Beschreibungskategorien: Überbeanspruchung (a1), dynamische Defizite (a2), kognitive Erschwernis (a3), kognitive Störungen (a4), Störungen der Körperwahrnehmung (a5) und Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen und Entfremdung (a6). Diese sechs Elemente sollten ein mögliches Ordnungsprinzip für die 40 beobachteten abhängigen Variablen (Items) konstituieren, d.h. sie bildeten die strukturelle Grundlage für die Itemanalyse der Prodromalsymptome.

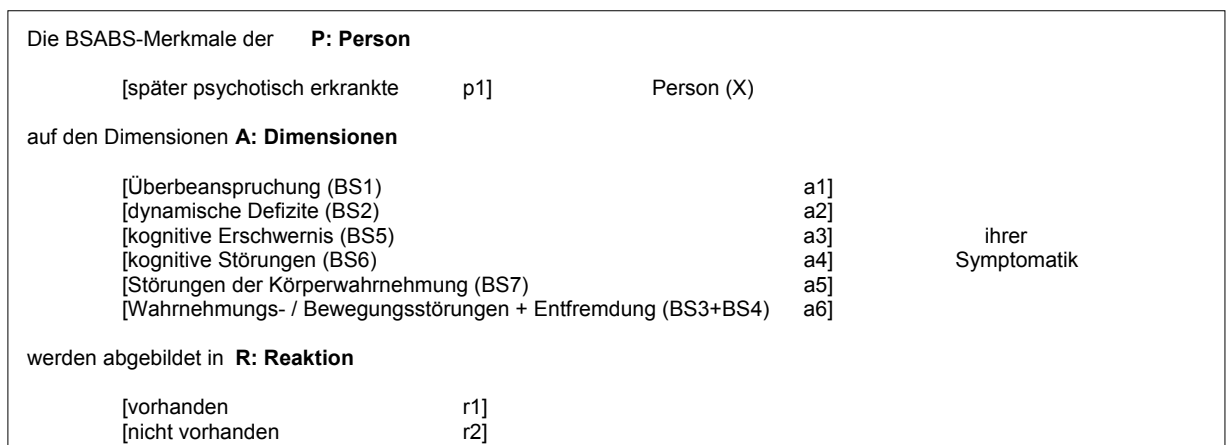


Abb. 13: Revidierter Abbildungssatz zur BSABS-Itemstruktur

Mit Hilfe dieses Abbildungssatzes ließen sich die beobachteten 40 BSABS-Items hinsichtlich ihrer hypothasierten Abbildungsregion definieren. Die vorläufige Zuordnung der 40 BSABS-Items zu den Facettenelementen bzw. Struktupeln a1 bis a6, die die Subskalen des SPI-A repräsentieren (s. Abb. 14), wurde wie in Anhang 1 dargestellt per definitionem festgelegt und erneut auf ihre Übereinstimmung mit den Daten der 79 wahren Prodromalpatienten der CER-Studie hin mit einer Smallest-Space-Analyse überprüft. Die Güte der gefundenen Lösung einer Smallest-Space-Analyse, d.h. die Übereinstimmung des durch die Struktupelzuordnung hypothetisch strukturierten Itempools mit der durch die MDS-Lösung empirisch gewonnenen Konfigurierung, lässt sich mit Hilfe eines Separationsindex angeben, der zwischen 0 und 1 variieren kann und bei perfekter Partitionierung gleich 1 ist. Außerdem können für jede Region Sensitivität, d.h. der Anteil korrekt klassifizierter Items relativiert an der Anzahl erwarteter Items, und Spezifität, der Anteil korrekt klassifizierter Items relativiert an der Gesamtzahl von Items innerhalb einer Region, angegeben

werden. Beide Werte sollten mindestens 80% betragen. Die Ergebnisse der Smallest-Space-Analyse führten zu einem Alienationskoeffizient von 0,21189, was für eine befriedigende Angemessenheit der zwei-dimensionalen Lösung sprach. Abbildung 14 stellt die graphische Repräsentation der Lösung dar. Wie die regionale Partitionierung der Items und der Separationsindex von 1 zeigten, konfirmierten die empirischen Ergebnisse der Facettenanalyse die Circumplex-Hypothese über die Ähnlichkeitsstruktur der BSABS-Items in Form des Abbildungssatzes (s. Abb. 13) mit einer Spezifität und Sensitivität von jeweils 100% perfekt. Dieses Ergebnis zeigte an, dass die Werte der Items einer Region bzw. Subskala unter rein strukturellen Gesichtspunkten zu einem ausreichend konstruktvaliden Summenwert aufaddiert werden können.

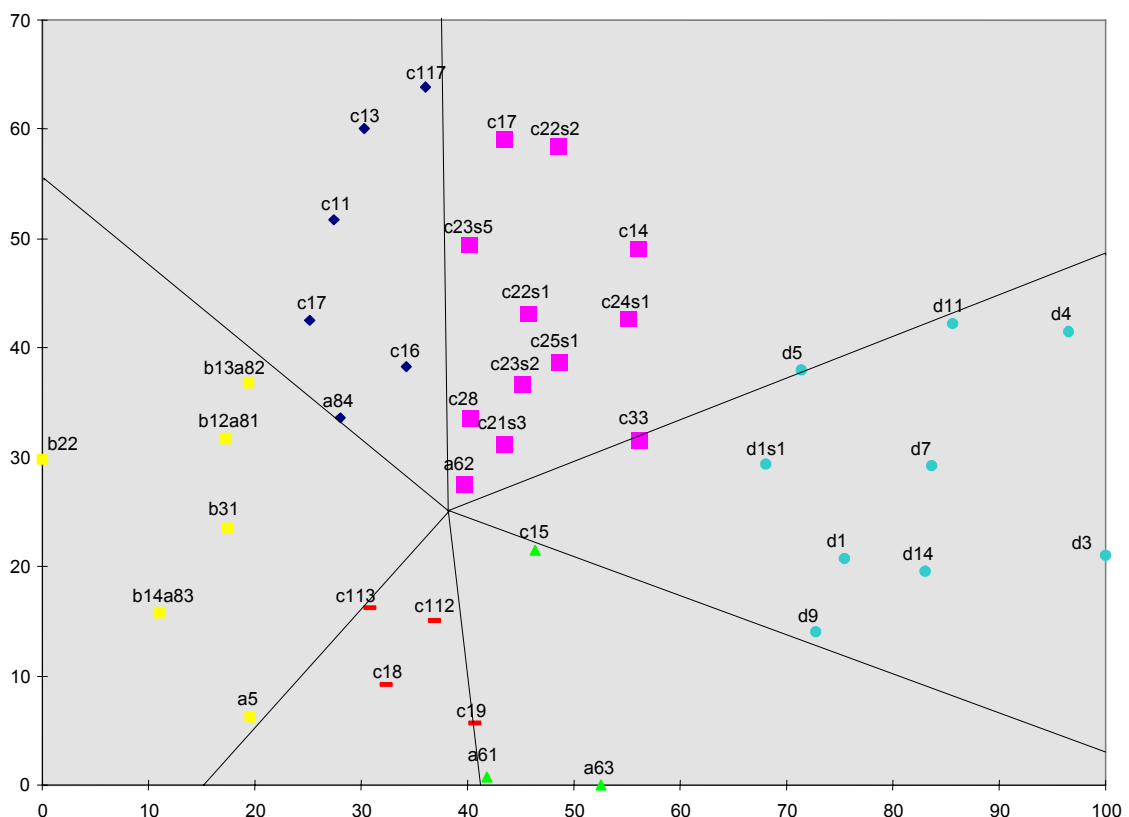


Abb. 14: Graphische Abbildung der Lösung der Smallest-Space-Analyse gemäß dem Abbildungssatz in Abbildung 13: Circumplexstruktur der 40 BSABS-Items

#### 2.8.1.4 Prognostische Güte der Subskalen der Ausgangsversion

In einem weiteren Schritt wurde mit Hilfe der Analyse der Fläche unter der ROC-Kurve über alle 160 Patienten der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a) geprüft, inwieweit auf der Basis der vorhandenen Daten unter Verwendung der sechs facettenanalytisch vali-

dierten Subscores der Prodromalsymptomerfassung eine Vorhersage schizophrener Erkrankungen möglich ist. Die ROC-Analysen für die sechs Subskalen nach der Methode von DeLong, DeLong und Clarke-Pearson (1988) für die Unterscheidung zwischen später psychotischen und nicht psychotischen Patienten ist in Abbildung 15 dargestellt.

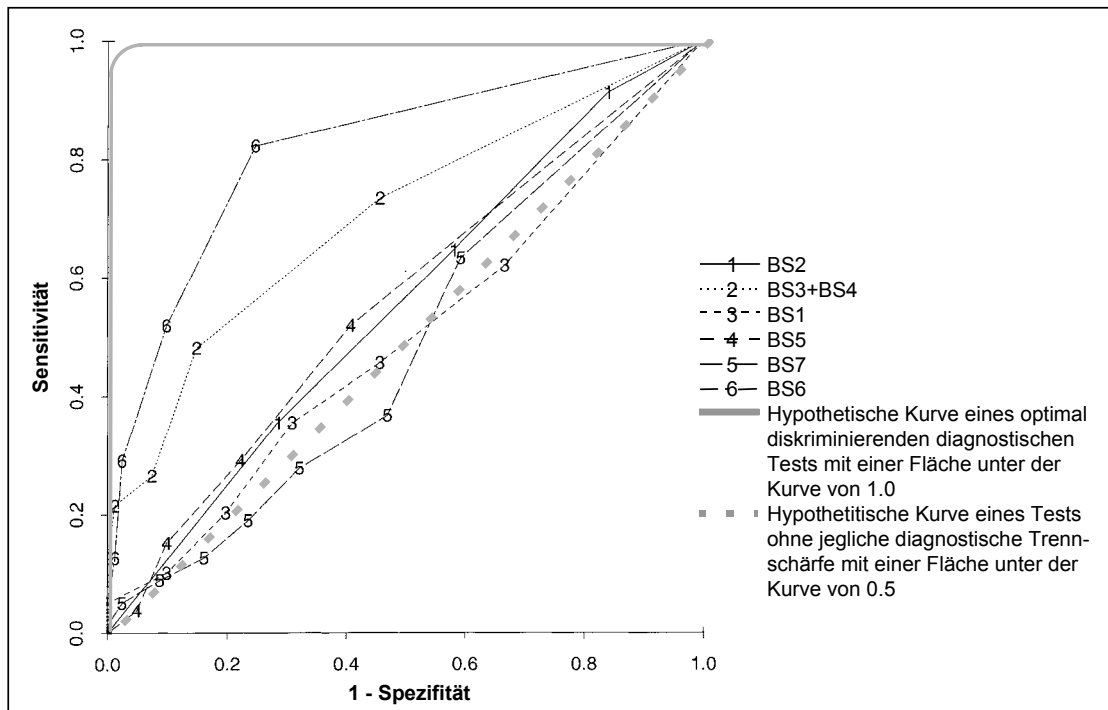


Abb. 15: Diagnostische Güte der Subskalen ‚Überbeanspruchung‘ (BS1), ‚dynamische Defizite‘ (BS2), ‚kognitive Erschwernis‘ (BS5), ‚kognitive Störungen‘ (BS6), ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ (BS7) und ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen und Entfremdung‘ (BS3+BS4)

Dabei unterschieden sich die Subskalen ‚Kognitive Störungen‘ (BS6) und ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen und Entfremdung‘ (BS3, BS4) höchst signifikant von den anderen vier Subskalen hinsichtlich ihrer diagnostischen Güte für die Unterscheidung in Bezug auf das Zielkriterium ‚Psychoseentwicklung vs. keine Psychoseentwicklung‘. Hierbei zeigte die Skala ‚Kognitive Störungen‘ (BS6) noch einmal eine hoch signifikant bessere diagnostische Valenz ( $p < 0,001$ ) als die Skala ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen und Entfremdung‘ (BS3+BS4). Mit einer errechneten Fläche von 0,8194 unter der ROC-Kurve und einer erreichten Sensitivität von ca. 82% bei einer Spezifität von ca. 78% ergaben sich somit für die kognitiven Störungen befriedigende Güte-Parameter für die diagnostische Valenz hinsichtlich der Vorhersage des Zielkriteriums, für die Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen und Entfremdung wurde zudem mit einer errechneten Fläche von 0,7032 und einer erreichten Sensitivität und Spezifität von jeweils ca. 64% noch eine aus-

reichende diagnostische Valenz erreicht. Hingegen lagen die Gütekriterien der anderen vier Subskalen alle im Zufallsbereich. Die errechneten Flächen unter der ROC-Kurve (c) zeigten für diese Subskalen folgende Werte: ‚Überbeanspruchung‘  $c=0,4964$ , ‚Dynamische Defizite‘  $c=0,5537$ , ‚Kognitive Erschwernis‘  $c=0,5581$  und ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘  $c=0,4872$ . Insgesamt sprachen die Ergebnisse der Facettenanalyse wie auch der ROC-Analysen dafür, dass zum einen durch die Prodromalsymptomerfassung in der auf 40 Items reduzierten Version eine differenzierte und in ihrer Struktur vorhersagbare Erfassung einer feinen und vielschichtigen Symptomatik möglich ist und zum anderen der Rückgriff auf die gebildeten Summenwerte auch eine valide prognostische Diagnostik gestattet.

#### *2.8.1.5 Stabilitätsuntersuchungen zur Konstruktvalidität*

Unter Validitätsgesichtspunkten interessierte nun in einem weiteren Schritt, ob die in der Prodromalstichprobe gefundene Ähnlichkeitsstruktur der BSABS-Items auch bei bereits schizophren erkrankten Patienten nach der psychotischen Erstmanifestation zu replizieren ist. Zur Analyse der Konstruktvalidität eines zu konzipierenden Instruments nach dem oben skizzierten methodischen Vorgehen wurde geprüft, ob sich die an der prodromalen Stichprobe beobachtete Facettenstruktur der BSABS-Items auch für postpsychotisch an mit der BSABS untersuchten schizophrenen Patienten bestätigen lässt. Hierzu wurde das oben beschriebene facetzentheoretische Vorgehen an den vorliegenden BSABS-Daten einer konsekutiven klinischen Stichprobe aus 346 bereits nach ICD-10-Kriterien schizophren erkrankter Patienten wiederholt. Im Sinne einer confirmatorischen Hypothesentestung kam auch bei der Analyse dieser schizophrenen Stichprobe der Abbildungssatz aus Abbildung 13 mit der dazugehörigen Stuktupelzuordnung in Anhang 1 unter Modifikation der Personenfacette P zur Anwendung. Drei der sich für ihr jeweiliges Cluster als prototypisch erwiesenen BSABS-Items (a5, a63, b31; vgl. Anhang 1) waren in dieser Stichprobe jedoch nicht erhoben worden und konnten deshalb in der Analyse keine Berücksichtigung finden. Das Fehlen dieser Daten stellte jedoch unter facettenanalytischen Gesichtspunkten kein methodisches Problem bei der Überprüfung des Abbildungssatzes dar, da in der Facettentheorie die Variablen nur als Repräsentanten einer größeren Menge von Variablen der entsprechenden Facette angesehen werden und nicht als deren Absolutmenge (Shye, 1998).

Eine erste Facettenanalyse zeigte eine Entdifferenzierung der Itemstruktur derart, dass eine regionale Partitionierung der Strukte BS2 und BS5 bzw. BS7 und BS3+BS4 nicht mehr beobachtbar war und die Elemente dieser Strukte zusammengefasst werden mussten. Entsprechend ergab sich für die schizophrene Stichprobe der in Abbildung 16 darge-

stellte modifizierte Abbildungssatz, aus dem die in Anhang 2 aufgeführte Strukturpelzuordnung der BSABS-Items für die Schizophreniegruppe folgte.

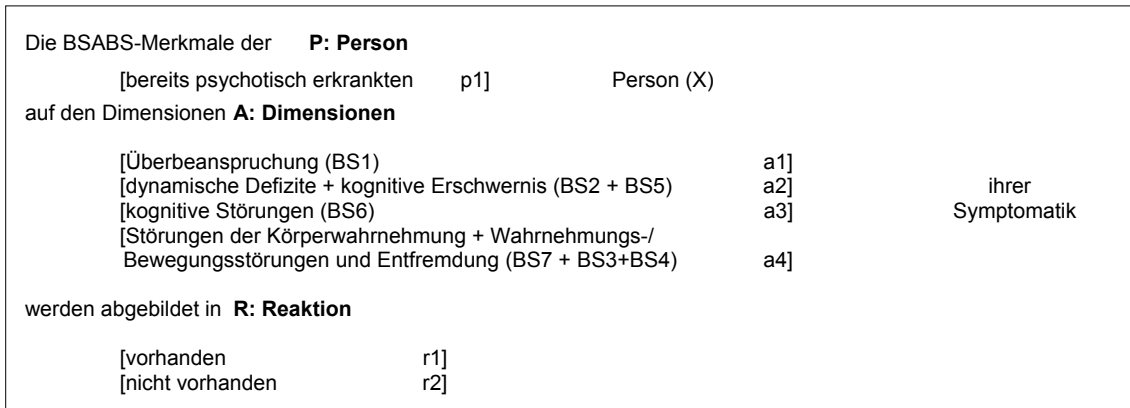


Abb. 16: Abbildungssatz zur BSABS-Itemstruktur in der schizophrenen Stichprobe

Die Ergebnisse der Smallest-Space-Analyse der BSABS-Beobachtungsdaten für die Schizophreniegruppe nach Revision des Abbildungssatzes sind graphisch in Abbildung 17 wiedergegeben, wobei der Alienationskoeffizient von 0,2246 auf eine befriedigende Anpassung der zwei-dimensionalen Lösung an die Daten hinwies.

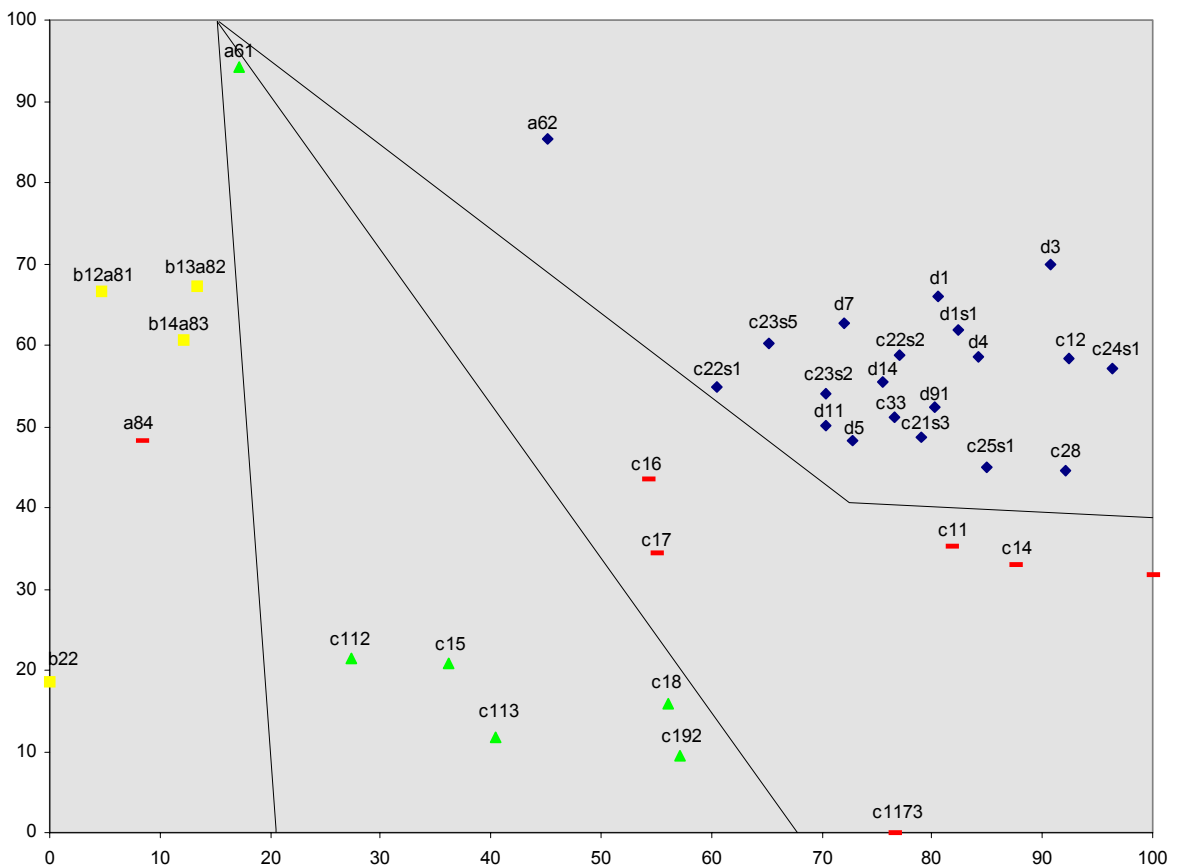


Abb. 17: Simplexstruktur der BSABS-Items in der Psychosegruppe

Der Separationsindex von 0,93 zeigte, dass zum einen die empirische Ähnlichkeitskonfigurierung in ausreichend guter Weise die hypothetisch angenommenen Ähnlichkeitsbeziehungen der Items konfirmiert und sich zum anderen - wenn auch mit einer gewissen Entdifferenzierung der Struktur in einigen Bereichen - die an der Prodromalstichprobe gewonnenen Ergebnisse auch für die klinische Gruppe der erkrankten Schizophrenen in postpsychotischen Verlaufsabschnitten replizieren lassen.

Eine Anpassungsprüfung der beiden zwei-dimensionalen Lösungen über die PINDIS-Prozedur (Langeheine, 1982; Lingoos & Borg, 1978) zeigte unter rein formalen Gesichtspunkten mit einer gemeinsamen Varianz von 93% eine hoch bedeutsame Ähnlichkeit der Prodromalsymptomstruktur in beiden Stichproben. Dabei war besonders interessant, dass in beiden Analysen das für die Vorhersage so wichtige Strukt ,Kognitive Störungen' mit weitgehend invarianter Itemkonfigurierung als konstant abgrenzbare Subskala identifiziert werden konnte. Die zentrale Position dieses Sektors in der graphischen Repräsentanz der Ähnlichkeitsbeziehungen in der Schizophreniegruppe wurde als Hinweis darauf gesehen, dass diese Subskala unter Prädiktionsgesichtspunkten ein Kernmodul des auf diesen Analysen basierenden SPI-A darstellen könnte (DFG-Antrag von Klosterkötter, Schultze-Lutter & Steinmeyer).

#### *2.8.1.6 Erstellung der Ausgangsversion des SPI-A*

Die Ausgangsfassung des ,Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version' – SPI-A umfasste damit 40 Items, die sich auf 6 Subskalen verteilten (vgl. Anhang 3). Zur Einschätzung der Schweregradausprägung wurde in Anlehnung an die SIPS/SOPS und PANSS eine 7-stufige Rating-Skala von ,0', nicht vorhanden, bis ,6', täglich vorhanden, eingeführt, die in erster Linie auf die maximale Häufigkeit des Auftretens eines Symptoms in den vergangenen drei Monaten abhebt (vgl. Anhang 4). Obwohl von einem klinischen Standpunkt aus die Häufigkeit des Auftretens eines Symptoms nicht als maßgeblichstes, wichtigstes Kriterium erscheinen mag, beeinflusst es nach Ansicht der Autoren (Schultze-Lutter, Klosterkötter & Addington, unveröffentlicht) doch zumeist die Bewertung anderer Kriterien, etwa der subjektiven Belastung oder des Ausmaßes der Auswirkung des Vorliegens des Symptoms auf Verhalten, Leistung, Funktionsniveau und/oder Umwelt, zu einem nicht unerheblichen Ausmaß. Zudem ist diese Einschätzung wohl am wenigsten durch das allgemeine psychische Befinden des Betroffenen und der Wahrnehmung desselben durch den Interviewer beeinflusst, weshalb es aus Reliabilitätserwägungen heraus noch einmal als besonders gut leitendes Kriterium angesehen wurde (ebd.).

## 2.8.2 Interrater-Reliabilität des SPI-A

Eine erste Analyse der Interrater-Reliabilität des SPI-A gemessen an der Übereinstimmung von neun Interviewern mit einem Expertenrating (F. Schultze-Lutter) führte nach zehn Trainingssitzungen hinsichtlich der Beurteilung einer Videoaufnahme eines Interviews zu einem Anstieg der generellen Konkordanzrate von 60% auf 91%, wobei ein Abweichen um einen Ausprägungsgrad zulässig war (Klosterkötter, Schultze-Lutter, Wieneke, Picker & Steinmeyer, 2001b). Eine zweite Analyse von sieben Interviewern zeigte bereits nach fünf Trainingssitzungen eine Konkordanzrate von 89% (Schultze-Lutter, Klosterkötter & Addington, unveröffentlicht).

Damit konnte bereits die Ausgangsversion des SPI-A als konstruktvalides und reliables Instrument angesehen werden, das jedoch noch weiterer prospektiver und differentieller Validierungsschritte sowie einer testtheoretischen Überprüfung in weiteren Studien bedürfe (DFG-Antrag von Klosterkötter, Schultze-Lutter & Steinmeyer).

## 2.9 Eigene Fragestellung

Der seit den frühen 1990er Jahren in der Psychiatrie und Psychotherapie vollzogene Paradigmenwechsel von einer reinen Behandlung psychischer bzw. psychiatrischer Erkrankungen hin zu deren Früherkennung und möglichst frühen Behandlung führte dazu, dass ein Hauptanliegen der im Bereich der Früherkennung von Psychosen tätigen Forschungsgruppen in der Entwicklung geeigneter Erhebungsinstrumente zur Erfassung präpsychotischer Symptome bestand (Maurer et al., 2006; McGlashan, 1999; Miller et al., 1999; Miller, McGlashan & Rosen, 2002; Yung et al., 2005; vgl. Kap. 2.7). Im deutschsprachigen Raum war zuvor schon 1987 basierend auf dem Basissymptom-Konzept (Huber, 1966, 1968, 1983, 1986) von Gross und Mitarbeitern die ‚Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen – BSABS‘, erstellt worden, bei der es sich erstmalig um ein auf der Selbstwahrnehmung der Patienten basierendes Fremdbeurteilungsverfahren zur Erfassung feiner, subklinischer Beschwerden handelte. Die BSABS, von der ein Teilbereich kognitiver und perzeptiver Störungen in der ersten prospektiven Früherkennungsstudie, der Cologne Early Recognition (CER) Studie (Klosterkötter et al., 2001a; vgl. Kap. 2.4.1.1), bereits eine gute prädiktive Güte gezeigt hatte, ermöglicht jedoch lediglich eine Einschätzung nach Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein eines Symptoms und stellt sich darüber hinaus mit 142 Einzelitems als ein zeitlich eher unökonomisches Erhebungsinstrument dar.

Zur Erstellung einer ökonomischeren Testvariante, die zudem auch eine quantitative Bewertung der Basissymptome erlaubt, wurde anhand der BSAB-Daten der CER-Studie so-

wie einer Stichprobe von schizophrenen Patienten durch sukzessive Cluster-, Facetten- und ROC-Analysen die Ausgangsversion des 40 Items umfassenden ‚Schizophrenia-Proneness-Instrument, Adult Version‘ (SPI-A) entwickelt (vgl. Kap. 2.8), das im Rahmen der vorliegenden Arbeit testtheoretisch evaluiert werden soll. Anhand der Daten einer von der Deutschen Forschungsgemeinschaft, DFG, geförderten Studie werden dazu Testanalysen sowohl nach der Klassischen als auch nach der Probabilistischen Testtheorie durchgeführt.

Zu diesem Zweck sollen die nach Klassischer Testtheorie gängigen Itemparameter Schwierigkeitsindex und Trennschärfe auf Einzelitemebene sowie die Reliabilität der Gesamt- und Subskalen berechnet werden. Zur Überprüfung, inwieweit die Ausgangsversion des SPI-A auch den Anforderungen des Rasch-Modells der Probabilistischen Testtheorie genügt, werden nach vorheriger Auswahl des geeignetsten Rasch-Modells die Item- und Personenparameter sowie die Reliabilitäten nach Rasch für die Subskalen berechnet. Der an den entsprechenden Analysen ausgerichteten Itemselektion folgt eine exploratorische Faktorenanalyse um eine mögliche Neuverteilung der verbliebenen Items auf die Subskalen vornehmen zu können. Abschließend soll die revidierte Version des SPI-A auf eine Verbesserung hinsichtlich ihrer Tauglichkeit bezüglich den Anforderungen des Rasch-Modells überprüft werden.

Gesamtziel der vorliegenden Arbeit ist damit die Schaffung der Voraussetzungen für eine anwendungsreife Endform, die eine möglichst hohe Reliabilität, eine zufriedenstellende Inhaltsvalidität sowie eine gute Testökonomie aufweist und zudem weitgehend den Anforderungen des Rasch-Modells genügt.



### **3 METHODE**

#### **3.1 Daten**

Die den testtheoretischen Analysen zugrundeliegenden Daten wurden im Zuge einer von Prof. Klosterkötter, Dr. Schultze-Lutter und Prof. Steinmeyer beantragten und von der DFG unter KL 970/3-1 und KL970/3-2 geförderten prospektiven Studie mit dem Titel ‚Prädiktion der Schizophrenie‘ erhoben. Ein Ethikvotum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln war vor Beginn der Studie eingeholt worden.

##### **3.1.1 Stichprobe**

Die Stichprobe bestand aus insgesamt 414 Patienten mit der Verdachtsdiagnose eines Prodroms einer Psychose (n = 146), einer schizophrenen Erstepisode (n = 153) sowie mit einer nicht-psychotischen depressiven Störung (n = 115; s. Tab. 12), deren überwiegender Teil im ‚Früherkennungs- und Therapie-Zentrum für psychische Krisen‘ (FETZ) an der Kölner Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie zwischen Juni 2000 und Dezember 2005 vorstellig wurden; ein geringer Teil der Patienten war stationär in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie aufgenommen. Bei den Personen, die nicht im FETZ vorstellig wurden, handelte es sich vorwiegend um Patienten, die an einer Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose erkrankt waren und die in der Kölner Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie stationär behandelt wurden. Die Studienteilnahme war freiwillig und konnte jederzeit ohne Nennung von Gründen beendet werden. Alle Patienten waren vor der Studienteilnahme über den Studienaufbau und deren Ziele aufgeklärt worden und hatten ihr schriftliches Einverständnis gegeben.

##### **3.1.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien**

Das Mindestalter für die Studienteilnahme lag bei 16 Jahren. Die Verdachtsdiagnose eines initialen schizophrenen Prodroms definierte sich durch das Vorhandensein mindestens eines der zehn kognitiv-perzeptiven Basissymptome mit hoher prädiktiver Stärke (Klosterkötter et al., 2001a) mit einer Auftretenshäufigkeit von mehrfach innerhalb einer Woche innerhalb der letzten drei Monate und einem ersten Auftreten vor mindestens einem Jahr (s. Tab. 9). Im Sinne der COPER-Kriterien und im Unterschied zu den EIPS-Kriterien (s. Tab. 8) war das Vorliegen von APS und/oder BLIPS kein Ausschlusskriterium. Ein spezielles Ausschlusskriterium für die prodromale sowie die depressive Gruppe war die Lebenszeitdiagnose einer schizophrenen, schizophreniformen, schizoaffektiven, wahnhaften oder bipolaren Störung gemäß DSM-IV-Kriterien sowie die Diagnose einer Kurzen Psychotischen Störung gemäß DSM-IV-Kriterien mit einer Dauer von gegenwärtig oder früher mehr als einer Woche, oder innerhalb der letzten vier Wochen unabhängig

von der Dauer. Bei den Einschlusskriterien für die Gruppe der schizophrenen Patienten handelte es sich um die diagnostischen Kriterien einer schizophrenen Episode nach DSM-IV, wobei diese nur erstmals im Leben erfüllt sein durften. Die Einschlusskriterien der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen entsprachen den DSM-IV-Kriterien einer Major-Depression, einer Dysthymia oder einer nicht näher bezeichneten depressiven Störung ohne psychotische Symptome wobei zudem die Kriterien für ein Prodrom nicht erfüllt sein durften. Während auch für die depressive Gruppe zunächst eine Fokussierung auf eine Ersterkrankung geplant war, musste dies aus Gründen der Verfügbarkeit auf die Forderung nach einer ersten Behandlung ausgeweitet werden, da die Mehrzahl der Patienten bereits mindestens eine unbehandelte depressive Episode aufgewiesen hatten.

Allgemeine Ausschlusskriterien für alle Gruppen stellten die Diagnosen eines Delirs, einer Demenz, mnestischer oder anderer kognitiver Störungen, einer geistigen Behinderung, psychischer Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors oder im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen gemäß DSM-IV-Kriterien sowie Erkrankungen des Zentralnervensystems - entzündlich, traumatisch mit neurologischen Einbußen und/oder epileptisch - dar.

### 3.1.1.2 Stichprobencharakteristika

146 potentielle Prodromalpersonen erklärten sich bereit an der Untersuchung teilzunehmen. 80% dieser Prodromalpatienten berichteten zusätzlich zu den Einschlusskriterien auch über attenuierte psychotische Symptome (APS), eine Person darüber hinaus auch über kurze intermittierende psychotische Symptome (BLIPS). 51 von den 146 potentiell prodromalen Patienten entwickelten in einem Zeitraum von 36 Monaten nach Erstuntersuchung eine manifeste Erstepisode einer Psychose.

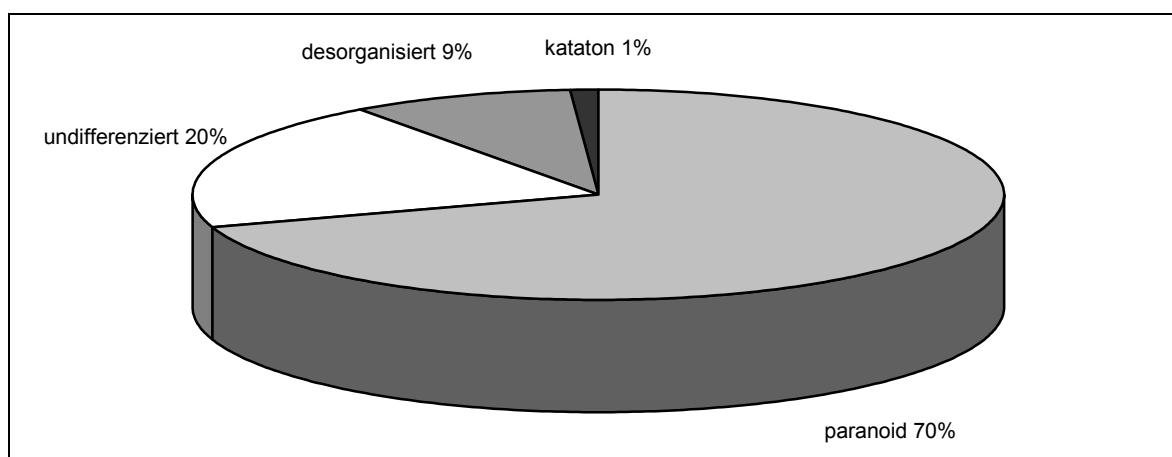


Abb.18: Diagnoseverteilung in der Gruppe der Patienten mit einer Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose.

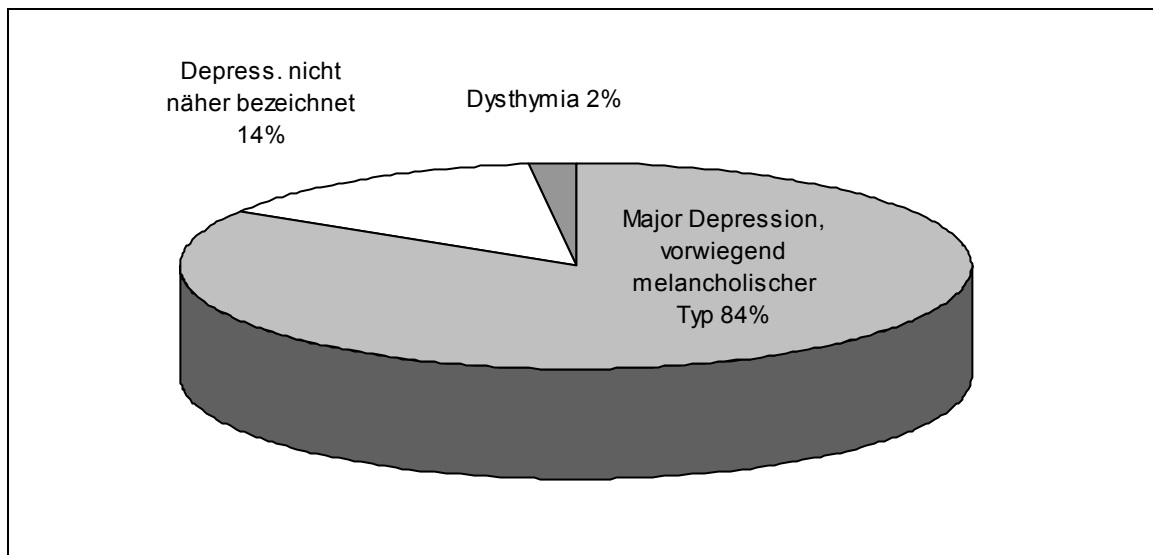


Abb. 19: Diagnoseverteilung in der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen.

Der weitaus größte Anteil der diagnostischen Subtypen in der Gruppe der 153 Patienten, die an einer schizophrenen Erstepisode erkrankt waren, stellte mit 70% die paranoide Form dar, der zweithäufigste Subtyp die undifferenzierte Form mit 20% (s. Abb.18). Eine schizophrene Psychose vom desorganisierten Typ wurde bei 9% und eine katatone Form nur bei 1% der untersuchten Personen diagnostiziert. Die Patientengruppe mit depressiven Störungen rekrutierte sich zu 84% aus Personen, die an einer Major Depression vom vorwiegend melancholischen Typ litten. 14% der untersuchten Patienten in dieser Stichprobe erhielten die Diagnose einer nicht näher bezeichneten Depression, wobei 31% eine Minor Depression und 69% eine kurze rezidivierende depressive Störung aufwiesen; 2% erfüllten die DSM-IV Kriterien einer Dysthymia (s. Abb. 19).

In Tabelle 12 sind die sozio-demographischen Charakteristika der Gesamt- und der Einzelstichproben dargestellt. In der Gesamtstichprobe (N=414) fanden sich 65% männliche Patienten, in der Einzelstichprobe der Psychosepatienten 74% und in der Gruppe der Prodromalpatienten 69% Männer, so dass sich diese Gruppen somit nicht signifikant voneinander unterschieden. Im Unterschied dazu betrug der Anteil der Männer in der Gruppe der depressiven Patienten nur 47%, die damit einen signifikant höheren Anteil von Frauen aufwies. Hinsichtlich des Alters zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Prodromalpatienten und den beiden anderen Einzelstichproben: Das durchschnittliche Alter der Gesamtstichprobe betrug 26 Jahre, das der Prodromalpatienten 24 Jahre, die damit jünger waren im Vergleich zu den Patienten mit psychotischen und depressiven Störungen (s. Tab. 12). Hinsichtlich ihres Familienstands unterschieden sich die Einzelstichproben nicht voneinander. 83% der Gesamtstichprobe waren ledig, nur 11% verheiratet und ein sehr geringer Anteil getrennt lebend oder geschieden (s. Tab. 12).

Tab. 12: Sozio-demographische Charakteristika der Einzel- und Gesamtstichproben

	<b>Prodrom (P)</b> n = 146	<b>Schizophrenie (SZ)</b> n = 153	<b>Depression (D)</b> n = 115	<b>Gesamt</b> N = 414	<b>Signifikanz</b> Gesamt <sup>1</sup> (Post-hoc) <sup>2</sup>
<b>Alter</b> Mittel ± SD Spannweite Median	24,4 ± 5,2 23 (16-29) 24	26,7 ± 6,5 26 (17-43) 25	27,6 ± 7,7 35 (17-52) 26	26,1 ± 6,6 36 (16-52) 25	0,000 (0,001/0,000 /n.s.)
<b>Geschlecht (%)</b> männlich weiblich	69,2 30,8	74,5 25,5	47,0 53,0	65,0 35,0	0,000 (n.s./0,000/ 0,000)
<b>Familienstand (%)</b> ledig verheiratet getrennt lebend geschieden	88,4 7,5 2,7 1,4	83,0 11,1 1,3 4,6	77,3 16,4 3,6 2,7	83,5 11,2 2,4 2,9	n.s. (n.s/n.s./n.s.)
<b>Schulbildung (%)</b> ohne Abschluss Hauptschule Realschule Fachabi Abitur noch in Schule	2,8 5,5 14,5 13,1 49,6 14,5	3,3 23,2 20,6 9,9 39,7 3,3	0,9 13,2 20,2 9,6 48,2 7,9	2,4 14,1 18,3 11,1 45,6 8,5	0,000 (0,000/n.s./ 0,036)

<sup>1</sup> F-Test oder 3xk- $\chi^2$ -Test

<sup>2</sup> t-Test oder 2xk- $\chi^2$ -Test (P vs. SZ / P vs. D / SZ vs. D)

Der Anteil der Personen die sich zum Untersuchungszeitpunkt noch in schulischer Ausbildung befanden war in der Gruppe der Prodromalpatienten mit 14,5% am höchsten. In der Gesamtstichprobe betrug dieser 8,5% und in der Gruppe der an einer Psychose erkrankten Patienten 3,3%, die sich damit bezüglich ihrer Schulbildung signifikant von den übrigen Gruppen unterschieden (s. Tab. 12). Zwischen den Prodromalpatienten und den depressiven Patienten konnte hingegen kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Da sich jedoch nur schwache, vernachlässigbare Zusammenhänge zwischen soziodemographischen und psychopathologischen Variablen gezeigt hatten (Schultze-Lutter, Ruhrmann, Picker, von Reventlow, Brockhaus-Dumke & Klosterkötter, im Druck b), wurden soziodemographische Variablen trotz signifikanter Gruppenunterschiede nicht im Sinne von Kovariaten in die nachfolgenden Analysen einbezogen.

## 3.2 Testplanung

Im ersten Schritt werden Itemanalysen anhand der in der Klassischen Testtheorie gängigen testkonstruktivistischen Analysemethoden, Schwierigkeits- und Trennschärfeanalyse, sowie eine Reliabilitätsprüfung gerechnet. Darüber hinaus werden die Daten bezüglich ihrer Verteilungsform untersucht, da eine Abweichung von der Normalverteilung zum einen bei der Interpretation der Trennschärfe, zum anderen bei der Wahl der Modelle der Reliabilitätsprüfung berücksichtigt werden sollte. Zur Überprüfung der Verteilungsform findet der Kolmogorov-Smirnov-Test Anwendung. Zur Ermittlung der diagnostischen Güte sowie diagnostisch relevanter Cut-Off-Werte werden die Items zudem einer ROC-Analyse unterzogen.

Im zweiten Schritt wird geprüft, mit welchem Mixed-Rasch-Modell der Probabilistischen Testtheorie sich die Daten am geeignetsten beschreiben lassen. Das für jede Subskala ermittelte optimale Modell wird dann der weiteren Analyse der Item- und Personenparameter zugrundeliegen. Nach anschließender Itemselektion wird eine Faktorenanalyse durchgeführt, um eine eventuelle Neudimensionierung für die revidierte Version des SPI-A zu prüfen. Die so ermittelten neuen Subskalen werden abschließend auf ihre Reliabilität und einer eventuellen Verbesserung hinsichtlich ihrer Eignung bezüglich des Rasch-Modells geprüft.

Die Berechnungen nach der Klassischen Testtheorie sowie die ROC- und Faktorenanalyse, erfolgen mit Hilfe der Standardversion des Statistik-Programms SPSS für Windows, Version 11.0, und die Berechnungen nach der Probabilistischen Testtheorie mit Hilfe des spezialisierten Programmpakets WINMIRA (von Davier, 2001).

### 3.2.1 Analysen nach der Klassischen Testtheorie

Die Klassische Testtheorie, die vorwiegend auf die quantitative, normierbare Erfassung von stabilen Persönlichkeitsmerkmalen abzielt, also „ abgrenzbare Eigenschaften, Bereitschaften, Fähigkeiten oder Fertigkeiten prüft“ (Lienert, 1989, S. 7) und ihre Wurzeln in der Leistungsdiagnostik bzw. der Erfassung des Intelligenzniveaus hat (für eine umfassende Darstellung der Klassischen Testtheorie siehe u.a. Steyer & Eid, 2001), unterscheidet folgende Gütekriterien eines Tests:

1. Objektivität (Unabhängigkeit der Testergebnisse vom Untersucher),
2. Reliabilität (Genauigkeit, mit der ein Test ein bestimmtes Merkmal misst),
3. Validität (Ausmaß, in dem ein Test das misst, was er zu messen vorgibt),
4. Normierung (Angaben, die als Bezugssystem für die Einordnung eines individuellen Testergebnisses dienen können),

5. Vergleichbarkeit (Übereinstimmung mit Testergebnissen anderer Tests, wenn Tests mit gleichen Gültigkeitsbereichen vorhanden sind),
6. Ökonomie (kurze Durchführungszeit, geringer Materialverbrauch, einfache Handhabung, Durchführbarkeit als Gruppentest und schnelle und bequeme Auswertung),
7. Nützlichkeit (es besteht ein praktisches Bedürfnis, d.h. es besteht keine Redundanz bezüglich anderer, bereits gut etablierter Tests).

Hierbei werden Objektivität, Reliabilität und Validität als Hauptgütekriterien, die weiteren als Nebengütekriterien betrachtet (Amelang & Zielinski, 1994; Bühner, 2006). Die Anlegung der zugehörigen Kennwerte, etwa der Split-Half-Reliabilität oder der inneren Konsistenz zur Erfassung der Reliabilität, sind jedoch nur bedingt auf psychopathologische Verfahren übertragbar, die nicht-stabile, temporär und fluktuierend auftretende Merkmale beschreiben, wie dies bei dem SPI-A der Fall ist.

Voraussetzung für die Berechnung von Mittelwerten und Varianz und somit auch für die Bestimmung der Reliabilität ist dabei die Annahme eines metrischen Skalenniveaus für die Stufen einer Rating-Skala. Üblicherweise handelt es sich dabei um so genannte „Per fiat“-Messungen, d.h. diese Annahme erfolgt ohne Prüfung (Bortz, 1999, S. 27). Laut Bortz und Döring (2002) ist es zwar möglich, nicht-intervallskalierte Variablen einer parametrischen Analyse zu unterziehen, jedoch sollte dies bei der inhaltlichen Interpretation kritische Berücksichtigung finden. In der vorliegenden Arbeit wird daher von einem metrischen Skalenniveau bei jenen Analysen im Rahmen der Klassischen Testtheorie ausgegangen, bei denen keine bewährten Methoden für ordinalskalierte Daten zur Verfügung stehen. Eine zusätzliche und ergänzende Interpretationshilfe stellen die Ergebnisse der in Kap. 3.2.3 dargestellten Untersuchungsverfahren zur Ermittlung der Testkennwerte anhand der Probabilistischen Testtheorie dar.

Im Folgenden werden die zur Testkonstruktion obligatorischen Verfahren der Klassischen Testtheorie, also Schwierigkeitsanalyse, Trennschärfe und innere Konsistenz, angewandt. Die Objektivität wird nicht erneut untersucht, da sich das SPI-A zuvor bereits als gut inter-rater-reliabel gezeigt hatte (vgl. Kap. 2.8.2).

### 3.2.1.1 Schwierigkeitsanalysen

Die Schwierigkeit eines Items wird durch den Schwierigkeitsindex (P) quantifiziert, der den relativen Anteil von Personen angibt, die auf das betreffende Item im Sinne des untersuchten Merkmals reagieren, also eine Antwort geben, „die indikativ für eine höhere Merkmalsausprägung ist“ (Amelang & Zielinski, 1994, S. 79). Hierbei kann P Werte zwischen 0 und 100 annehmen, wobei ‚0‘ ein sehr schweres, ‚100‘ hingegen ein sehr leichtes Item kennzeichnet. Da die Berechnung von Schwierigkeiten auf dichotomen Beantwort-

tungen im Sinne von ‚richtig‘ oder ‚falsch‘ bzw. ‚zutreffend‘ oder ‚nicht zutreffend‘ basiert, werden die den Berechnungen zugrundeliegenden Daten dementsprechend dichotomisiert, wobei ein mit ‚0=nicht vorhanden‘ geratedes SPI-A-Item als ‚nicht zutreffend‘ und ein Rating von >0 auf der Rating-Skala, als ‚zutreffend‘ bewertet wird. Zudem werden bei der Ermittlung der Schwierigkeitsindizes (P) keine Zufalls-, Rate- oder Inangriffnahmekorrekturen angewandt, da es sich bei dem SPI-A um ein diagnostisches Fremdbeurteilungsverfahren durch geschulte Interviewer und nicht etwa um einen zeitbegrenzten Leistungstest mit richtigen bzw. falschen Antworten handelt.

Um auch der zugrundeliegenden 7-stufigen Rating-Skala Rechnung zu tragen, werden ergänzend sowohl die Mittelwerte als auch die Mediane zur Einschätzung der Schwierigkeit berücksichtigt. Die gängige Vorgehensweise, den Mittelwert als Schwierigkeitsindex bei Ratingskalen zu verwenden, wird durch die Berechnung des Medians als zusätzlichen Schwierigkeitsindex erweitert, da es sich auch hier um eine ‚Per fiat‘-Messung handelt, jedoch eine Alternative zur Verfügung steht. Die Schwierigkeiten der Items werden danach sowohl für die Gesamtstichprobe als auch für die diagnostischen Einzelstichproben ermittelt und deskriptiv miteinander verglichen.

Der Berechnung des Schwierigkeitsindex ohne Korrektur (P) liegt dabei folgende Formel zugrunde (Amelang & Zielinski, 1994):

$$P = \frac{N_R}{N} \cdot 100$$

wobei:  $N_R$  = Anzahl der Probanden, die die Aufgabe richtig (im Sinne des Aufgabenkriteriums) gelöst haben. Hier, die Anzahl der Patienten, bei denen das Symptom vorhanden ist  
 $N$  = Anzahl aller Probanden

Nach Lienert und Raatz (1994) gelten Schwierigkeitsindizes P außerhalb  $80 > P < 20$  als kritisch, da zu viele Probanden das Item (nicht) lösen und damit nur eine mäßige Differenzierungsmöglichkeit zwischen einzelnen Probanden besteht. Items mit Schwierigkeitsindizes außerhalb  $95 > P < 5$  sollten hingegen aus einem Test heraus genommen werden, da in diesem Bereich ein Item nur noch eine geringe Unterscheidung zwischen Probanden, auf die ein Merkmal zutrifft und Probanden, auf die das Merkmal nicht zutrifft, ermöglicht. Grundsätzlich sollte aber auch immer simultan die Trennschärfe berücksichtigt werden (ebd.).

### 3.2.1.2 Trennschärfeanalysen

Als weiteres Maß zur Kennzeichnung der psychometrischen Qualität von Items gibt die Trennschärfe an, wie prototypisch ein Item für eine Skala ist und stellt somit einen Kenn-

wert dafür dar, „in welchem Ausmaß die Differenzierung der Probanden in ‚Löser‘ und ‚Nicht-Löser‘ durch das Item mit demjenigen durch die Skala als Ganzes übereinstimmt“ (Amelang & Zielinski, 1994, S.86). Die Trennschärfe kann dabei Werte zwischen 0 und 1 annehmen. Sie berechnet sich bei kontinuierlich-quantitativer Abstufung der Variablen mit 5 oder 7 Abstufungen (ebd.) als part-whole-korrigierte Produkt-Moment-Korrelation ( $r_{itc}$ ) zwischen einem Item und der zugehörigen Skala. Folgende Formel liegt der Berechnung der Trennschärfen zugrunde (Bühner, 2001):

$$r_{j(t-j)} = \frac{r_{jt} \cdot S_t - S_j}{\sqrt{S_t^2 + S_j^2 - 2 \cdot r_{jt} \cdot S_t \cdot S_j}}$$

wobei:  $r_{j(t-j)}$  = Trennschärfekoeffizient der Aufgabe j mit der Skala t, bei der Aufgabe j nicht berücksichtigt ist.  
 $r_{jt}$  = Korrelation des Items j mit der Skala t  
 $S_j$  = Standardabweichung des Items j  
 $S_t$  = Standardabweichung der Skala t

Auch hier findet eine Berechnung sowohl für die Gesamt- als auch die Einzelstichproben statt, die ebenfalls deskriptiv miteinander verglichen werden. Bortz und Döring (1995) bewerten Werte von  $r_{itc} < 0,3$  als unzureichend niedrige, Werte zwischen 0,3 und 0,5 als mittlere und Werte von  $r_{itc} > 0,5$  als hohe Trennschärfen. Da mittlere Itemschwierigkeiten auch die Wahrscheinlichkeit höherer Trennschärfen und somit auch höherer Reliabilitäten (vgl. Kap. 3.2.1.3) für die Skalen begünstigen, erscheinen somit Trennschärfen im mittleren Bereich am günstigsten (Amelang & Zielinski, 1994; Bühner, 2006), zumal hier auch eine optimale Unterscheidung zwischen den Probanden möglich ist. Bei Items mit extremen Schwierigkeiten in den Randbereichen sollte hingegen auch gleichzeitig die Trennschärfe hoch sein: „Je höher die Trennschärfekoeffizienten liegen, desto höher ist die Reliabilität; und unter sonst gleichen Bedingungen ist auch die Validitätserwartung höher“ (Lienert & Raatz, 1994, S.59).

Eine Möglichkeit zur Korrektur der Trennschärfe von Items mit extremen Schwierigkeiten und niedrigen Trennschärfen stellt der Selektionskennwert (SK) dar (Lienert, 1989; Lienert & Raatz, 1998), der in der vorliegenden Arbeit dementsprechend nur bei diesen Items berechnet wird:

$$SK = \frac{r_{itc}}{2 \cdot S_i}$$

wobei:  $r_{itc}$  = part-whole korrigierte Trennschärfe  
 $S_i$  = Standardabweichung des Items i,

Diese berechnet sich nach

$$S = \sqrt{p \cdot q}$$

wobei:  $p$  = Schwierigkeitsindex/100 und  $q = 1-p$



### 3.2.1.3 Reliabilitätsanalyse

Die Reliabilität eines Tests gibt den Anteil der Varianz der wahren Werte an der Varianz der beobachteten Werte an, wobei es sich nur um Schätzungen der Reliabilität handeln kann, „da die Varianz der wahren Werte nicht bekannt ist und nicht berechnet werden kann“ (Bühner, 2006, S. 124).

Zur Bestimmung der Reliabilität stehen mehrere Methoden zur Verfügung: die Testhalbierung, die Retest-Methode, die Paralleltest-Methode und die Berechnung der inneren bzw. internen Konsistenz (Amelang & Zielinski, 1994; Lienert & Raatz, 1998). Da bei psychopathologischen Verfahren in der Regel eine einmalige Messung des momentanen Zustands erfolgt, und somit die Retest-Methode nicht angemessen ist, werden in der vorliegenden Arbeit die Konsistenzkoeffizienten durch Testhalbierung und die interne Konsistenz ermittelt, da auch kein geeigneter Paralleltest zum Vergleich zur Verfügung steht. Die Standardmethode zur Schätzung der internen Konsistenz einer Skala stellt der Alpha-Koeffizient nach Cronbach (1951) dar, der sich folgendermaßen berechnet:

$$\alpha = \frac{c}{c - 1} \cdot \left( 1 - \frac{\sum_{i=1}^c S_i^2}{S_x^2} \right)$$

wobei:  $S_i^2$  = Varianz des Testitems/Testteils  
 $c$  = Anzahl der Testitems/Testteile  
 $S_x^2$  = Varianz des Gesamtwerts der Skala

Laut Cortina (1993) handelt es sich bei Cronbach's Alpha um einen kombinierten Kennwert, der die mittleren Itembeziehungen und gleichzeitig die Itemanzahl berücksichtigt und keinen Homogenitätsindex darstellt, d.h. keinen Kennwert dafür, in welchem Ausmaß die Items das Gleiche erfassen. Bühner (2006) schlägt daher vor, als weiteren Indikator zur Einschätzung der Itemhomogenität, die Präzision von Alpha ( $P_\alpha$ ) zu berücksichtigen, die sich wie folgt berechnet:

$$P_\alpha = \frac{S_r}{\sqrt{\left(\frac{1}{2} \cdot c \cdot [c - 1]\right) - 1}}$$

wobei:  $c$  = Anzahl der Items/Testteile  
 $S_r$  = Standardabweichung der mittleren Interitemkorrelation

Da es sich bei der Präzision von Alpha ( $P_\alpha$ ) um ein Abweichungsmaß handelt, sollte ihr Wert im Idealfall möglichst klein ausfallen. Werte von  $P_\alpha \geq 0,01$  können dabei auf heterogene Korrelationen zwischen den Items und somit auf Mehrdimensionalität hindeuten (Cortina, 1993). Zusätzlich zu Cronbach's Alpha wird die Testhalbierungs-Reliabilität,  $r_{tt}$ , berechnet, die ebenfalls ein Maß zur Ermittlung der Konsistenz eines Tests darstellt.

Hierbei wird die Formel von Spearman-Brown verwandt, wenn die Streuungen beider Testhälften gleich ausfallen, und falls dies nicht der Fall ist, wird alternativ die Formel nach Guttman angewandt (Bühner, 2006), die eine speziell modifizierte Form des Alpha-Koeffizienten für zwei Testhälften darstellt. Die Spearman-Brown-Formel berechnet sich folgendermaßen:

$$r_{tt} = \frac{2 \cdot r_{12}}{1 + r_{12}}$$

wobei:  $r_{12}$  = Korrelation zwischen Testhälfte 1 und 2

Die Formel von Guttman (1945) zur Berechnung der Testhalbierungs-Reliabilität,  $r_{tt}$ , unter Berücksichtigung ungleichen Streuungen der Testhälften, lautet wie folgt:

$$r_{tt} = 2 \cdot \left( 1 - \frac{S_1^2 + S_2^2}{S_x^2} \right)$$

wobei:  $S_x$  = Gesamtstreuung des Tests  
 $S_1$  = Streuung Testhälfte 1  
 $S_2$  = Streuung Testhälfte 2

Fisseni (1997) gibt als ungefähre Richtlinie für die Beurteilung der Reliabilität folgende Einteilung an: Werte von  $r_{tt} < 0,80$  weisen auf eine niedrige, Werte von 0,80 bis 0,90 auf eine mittlere und Werte von  $r_{tt} > 0,90$  auf eine hohe Reliabilität hin. Die Gesamtskala sollte eine hohe Reliabilität aufweisen, während für die Subskalen auch jeweils bereits eine mittlere Reliabilität als hinreichend angesehen wird, da die Gesamtskala insgesamt das Merkmal eines erhöhten Psychoserisikos zuverlässig erfassen sollte, während bei den Subskalen, die nur Teilaspekte dieses Merkmals erfassen, jedoch jeweils von einer geringeren Homogenität ausgegangen werden kann.

### 3.2.2 Diagnostische Güte der Items

Ein in der Medizin vielfach verwandtes Verfahren zur Beurteilung der diagnostischen Güte eines Tests bzw. seiner einzelnen Testteile stellt die Analyse der Fläche unter der ‚Receiver Operating Characteristic‘ (ROC)-Kurve dar (vgl. Kap. 2.8.1.4). Dabei handelt es sich um eine Methode, die in der Signal-Entdeckungstheorie (Schäfer, 1989) entwickelt wurde und mit deren Hilfe es auch für ordinal-skalierte Daten nach der Methode von DeLong, DeLong und Clarke-Pearson (1988) möglich ist, die diagnostische Güte eines Testverfahrens unabhängig von einem Cut-Off-Wert abzuschätzen. Dabei wird für jeden möglichen Schwellenwert der jeweilige Anteil richtig-positiver Ergebnisse (Sensitivität) gegen den Anteil falsch-positiver Ergebnisse (1-Spezifität) aufgetragen. Aus dem jeweils optimalen Verhältnis von guter Sensitivität bei möglichst hoher Spezifität lassen sich geeignete Cut-

Off-Werte für die Items graphisch ermitteln. Damit kann mit diesem Verfahren auch der Fragestellung nachgegangen werden, ab welcher kategorialen Ausprägung auf der Ratingskala eine Diskriminierung der beiden Gruppen in eine Psychose übergegangener und nicht übergegangener Prodromalpatienten bei einem möglichst optimalen Verhältnis von Sensitivität und Spezifität möglich ist. Ebenfalls Berücksichtigung bei der Auswahl geeigneter Schwellenwerte finden die nachfolgend beschriebenen Itemanalysen im Rahmen der Probabilistischen Testtheorie. In der vorliegenden Arbeit wird zusätzlich zu den Analysen der Klassischen Testtheorie dieses Verfahren für die Gruppe der Prodromalpatienten Anwendung finden, wobei der Übergang in eine Psychose das Zielkriterium darstellt.

### 3.2.3 Analysen nach der Probabilistischen Testtheorie

Tests, die rein nach der Klassischen Testtheorie konstruiert wurden, tendieren zu „strukturellen Mängel[n]“ (Fisseni, 1990, S. 101), die u.a. darauf beruhen, dass die Klassische Testtheorie

- (1) auf einer psychologisch nicht fundierten Fehlertheorie basiert,
- (2) ein Intervallniveau der Daten voraussetzt und
- (3) stabile, über die Zeit invariante Merkmale annimmt sowie
- (4) auf der Tatsache, dass anhand von Gruppen gewonnene Messwerte kaum auf den Einzelfall übertragbar sind (Fisseni, 1990).

Nach Borsboom und Mellenbergh (2002) stellt die Klassische Testtheorie keine Verbindung zwischen einem Merkmal oder einer Eigenschaft und der Itembeantwortung her, so dass ‚wahre‘ Werte nicht für Fähigkeiten stehen müssen. Im Unterschied dazu werden in der Probabilistischen Testtheorie Antwortmuster gesucht, die einem bestimmten Modell folgen sollen und eine Voraussage darüber zulassen, dass mit steigender Personenfähigkeit die Wahrscheinlichkeit einer Itemlösung zunimmt (Bühner, 2006; Rost, 2004). Ein weiterer Unterschied zur Klassischen Testtheorie besteht darin, dass die Probabilistische Testtheorie prüft, ob diese Antwortmuster sich auch empirisch finden lassen, d.h. bei Gültigkeit des Rasch-Modells gelten die Testkennwerte (Item- und Personenparameter) als messtheoretisch fundiert und es liegt mindestens Intervallskalenniveau vor (Bühner, 2006; Fischer, 1996; Moosbrugger, 2002; Rost, 2004).

Diese Verfahren wurden mit dem Ziel entwickelt, „Instrumente zu konstruieren, die messtheoretisch höheren Anforderungen genügen als Verfahren der klassischen Testtheorie“ (Fisseni, 1990, S. 116). Sie beruhen auf der Annahme, dass die erfassbaren Merkmale, hier etwa die Basissymptome, als latente Dimension, hier etwa Risiko zur Entwicklung einer Psychose bzw. Ausprägung auf dem Kontinuum zwischen psychischer Gesundheit

und schizophrener Psychose, interpretierbar sind (ebd.). Daher soll das SPI-A auch mit Methoden der Probabilistischen Testtheorie überprüft werden.

Die folgenden Analysen orientieren sich am Rasch-Modell; dessen Hauptelemente sind

1. der Personenparameter ( $\theta$ ), der die Fähigkeitsausprägung einer Person beschreibt, und

2. der Itemparameter ( $\sigma$ ), der die Schwierigkeit eines Items bezeichnet (Bühner, 2006).

Für die Analyse der Item- und Personenparameter nach dem Ansatz von Rasch (1960) im Rahmen der Probabilistischen Testtheorie, wurde das Mixed-Rasch-Modell gewählt, da es neben der Quantifizierung von Eigenschaftsausprägungen einer Person auch eine Klassifizierung in Gruppen mit unterschiedlichem Antwortverhalten erlaubt (Rost, 2004). Aufgrund der drei verschiedenen diagnostischen Gruppen der Gesamtstichprobe wird erwartet, dass eine Eigenschaft, die durch ein bestimmtes Item angesprochen wird, nicht bei allen untersuchten Personen vorhanden ist, oder aufgrund einer anderen Disposition zu einem anderen Antwortverhalten führt: „Das Mixed-Rasch-Modell nimmt an, dass das Rasch-Modell nicht für die gesamte Personenstichprobe gilt, sondern in verschiedenen unbekanntem Teilstichproben, jeweils mit unterschiedlichen Modellparametern. Es stellt damit zugleich eine Verallgemeinerung des Rasch-Modells und der Klassenanalyse dar“ (Rost, 2004; S.240). Das Mixed-Rasch-Modell ermöglicht dabei eine Einschätzung, wie viele latente Personenklassen in der Gesamtstichprobe vorliegen und ermöglicht dadurch eine Prüfung auf Personenhomogenität.

### 3.2.3.1 Modellgeltungstests

Zur Prüfung, welches Mixed-Rasch-Modell für ordinale Itemantworten (vgl. Kap. 3.2.3.2) am besten mit den Daten vereinbar ist, werden zum einen die beiden informationstheoretischen Maße Bayes Information Criterion (BIC) und Consistent Akaike Information Criterion (CAIC), zum anderen die  $\chi^2$ -Prüfgrößen nach Pearson und Cressie-Read (Bühner, 2006; Rost, 2004; von Davier, 1997), die im Rahmen einer Bootstrap-Prozedur ermittelt werden, zum Modellvergleich herangezogen. BIC und CAIC unterscheiden sich hinsichtlich so genannter Ziel- bzw. Targetmodelle. Der CAIC nimmt dabei ein Targetmodell an, das spezifisch für die Stichprobengröße ist, während der BIC ein Targetmodell annimmt, das unabhängig von der Stichprobengröße ist. Burnham und Anderson (2004) empfehlen dem CAIC dem Vorzug gegenüber dem unkorrigierten AIC zu geben, da dieser bei kleineren Stichproben einen Bias aufweist, und Bühner (2006) empfiehlt darüber hinaus BIC und CAIC gemeinsam zu nutzen. Ein geringerer Wert der Maße BIC und CAIC deutet dabei auf eine bessere Passung des Modells in Relation zu den anderen Modellen für die zugrundeliegenden Daten hin. Die empirischen Pearson- $\chi^2$ - und die Cressie-Read-

Prüfgrößen, die im Rahmen eines parametrischen Bootstrap-Verfahrens, d.h. über die Simulation einer Prüfverteilung, mit Hilfe des WINMIRA-Pakets berechnet werden, geben Auskunft darüber, ob die empirisch ermittelten Werte signifikant von der Verteilung aus den simulierten ‚Rasch-konformen‘ Datensätzen abweichen. Nach Bühner (2006, S. 348) stellt „die Simulation einer Prüfverteilung (Bootstrap) in der Regel die beste Möglichkeit der Modelltestung“ dar. Von den vier zur Verfügung stehenden Mixed-Rasch-Modellen (vgl. Kap. 3.2.3.2) wird jenes für die Analysen der Item- und Personenparameter ausgewählt, welches den niedrigsten Wert der informationstheoretischen Maße und darüber hinaus nicht-signifikante Prüfgrößen aufweist. Der BIC und der CAIC werden folgendermaßen berechnet:

$$\text{BIC} = -2\log L + (\log N) \cdot 2n_p$$

$$\text{CAIC} = -2\log L + (\log N) \cdot n_p + n_p$$

wobei: N = Stichprobengröße  
log = Logarithmus  
n<sub>p</sub> = Anzahl der Parameter des entsprechenden Modells  
L = Likelihood des Modells

Dabei ist die Likelihood des Modells (L) allgemein definiert als das Produkt der Patternwahrscheinlichkeit (p) über alle Personen ( $\underline{x}_v$ ) gemäß:

$$L = \prod_{v=1}^N p(\underline{x}_v)$$

Der Berechnung der Pearson- $\chi^2$ - Prüfgröße liegt folgende Formel zugrunde:

$$\chi^2 = \sum_{\underline{x}} \frac{(o_{\underline{x}} - e_{\underline{x}})^2}{e_{\underline{x}}} \quad \text{mit } df = m^k - n_p - 1$$

wobei: n<sub>p</sub> = Anzahl der Modellparameter  
k = Anzahl der Items  
m = Anzahl der Antwortkategorien  
e <sub>$\underline{x}$</sub>  = erwartete Antwortmuster  
o <sub>$\underline{x}$</sub>  = beobachtete Antwortmuster

Die Cressie-Read-Prüfgröße berechnet sich wie folgt:

$$\chi_{CR_3}^2 = 1.8 \sum_{\underline{x}} o_{\underline{x}} \left( \frac{o_{\underline{x}}}{e_{\underline{x}}} \right)^{\frac{2}{3}} - 1$$

### 3.2.3.2 Mixed-Rasch-Modelle

Dem Mixed-Rasch-Modell für ordinale Daten liegt die Annahme zugrunde, dass das ordinale Rasch-Modell nicht für die gesamte Personenstichprobe gilt, sondern in unterschied-

lichen Teilstichproben mit jeweils unterschiedlichen Modellparametern, d.h. sowohl die Personen- ( $\theta$ ) wie auch die Itemparameter ( $\sigma$ ) sind klassenspezifisch, was sich durch den zweiten Index  $g$  ausdrückt. Die Wahrscheinlichkeit einer Person  $v$ , bei Item  $i$  die Kategorie  $x$  zu wählen ( $p(X_{vi} = x)$ ), steigt mit zunehmenden Fähigkeitsniveau der Person in einer bestimmten Personenklasse ( $\theta_{vg}$ ) und sinkt mit zunehmenden Schwierigkeitsgrad des  $i$ -ten Items in dieser Personenklasse ( $\sigma_{isg}$ ). Dies wird entsprechend durch folgende Formel ausgedrückt:

$$p(X_{vi} = x) = \sum_{g=1}^G \pi_g \frac{\exp(x \cdot \theta_{vg} - \sigma_{ixg})}{\sum_{s=0}^m \exp(s \cdot \theta_{vg} - \sigma_{isg})}$$

wobei:

- $p(X_{vi} = x)$  = Wahrscheinlichkeit einer Person  $v$ , bei Item  $i$  die Kategorie  $x$  zu wählen
- $g$  = Index für Personenklassen
- $G$  = Anzahl der Personenklassen
- $s$  = Laufindex für die Antwortkategorien
- $m$  = Anzahl der Schwellen, also Anzahl der Antwortkategorien minus 1
- $\pi_g$  = Wahrscheinlichkeitsparameter der Personenklasse
- $\theta_{vg}$  = Personenparameter für eine Person  $v$  in Klasse  $g$
- $\sigma_{ixg}$  = Summe der Schwellenparameter eines Items  $i$  bis zur gewählten Kategorie  $x$  in Klasse  $g$
- $\sigma_{isg}$  = Summe aller Schwellenparameter von Item  $i$  bis Kategorie  $s$  in Klasse  $g$
- $\exp$  = Exponentialfunktion
- $x$  = Anzahl übersprungener Schwellen bis zur gewählten Kategorie  $x$
- $X$  = Antwortvariable

Die Itemparameter ( $\sigma_{ixg}$ ) stellen im Mixed-Rasch-Modell kumulierte Schwellenparameter ( $\tau_{isg}$ ) dar:

$$\sigma_{ixg} = \sum_{s=1}^x \tau_{isg}$$

Zudem gelten die Summennormierungsbedingungen, dass (1) die Summe der Klassenparameter ( $\pi_g$ ) den Wert '1' annimmt:

$$\sum_{g=1}^G \pi_g = 1$$

und (2) innerhalb jeder Klasse die Summe der Schwellenparameter ( $\tau_{ixg}$ ) Null ist:

$$\sum_{i=1}^k \sum_{x=1}^m \tau_{ixg} = 0$$

und (3)  $\sigma_{i0g} = 0$  für alle Items  $i$  beträgt, d.h. findet sich nur eine latente Klasse, so ist der Klassengrößenparameter ( $\tau_g$ ) ebenfalls 1 und die Indizes  $g$  aller Modellparameter können entfallen (Rost, 2004, S.241).

Für das ordinale Mixed-Rasch-Modell lassen sich durch Restriktionen der Schwellenparameter ( $\tau_{ixg}$ ) drei weitere Modelle spezifizieren. Dabei handelt es sich um das Ratingskalen-Modell, das Äquidistanz-Modell und das Dispersions-Modell (s. Tab. 13). Den restrin- gierten Rasch-Modellen liegen dabei unterschiedliche Annahmen über den Gebrauch der Antwortskala zugrunde: Das Ratingskalen-Modell (Andrich, 1978a,b,c) basiert auf der An- nahme, dass die Schwellenabstände für alle Items gleich groß sind, daher enthält das Modell nur noch einfach indizierte Parameter  $\tau_{xg}$  statt  $\tau_{ixg}$ , die klassenspezifisch für alle Items gelten, und die Anzahl unabhängiger Klassenparameter ( $n_p$ ) reduziert sich von  $k \cdot (m-1)$  auf  $m-1$  Parameter (s. Tab. 13.). Die unterschiedlichen Schwierigkeiten der Items drü- cken sich dabei in der Variation der Lokation der Schwellen aus. Das Äquidistanz-Modell (Andrich, 1982) geht von der Annahme aus, dass alle Kategorien einer Antwortskala den- selben Abstand haben, also konstante Schwellenabstände innerhalb jedes Items vorlie- gen, wobei sich die einzelnen Items voneinander unterscheiden dürfen. Zusätzlich enthält das Modell nunmehr einen Distanzparameter  $\delta_{ig}$  als weiteren Itemparameter. Dabei ge- währleistet der Koeffizient  $(x-(m+1)/2)$ , dass jede Schwelle durch ihren Abstand zum Mit- telpunkt aller Schwellen definiert wird, und statt  $k \cdot (m-1)$  Schwellenparameter enthält das Modell nur  $k$  Distanzparameter (s. Tab. 13; Rost, 2004; S. 233).

Tab. 13: Restriktionen der Schwellenparameter ( $\tau_{ixg}$ ) des ordinalen Mixed-Rasch- Modells (Rost, 2004; S. 247)

$\tau_{ixg} =$	Summennormierung	$n_p$
mixed Ratingskalen-Modell		
$\tau_{xg}$	$\tau_{0g} = \sum_{x=1}^m \tau_{xg} = 0$	$G(m-1)$
mixed Äquidistanz-Modell		
$\left(x - \frac{m+1}{2}\right) \delta_{ig}$		$G k$
mixed Dispersions-Modell		
$\sigma_{ig} + \tau_{xg}$ $+ \left(x - \frac{m+1}{2}\right) \delta_{ig}$	$\tau_{0g} = \sum_{x=1}^m \tau_{xg} = 0$ $\sum_{i=1}^k \delta_{ig} = 0$	$G(m-1)$ $+G(k-1)$

Das Dispersions-Modell (Rost, 1988; Rost, 1990) stellt eine Kombination aus beiden Modellen dar, ihm liegt ebenfalls die Annahme gleicher Schwellenabstände für alle Items zugrunde sowie ein zusätzlicher Dispersionsparameter pro Item  $\sigma_{ig}$  (s. Tab. 13). Die in Tabelle 13 dargestellte Summennormierung besagt, dass die Summe aller Itemparameter  $i$  Null ergibt. Hieraus resultiert laut Rost (2004, S. 121) „die Antwort auf die Frage nach dem Skalenniveau der Modellparameter im Rasch-Modell. Sowohl Personen- als auch Itemparameter liegen auf einer ‚Differenzskala‘, d.h. sie sind fixiert bis auf eine additive Transformation, welche eben durch die Summennormierung per Konvention festgelegt ist.“ Nach Bühner (2006), Moosbrugger (2002) und Fischer (1996) liegen Differenzskalen in ihrem Niveau zwischen Intervall- und Verhältnisskalen, da sie zusätzlich zu gleichen Abständen im Sinne einer Intervallskala auch eine festgelegte, nicht-natürliche Einheit, aber keinen natürlichen Nullpunkt im Sinne einer Verhältnisskala aufweisen. Bei Gültigkeit des Rasch-Modells kann daher von metrischem Skalenniveau ausgegangen werden. Somit stellen die in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Analysen nach Probabilistischer Testtheorie eine sinnvolle Ergänzung zu den Analysen der Klassischen Testtheorie dar, da diese lediglich auf „Per fiat“-Annahmen eines metrischen Skalenniveaus basieren. Zur Schätzung der Item- und Personenparameter der Subskalen der Ausgangs- sowie der revidierten SPI-A-Version stehen unterschiedliche Likelihood-Funktionen zur Verfügung: die marginale Maximum-Likelihood (mML), die verbundene oder unbedingte (joint) Maximum-Likelihood (uML) und die konditionale (conditional) Maximum-Likelihood-Schätzung (cML); letztere wird auch in dem Programm WINMIRA (von Davier, 2001) und in der vorliegenden Arbeit zur Schätzung der Itemparameter verwendet. Der große Vorteil dieser Methode gegenüber den anderen ist, dass die Schätzung der Itemparameter ( $\sigma_i$ ) unabhängig von den Personenparametern ( $\theta_v$ ) erfolgt und darüber hinaus nicht mehr systematisch von der Stichprobensammensetzung bestimmt wird (Bühner, 2006).

$$cML = \prod_{v=1}^N \frac{\exp\left(-\sum_{i=1}^k x_{vi} \cdot \sigma_i\right)}{\gamma_r}$$

wobei: cML = bedingte Maximum-Likelihood-Funktion  
 $x_{vi}$  = Wert einer Person  $v$  bei Item  $i$   
 $k$  = Zahl der Items  
 $\sigma_i$  = Schwierigkeitsparameter des Items  $i$   
 $\gamma_r$  = symmetrische Grundfunktion  $r$ -ter Ordnung

Die symmetrische Grundfunktion  $r$ -ter Ordnung,  $\gamma_r$ , die die Summe aller Produkte von genau  $r$  unterschiedlichen, delogarithmierten Itemparametern und somit eine Funktion aller Itemparameter und des Summenscores  $r$  einer Person darstellt, so dass die Personenparameter ( $\theta_v$ ) nicht mehr enthalten sind, bestimmt sich wie folgt:



$$\gamma_r = \sum_{xlr} \prod_{i=1}^k X_{vi} \cdot \varepsilon_{ix}$$

wobei:  $\varepsilon_{ix} = \exp(-\sigma_i)$ , die Exponentialfunktion der negativen Itemparameter  
 $xlr$  = Antwort unter der Bedingung eines Summenwerts

Da die cML-Methode nicht zur Schätzung der Personenparameter ( $\theta_v$ ) geeignet ist, liegt der vorliegenden Arbeit dieser Schätzung die unbedingte (joint) Maximum-Likelihood (uML)-Methode bzw. deren Erweiterung von Warm (1989), der gewichtete (weighted) Likelihood-Schätzer (WLE, weighted likelihood estimate), zugrunde. Der WLE ermöglicht im Unterschied zur uML-Methode auch die Schätzung eines Personenparameters ( $\theta_v$ ) für extreme Summenwerte wie Null oder dem maximalen Summenwert. Nach Rost (2004) ist daher diese modifizierte Methode nach Warm der einfachen uML-Methode überlegen und „hat diese als ‚Standardverfahren‘ ersetzt“ (ebd., S.314).

Die umgeformte und nach Warm (1989) modifizierte unbedingte Likelihoodfunktion, der WLE, zur Schätzung der Personenparameter berechnet sich über die Summe der Lösungswahrscheinlichkeit einer Person  $v$  bei einem Item  $i$  und dem Summenscore einer Person, d.h. die Schätzung des Personenparameters als Ausdruck der latenten Eigenschaft einer Person hängt nicht vom Zutreffen bestimmter Items, sondern nur davon ab, wie viele Items auf eine Person zutreffen. Dies lässt sich formalisieren als (Rost, 2004):

$$r_{v+} = \frac{\sum_{i=1}^k p_{vi}(1-p_{vi})(1-2p_{vi})}{2 \sum_{i=1}^k p_{vi}(1-p_{vi})} = \sum_{i=1}^k p_{vi}$$

wobei:  $p_{vi}$  = Lösungswahrscheinlichkeit von Person  $v$  bei Item  $i$   
 $r_v$  = Summenscore einer Person

### 3.2.3.3 Abschätzung der Inhaltsvalidität

Zur vorläufigen Abschätzung der inhaltlichen Validität des Instruments erfolgt nach Ermittlung der Personenparameter im Rahmen der mittels Mixed-Rasch-Modell durchgeführten Analysen ein Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter der diagnostischen Einzelstichproben sowie der Gruppe der Prodromalpatienten, die eine Psychose entwickelt haben (Übergänge), und denen, die keine Psychose entwickelt haben (Nicht-Übergänge), für jede Subskala der SPI-A-Ausgangsversion bzw. jede Dimension der revidierten Version. Hierbei finden zweiseitige t-Tests für unabhängige Stichproben Anwendung. Von einer Fehleradjustierung für multiples Testen wird abgesehen, da hier nur deskriptiv die Möglichkeit der Subskalen zur Unterscheidung der empirischen Gruppen anhand der Personenparameter, nicht aber die tatsächlichen Gruppenwertunterschiede auf den einzelnen Subskalen bzw. Dimensionen ermittelt werden sollen.

### 3.2.3.4 Reliabilitäten nach Rasch

Die Reliabilität eines Tests sowie deren Beurteilungsrichtlinien verstehen sich im Rasch-Modell analog zur Definition der Klassischen Testtheorie als ein Maß der Genauigkeit, mit der ein Test ein bestimmtes Merkmal misst. Der Reliabilitätsprüfung liegen hier die mittleren Personenparameter und deren Varianz und Standardabweichungen zugrunde; sie erfolgt mit Hilfe des Programms WINMIRA (von Davier, 2001). Dabei werden die Reliabilität nach Andrich (1988) sowie die ANOVA Reliabilität jeweils für die Subskalen der SPI-A-Ausgangs- und der revidierten Version berechnet. Die ANOVA Reliabilität stellt eine varianzanalytisch geschätzte Reliabilität dar, wobei es sich um die mittlere Reliabilität des Tests handelt (Bühner, 2006).

Die Reliabilität nach Andrich berechnet sich, indem der Erwartungswert der Fehlervarianz der Personenparameter,  $\sigma_{\theta E}^2$ , durch die Varianz der Personenparameter,  $\sigma_{\theta}^2$ , geteilt und das Ergebnis von 1 subtrahiert wird:

$$\text{rel}_{\text{Andrich}} = 1 - \frac{\sigma_{\theta E}^2}{\sigma_{\theta}^2}$$

### 3.2.4 Faktorenanalyse

Zur Bestimmung einer eventuellen Neudimensionierung der revidierten Version nach der Ausselektion ungeeigneter Items wird eine exploratorische Faktorenanalyse mit Hilfe der SPSS Version 11.0 gerechnet. Da die Faktorenanalyse primär deskriptiv und zur Datenreduktion durchgeführt wird, wird die Hauptkomponentenanalyse (PCA) gewählt, für die eine Normalverteilung und Intervallskalenniveau der Daten keine zwingenden Voraussetzungen darstellen, jedoch das Vorliegen linearer Zusammenhänge zwischen den Items als dringend erforderlich angesehen wird (Bühner, 2006).

Daher wird zur Überprüfung, ob substantielle Korrelationen zwischen den Items vorliegen, der Kaiser-Meyer-Olkin-Koeffizient (KMO) ermittelt und der Bartlett-Test gerechnet. Der KMO-Koeffizient berechnet sich nach folgender Formel:

$$\text{KMO} = \frac{\sum \sum r_{ij}^2}{\sum \sum r_{ij}^2 + \sum \sum r_{ij,z}^2}, \quad j \neq i$$

wobei:  $r_{ij}^2$  = quadriertes Korrelationskoeffizient zwischen Variablen i und j  
 $r_{ij,z}^2$  = quadriertes Partialkorrelationskoeffizient zwischen Variablen i und j nach Auspartialisierung der restlichen Variablen

Korrelationen der Variablen mit sich selbst werden dabei nicht berücksichtigt. Bühner (2006) gibt folgende Anhaltspunkte für die Interpretation des KMO-Koeffizienten an:

- < 0,50            inkompatibel mit der Durchführung
- 0,50 bis 0,59    schlecht

0,60 bis 0,69	mäßig
0,70 bis 0,79	mittel
0,80 bis 0,89	gut
> 0,90	sehr gut

Der Faktorenextraktion liegen vorrangig inhaltlich plausible Überlegungen zugrunde. Dabei wird eine Anzahl von Faktoren gewählt, die sich zum einen an der Ausgangsversion des SPI-A orientiert und zum anderen eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Items auf die Dimensionen gewährleisten sollte, da Subskalen mit weniger als vier Items vermieden werden sollen. Da die Ausgangsversion eine Verteilung der 40 Items auf sechs Subskalen mit drei bis zwölf Items aufweist, wird nach Itemselektion bzw. -reduktion eine Verteilung auf fünf Dimensionen angestrebt, um eine ausreichende Itemanzahl pro Dimension sicherzustellen. Zur Überprüfung, ob eine Anzahl von fünf Faktoren auch der Anzahl latenter Dimensionen entspricht, wird darüber hinaus der Scree-Test nach Catell durchgeführt, der nach einem bedeutsamen Eigenwertabfall sucht. Nach Bortz (1999) werden dabei nur die Faktoren bis zum Knick im Scree-Plot berücksichtigt.

Hinsichtlich der für eine Faktorenanalyse benötigten Stichprobengröße kann diese nach Mundfrom, Shaw und Ke (2005) umso kleiner sein, je mehr Variablen pro Faktor gemessen werden und je höher die Kommunalität der Items ist, wobei MacCallum, Widaman, Zhang und Hong (1999) einen Stichprobenumfang von mindestens 100 bis 200 Personen vorschlagen, wenn die Kommunalitäten  $h^2$  etwa 0,50 betragen. Damit ist die vorliegende Stichprobe von 414 Personen bei einer angestrebten Zahl von fünf Faktoren mit durchschnittlich acht Items als ausreichend anzusehen.

Als Rotationsmethode der Hauptkomponentenanalyse wird die Varimax-Methode mit Kaiser-Normalisierung gewählt, wobei es sich um eine orthogonale Rotationstechnik mit dem Ziel einer Einfachstruktur handelt. Bei der Varimax-Rotation wird zudem die Anzahl der Variablen mit hoher Faktorladung minimiert, was die Interpretierbarkeit der Faktoren erleichtert.

### 3.2.5 Ableitung von Vorhersagen und Hypothesen

Bei den verwendeten Methoden handelt es sich mit Ausnahme des Mittelwertvergleichs um rein testkonstruktivistische Verfahren, bei denen keine statistische Hypothesentestung durchgeführt wird. Daher können empirische Vorhersagen (EV) nur für den deskriptiven Vergleich der Itemschwierigkeiten der diagnostischen Einzelstichproben (EV1) und den Vergleich der Mittelwerte der diagnostischen Einzelstichproben (EV2) formuliert werden. Letztere lässt darüber hinaus auch die Formulierung statistischer Vorhersagen (SV) und statistischer Hypothesen (H1) zu.

### 3.2.5.1 *Ableitung empirischer Vorhersagen*

Für den in der EV1 formulierten Vergleich der Itemschwierigkeiten wird erwartet, dass die Werte für die Gruppe der Psychosepatienten und die Gruppe der Prodromalpatienten eine deutliche Nähe aufweisen, im Unterschied zur Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen, deren Werte sich deutlich von diesen beiden Patientengruppen unterscheiden sollten und bei denen tendenziell eher niedrigere Werte erwartet werden, insbesondere in den Subskalen, die kognitive und perzeptive Störungen erfassen.

Für den in der EV2 gefassten Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter in den Subskalen bzw. Dimensionen des SPI-A werden die höchsten Werte und damit die höchste Ausprägung der latenten Personeneigenschaft jeweils für die Gruppe der Psychosepatienten und die niedrigste Ausprägung für die Patienten mit affektiven Störungen erwartet. Für die Gruppe der Patienten mit dem Verdacht auf ein Prodrom einer Psychose wird eine eher mittlere Ausprägung, die jedoch näher bei den Psychosepatienten oder mit diesen gleich auf liegt, erwartet. Ebenso wird eine höhere Ausprägung der latenten Eigenschaft für die Gruppe der Prodromalpatienten, die im katamnестischen Zeitraum an einer Psychose erkrankt sind, im Vergleich zu den Prodromalpatienten, die keine Psychose entwickelt haben, erwartet.

### 3.2.5.2 *Ableitung statistischer Vorhersagen und Hypothesen*

Für die EV2 lassen sich folgende gerichtete statistische Vorhersagen und über die geplanten t-Tests evaluierbare zugehörige statistische Hypothesen formulieren:

SV1: Der Mittelwert der Personenparameter einer Subskala bzw. Dimension der in eine Psychose übergegangenen Prodromalpatienten ( $\mu_1$ ) ist größer als der der Gruppe der Prodromalpatienten, die keine Psychose entwickelt haben ( $\mu_2$ ).

H1<sub>a</sub>:  $\mu_1 > \mu_2$  für mindestens eine Subskala oder Dimension des SPI-A.

SV2: Der Mittelwert der Personenparameter der Gruppe der Psychosepatienten ( $\mu_4$ ) ist gleich oder größer als der der Gesamtgruppe der Prodromalpatienten ( $\mu_3$ ).

H1<sub>b</sub>:  $\mu_4 \geq \mu_3$  für mindestens eine Subskala oder Dimension des SPI-A.

SV3: Der Mittelwert der Personenparameter der Gesamtgruppe der Prodromalpatienten ( $\mu_3$ ) ist größer als der der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen ( $\mu_5$ ).

H1<sub>c</sub>:  $\mu_3 > \mu_5$  für mindestens eine Subskala oder Dimension des SPI-A.

SV4: Der Mittelwert der Personenparameter für die Gruppe der Psychosepatienten ( $\mu_4$ ) ist größer als der der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen ( $\mu_5$ ).

H1<sub>d</sub>:  $\mu_4 > \mu_5$  für mindestens eine Subskala oder Dimension des SPI-A.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Itemanalyse nach der Klassischen Testtheorie

#### 4.1.1 Prüfung auf Normalverteilung

Zur Überprüfung auf Normalverteilung der Items bzw. Subskalen des SPI-A wurde der Kolmogorov-Smirnov Test verwendet. Es zeigten sich wie erwartet sowohl für die Subskalen als auch für alle Einzelitems signifikante Abweichungen von der Normalverteilung (s. Abb. 20, vgl. Anhang 5), die jedoch im erweiterten Sinne der ‚Per fiat‘-Messung (vgl. Kap. 3.2.1.2) in weiteren Analysen unberücksichtigt blieben.

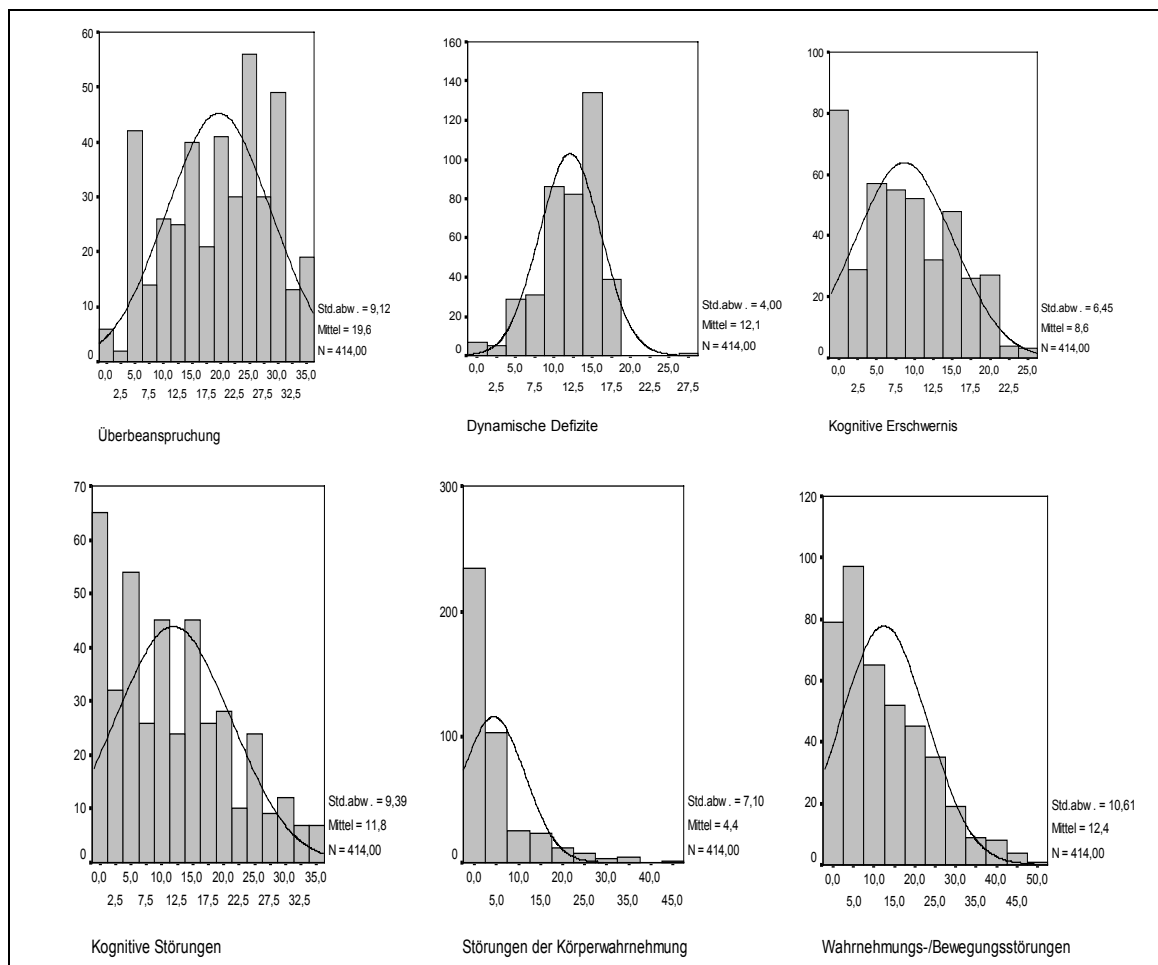


Abb. 20: Histogramme mit Normalverteilungskurven der 6 Subskalen

#### 4.1.2 Schwierigkeitsanalysen

Lienert und Raatz (1994) schlagen vor, Schwierigkeitsindizes  $P$  von  $80 > P < 20$  als kritisch zu betrachten. Items mit Schwierigkeitsindizes von  $95 > P < 5$  sollten unter Berücksichtigung der Trennschärfe aus dem Test heraus genommen werden.

##### 4.1.2.1 Schwierigkeitsanalysen in der Gesamtgruppe

Wie in Anhang 6 dargestellt, sollten nur zwei Items - ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit (A61)‘ und ‚Mikropsien, Makropsien (C23S2)‘ - diesen Empfehlungen zufolge mit Extremwerten von  $P = 97,3$  bzw.  $P = 4,6$  wegen zu häufiger bzw. zu seltener Nennung aus dem Test heraus genommen werden. Weitere 15 Items zeigten darüber hinaus Schwierigkeitsindizes im kritischen Bereich (vgl. Anhang 6): Hierzu gehörten im kritischen oberen Bereich von  $P < 80$  vier Items der Subskalen ‚Überbeanspruchung‘ und ‚Dynamische Defizite‘; dies sind im Einzelnen ‚Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen‘ (B22;  $P = 85,3$ ); ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit‘ (B31;  $P = 90,6$ ), ‚Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle‘ (A63;  $P = 87,2$ ) sowie ‚Störungen der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15;  $P = 92,0$ ). Im kritischen unteren Bereich von  $P < 20$  fanden sich elf selten genannte Störungen der optischen und der Körperwahrnehmung sowie in Bewegungsabläufen; dies sind ‚Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen‘ (D1;  $P = 16,7$ ), ‚Mehr umschriebene Schmerzempfindungen‘ (D3;  $P = 18,1$ ), ‚Wandersensationen‘ (D4;  $P = 6,0$ ), ‚Elektrisierungssensationen‘ (D5;  $P = 8,9$ ), ‚Körperliche Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, Vergrößerung und Ausdehnung‘ (D9;  $P = 8,9$ ), ‚Vestibuläre Körpersensationen‘ (D11;  $P = 15,0$ ); ‚Dysästhetische Krisen‘ (D14;  $P = 16,2$ ), ‚Partielles Sehen‘ (C21S3;  $P = 8,5$ ), ‚Photopsien‘ (C22S2;  $P = 10,6$ ), ‚Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer‘ (C23S5;  $P = 14,0$ ) und ‚Verlust automatisierter Fertigkeiten‘ (C33;  $P = 18,6$ ).

Im Bereich der ‚Überbeanspruchung‘ wiesen zudem die Anzeichen einer erhöhten Belastbarkeit (B12A81, B13A82, B14A84) mit  $P > 75,8$  noch recht hohe Werte auf und die verbleibenden zwei coenästhetischen Beschwerden (D1S1, D7) mit  $P \leq 22,9$  recht niedrige (vgl. Anhang 6). Hingegen zeigten insbesondere die kognitiven Beschwerden der Bereiche ‚Kognitive Erschwernis‘, ‚Kognitive Störungen‘ und ‚Wahrnehmungs- und Bewegungsstörungen‘ mit Werten zwischen  $P = 45,4$  für ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84) und  $P = 66,2$  für ‚Störungen der Denkinitiative und gedankliche Intentionalität‘ (C113) sehr gute Schwierigkeitsindizes (vgl. Anhang 6).

#### 4.1.2.1 Schwierigkeitsanalysen in den Einzelgruppen

Bei der Bestimmung der Schwierigkeitsindizes für die Einzelstichproben der Prodromalpatienten, schizophrenen Patienten und nicht-psychotisch depressiven Patienten wurden wie schon für die Gesamtstichprobe in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ für alle Items in allen Gruppen hohe Schwierigkeitsindizes deutlich, die insbesondere in der schizophrenen Gruppe vielfach den kritischen Schwierigkeitswert von 80 überschritten, jedoch unter der Eliminierungsschwelle von  $P > 95$  blieben (s. Abb. 21A). Weiterhin zeigte sich für die verminderte Belastbarkeit (B12A81, B13A82 und B14A83) eine deutliche Abstufung zwischen den drei Einzelstichproben, wobei die Gruppe der depressiven Patienten jeweils die niedrigsten und die Gruppe der Psychosepatienten jeweils die höchsten Werte aufwies. Die Gruppe der Prodromalpatienten lag dabei immer zwischen diesen Gruppen, was gemäß den Erwartungen der in Kap. 3.2.5 formulierten empirischen Vorhersage auch auf ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit‘ (B31) zutraf. Für dieses Item fanden sich jedoch unerwartet der höchste Wert in der Gruppe der depressiven Patienten und der niedrigste Wert in der Gruppe der Patienten, die erstmals an einer Psychose erkrankt waren (s. Abb. 21A).

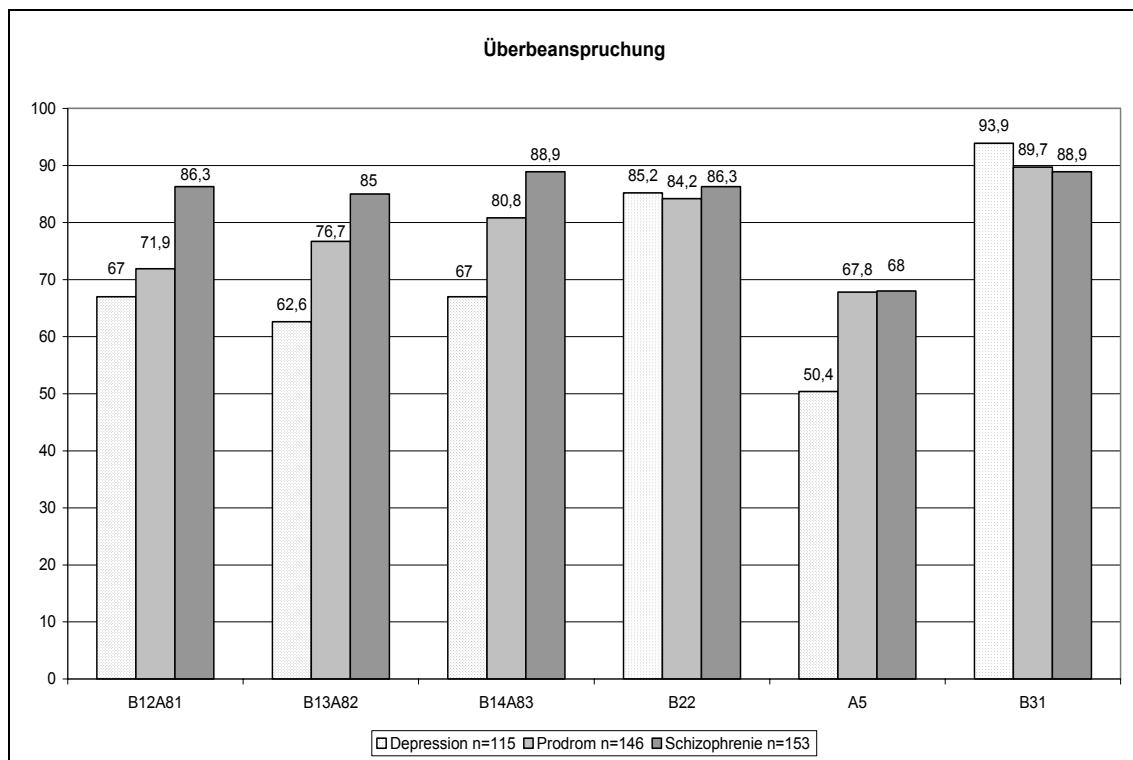


Abb. 21A: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘

Im Bereich der ‚Dynamischen Defizite‘ zeigten sich extreme Werte von  $P > 95$  für das Item ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit‘ (A61) in jeder Gruppe, mit einem Schwierigkeitsindex von 100 für die Gruppe der depressiven Patienten (s. Abb. 21B) und einer mittleren Positionierung für die Gruppe der Prodromalpatienten. Diese wiesen hingegen für ‚Abschwächung bejahender Fremdwert und Sympathiegefühle‘ (A63) deutlich höhere Werte als die depressiven und schizophrenen Patienten auf, was bedingt auch für die Konzentrationsstörungen (C15) galt, bei denen die Schwierigkeitsindizes der Prodromalpatienten sich jedoch kaum von denen der depressiven Patienten unterschieden (s. Abb. 21B).

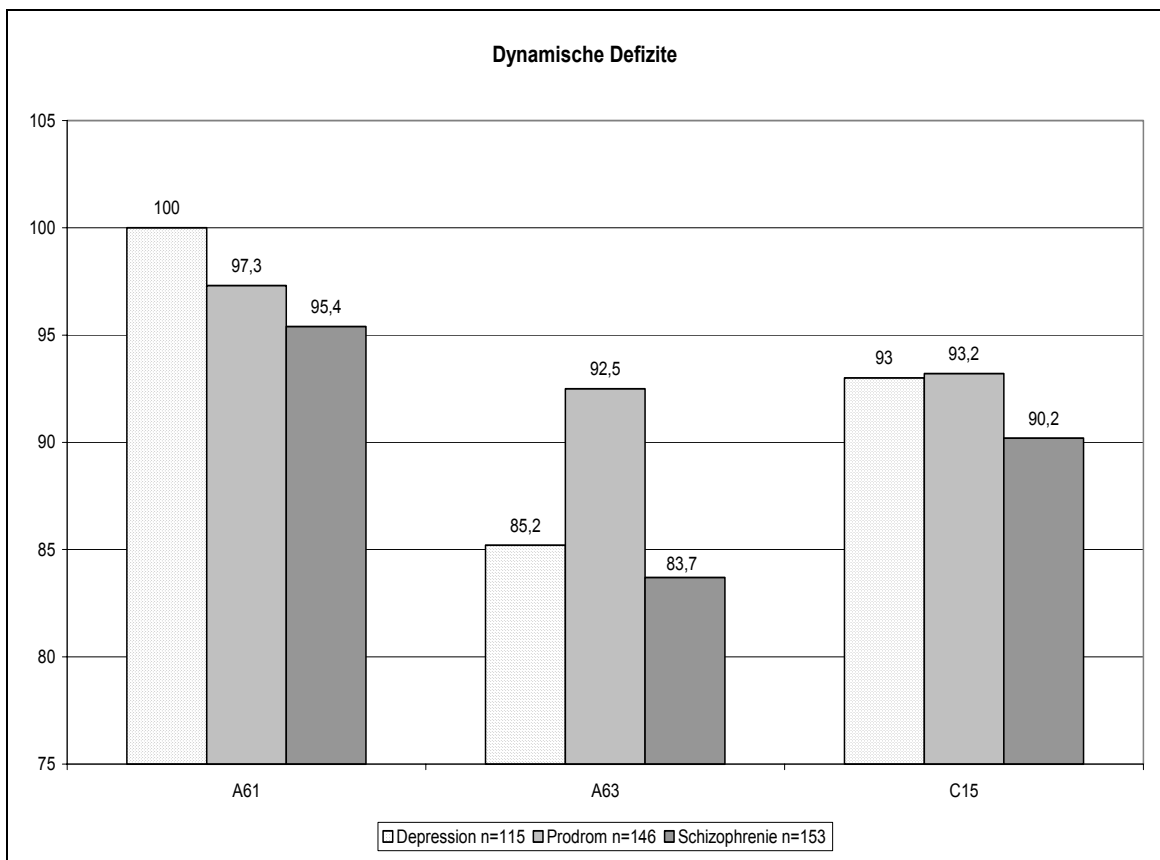


Abb. 21B: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘

Wie aus den Abbildungen 22A und B deutlich wird, wiesen die Items der Subskalen ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ sowohl in der Gruppe der Prodromalpatienten als auch der Psychosepatienten durchgängig zufriedenstellende, teils nah beieinanderliegende Schwierigkeitsindizes im oberen Bereich auf, während diese in der Gruppe der depressiven Patienten, v.a. für die kognitiven Störungen, eher im unteren Bereich la-



gen und hinsichtlich des Items ‚Gedankeninterferenzen‘ (C11) sogar unter den kritischen Wert von  $P = 20$  fiel (s. Abb. 22B), gemäß den Erwartungen der empirischen Vorhersage.

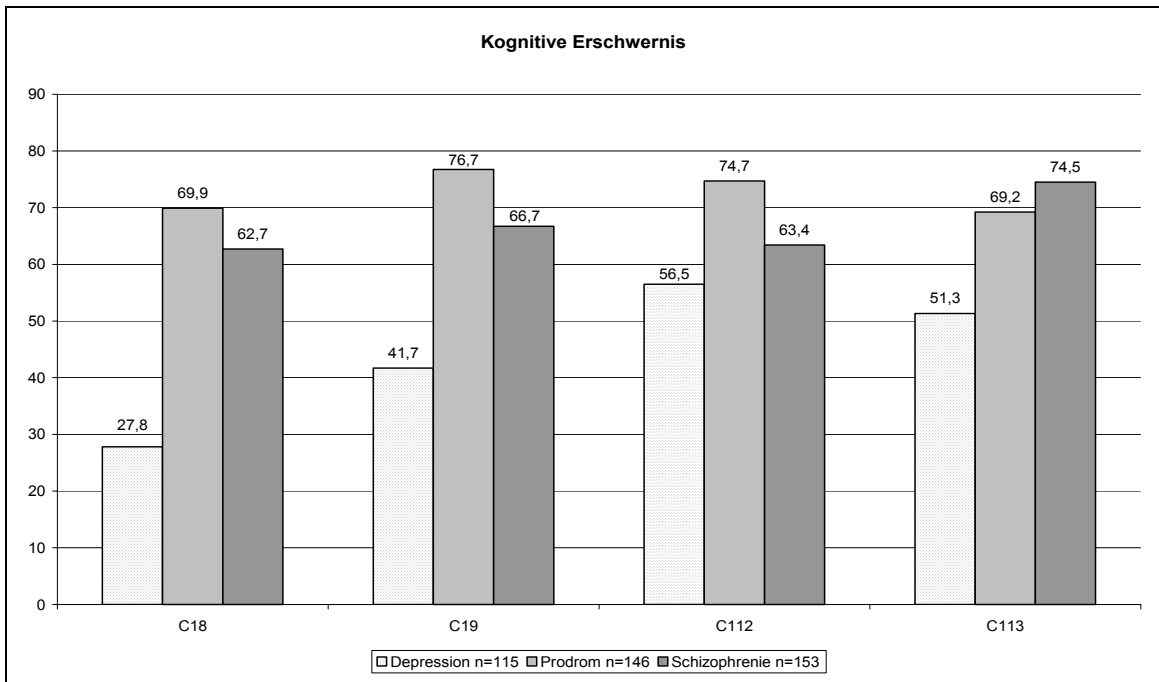


Abb. 22A: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘

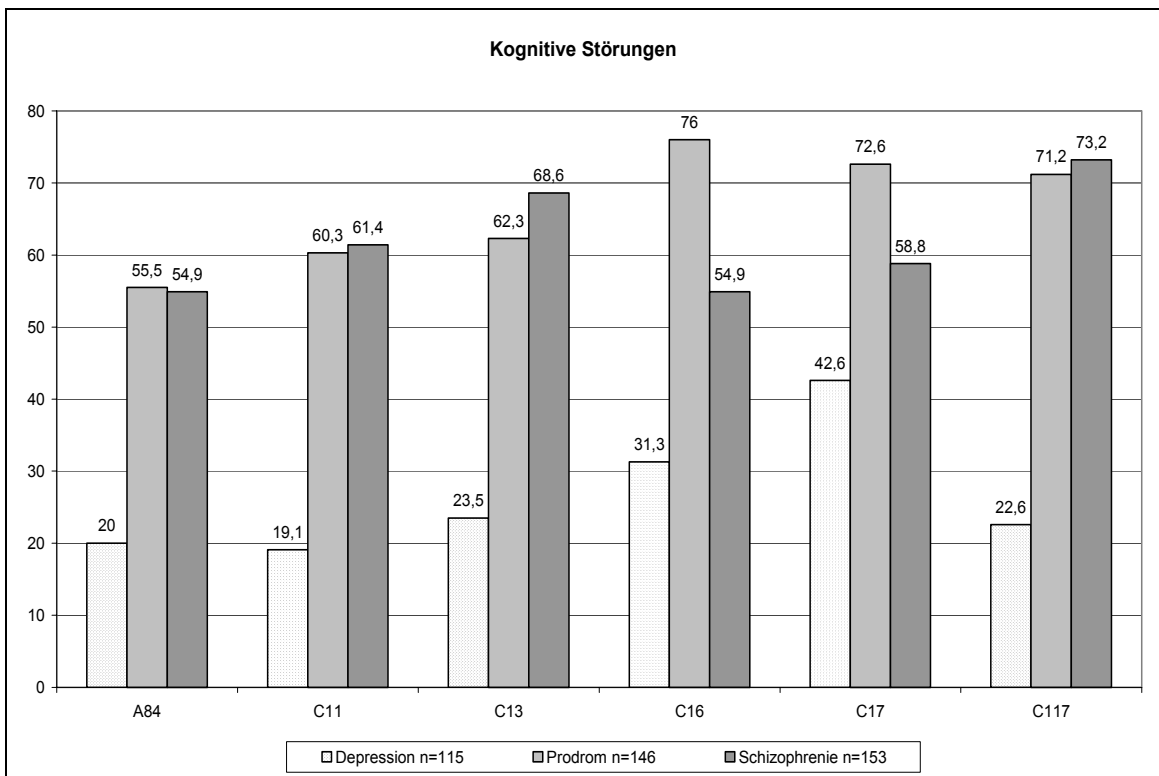


Abb. 22B: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘

In der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ fanden sich, wie schon in der Gesamtstichprobe, auch in den Einzelstichproben durchgängig vergleichsweise niedrige Schwierigkeitsindizes, insbesondere bei den depressiven Patienten, die nur Werte von  $P < 10$  zeigten (s. Abb. 23A). Die Schwierigkeiten erreichten nur bei den Items ‚Entfremdungserlebnisse am eigenen Körper, somatopsychische Depersonalisation‘ (D1S1) und ‚Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche‘ (D7) sowohl für die Psychose- als auch für die Prodromalpatienten Werte von  $P > 20$ . Werte von  $P > 20$  fanden sich ebenfalls in der Gruppe der Psychosepatienten für die Items ‚Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen‘ (D1) und ‚Dysästhetische Krisen‘ (D14) sowie in der Gruppe der Prodromalpatienten für die Items ‚Mehr umschriebene Schmerz-sensationen‘ (D3) und ‚Vestibuläre Körpersensationen‘ (D11). Schwierigkeitsindizes im Eliminierungsbereich von  $95 > P < 5$  kamen in diesen beiden Gruppen nicht vor (s. Abb. 23A).

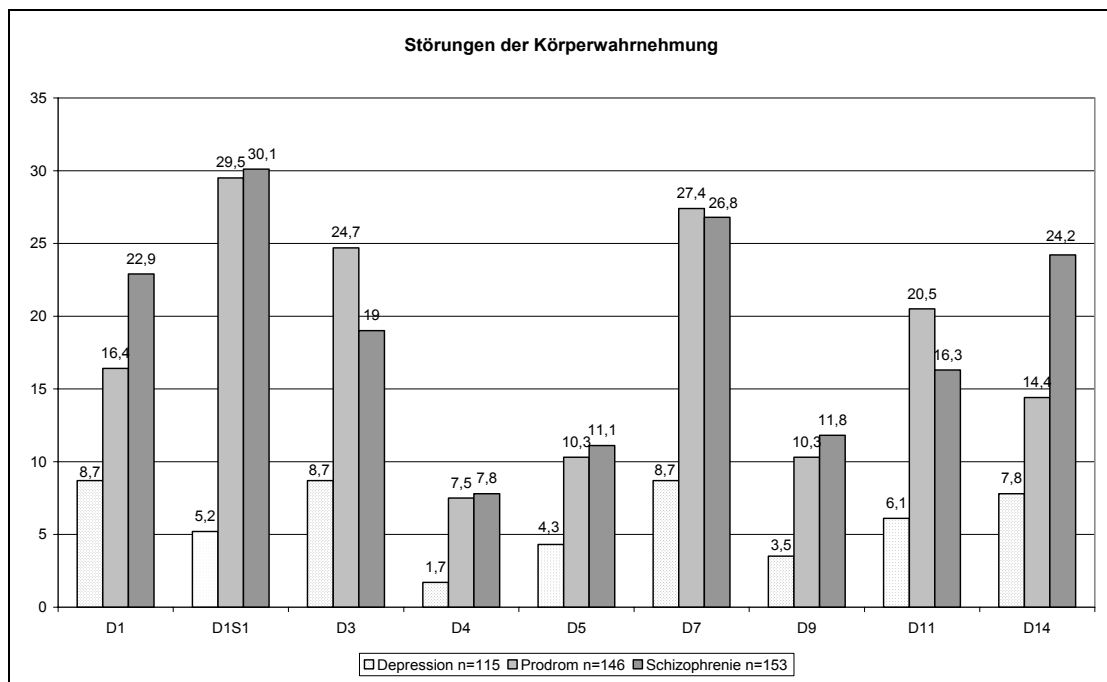


Abb. 23A: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘

In der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ wiesen die Items ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Photopsien‘ (C22S2) und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) Schwierigkeitsindizes im kritischen Bereich von  $P < 20$  für Patienten mit Störungen aus dem Psychosebereich, d.h. mit schizophrener Erstmanifestation oder Verdacht auf ein Prodrom einer Psychose, auf (Abb. 23B). Schwierigkeiten von  $P < 5$  für die Items ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) und ‚Wahrnehmungsveränderungen an Ge-

sicht und/oder Gestalt anderer' (C23S5) fanden sich in der depressiven Patientengruppe (s. Abb. 23B).

Zufriedenstellende Werte im mittleren Bereich zwischen 40 und 70 nahmen hingegen die Schwierigkeitsindizes der Items ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten‘ (A62), ‚Zwangähnliches Perseverieren bestimmter Bewußtseinsinhalte‘ (C12), ‚Blockierung des jeweiligen Gedankengangs‘ (C14), ‚Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemein akustischen Reizen‘ (C24S1), ‚Veränderungen von Intensität und/oder Qualität von Gehörs wahrnehmungen‘ (C25S1) und ‚Sensorische Überwachtheit‘ (C28) in den beiden Patientengruppen mit (prä-)psychotischen Störungen an, während sich hierfür in der Gruppe der depressiven Patienten nur deutlich niedrigere Werte zwischen 20 und 33 fanden (s. Abb. 23B).

Somit zeigte sich auch in dieser Subskala ein deutlicher Unterschied zwischen den Patienten mit Störungen aus dem Psychosebereich und Patienten mit nicht-psychotischen, affektiven Störungen, ebenfalls gemäß den Erwartungen der empirischen Vorhersage (vgl. Kap. 3.2.5.1).

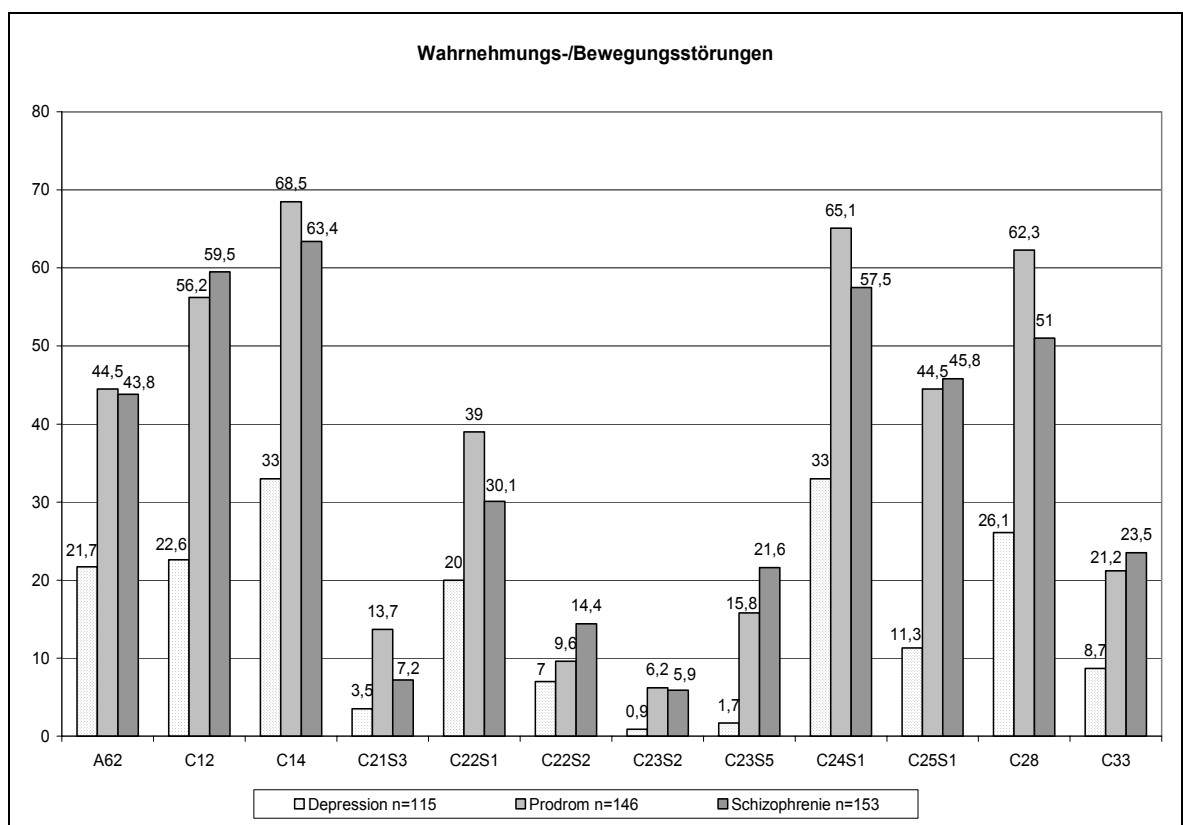


Abb. 23B: Vergleich der Schwierigkeitsindizes (P) der Einzelstichproben in der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘

### 4.1.3 Trennschärfeanalysen

Bortz und Döring (1995) empfehlen Trennschärfen von weniger als 0,3 als zu gering zu bewerten, während Werte zwischen 0,3 und 0,5 auf mittlere, und Werte über 0,5 auf hohe Trennschärfen hinweisen. Da mittlere Itemschwierigkeiten auch die Wahrscheinlichkeit höherer Trennschärfen und somit auch höherer Reliabilitäten für die Skalen begünstigen, erscheinen Werte im mittleren Bereich am günstigsten. Bei Items mit extremen Schwierigkeiten in den Randbereichen sollte hingegen auch gleichzeitig die Trennschärfe hoch sein (vgl. Kap. 3.2.1.2).

#### 4.1.3.1 Trennschärfeanalysen in der Gesamtgruppe

In der Gesamtstichprobe erwiesen sich nur die Items ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Photopsien‘ (C22S2) und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ mit Trennschärfen von  $r_{itc} < 0,3$  als problematisch (vgl. Anhang 7). Dabei betrug der Selektionskennwert (SK) für ‚Partielles Sehen‘ 0,472; für ‚Photopsien‘ 0,429 und für ‚Mikropsien, Makropsien‘ 0,481, womit die Trennschärfen auch nach Verwendung des Selektionskennwertes für diese Items nur im mittleren Bereich lagen.

Im mittleren Bereich von  $0,3 < r_{itc} < 0,5$  lagen noch weitere 15 Items, von denen bis auf ‚Erhöhte Reflexivität‘ (B31;  $r_{itc} = 0,426$ ) aus der Subskala ‚Überbeanspruchung‘; ‚Konzentrationsstörungen‘ (C15;  $r_{itc} = 0,396$ ) aus ‚Dynamische Defizite‘ und ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84;  $r_{itc} = 0,487$ ) aus ‚Kognitive Störungen‘ alle den Subskalen ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ und ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ entstammten (vgl. Anhang 7).

#### 4.1.3.2 Trennschärfeanalysen in den Einzelgruppen

Im Vergleich der Itemtrennschärfen in den drei Patientengruppen zeigten sich wie schon bei den Itemschwierigkeiten erneut die beiden Gruppen mit Psychose bzw. erhöhtem Psychoserisiko der depressiven Gruppe insgesamt überlegen: während sechs bzw. drei Items mangelhafte Trennschärfen von  $r_{itc} < 0,3$  in der prodromalen bzw. schizophrenen Gruppe aufwiesen, traf dies auf 11 Items in der depressiven Gruppe zu. In der prodromalen Gruppe waren dies ‚Gedankendrängen, Gedankenjagen‘ (C13;  $r_{itc} = 0,289$ ) und ‚Eigenbeziehungstendenz‘ (C117;  $r_{itc} = 0,224$ ) der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ sowie vier der fünf in ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ enthaltenen optischen Perzeptionsstörungen, wovon drei auch die Items mit geringer Trennschärfe in der schizophrenen Gruppe (vgl. Anhang 7) darstellten. Wenig trennscharfe Items in der Patientengruppe mit depressiven Störungen fanden sich ebenfalls gehäuft in den ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘, darüber hinaus unter den ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘

und mit ‚Störungen der expressiven Sprache‘ (C17;  $r_{itc} = 0,285$ ) auch im Bereich ‚Kognitive Störungen‘ (vgl. Anhang 7).

Im mittleren Bereich von  $0,3 < r_{itc} < 0,5$  lagen weitere 21 Items in der prodromalen, 16 in der schizophrenen und 14 in der depressiven Gruppe, so dass nur 13 Items in der prodromalen, 21 in der schizophrenen und 15 in der depressiven Stichprobe eine hohe Trennschärfe von mehr als 0,5 aufwiesen (vgl. Anhang 7). Items mit hoher Trennschärfe entstammten dabei in allen drei Gruppen überwiegend den Subskalen ‚Überbeanspruchung‘, ‚Dynamische Defizite‘ und ‚Kognitive Erschwernis‘ sowie - wenn auch zu einem geringeren Anteil - der Subskala ‚Kognitive Störungen‘. Items aus dem Bereich propriozeptiver und perzeptiver Beschwerden erreichten hingegen zum überwiegenden Teil keine hohen Trennschärfen (vgl. Anhang 7). Die maximale Trennschärfe fand sich hierbei für ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen, unerwarteten, neuen Anforderungen‘ (B12A81;  $r_{itc} = 0,789$ ) in der Gruppe der Patienten mit einer Erstmanifestation einer Psychose.

#### 4.1.4 Zusammenhang von Trennschärfe und Schwierigkeit in der Gesamtstichprobe

In Abbildung 24 sind Trennschärfe und Schwierigkeit in der Gesamtstichprobe für jedes Item der Subskalen des SPI-A gegeneinander abgetragen. Hierbei zeigte sich, dass bei den Items ‚Erhöhte Reflexivität‘ (B31) aus der Subskala ‚Überbeanspruchung‘; ‚Störungen der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) als Teil der ‚Dynamischen Defizite‘; ‚Entremdungserlebnisse am eigenen Körper, somatopsychische Depersonalisation‘ (D1S1) der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ sowie bei den optischen Wahrnehmungsstörungen ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Photopsien‘ (C22S2) und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) ein eher ungünstiges Verhältnis zwischen Schwierigkeit und Trennschärfe ( $r_{itc} < 0,43$ ) vorlag im Vergleich zu den übrigen Items der jeweiligen Dimension.

#### 4.1.5 Reliabilitätsanalysen

Die Einteilung nach Fisseni (1997) gibt als ungefähre Richtlinie für die Beurteilung der Reliabilität folgende Bereiche an: Werte von  $r_{tt} < 0,80$  weisen auf eine niedrige, Werte von 0,80 bis 0,90 auf eine mittlere und Werte von  $r_{tt} > 0,90$  auf eine hohe Reliabilität hin (vgl. Kap. 3.2.1.3).

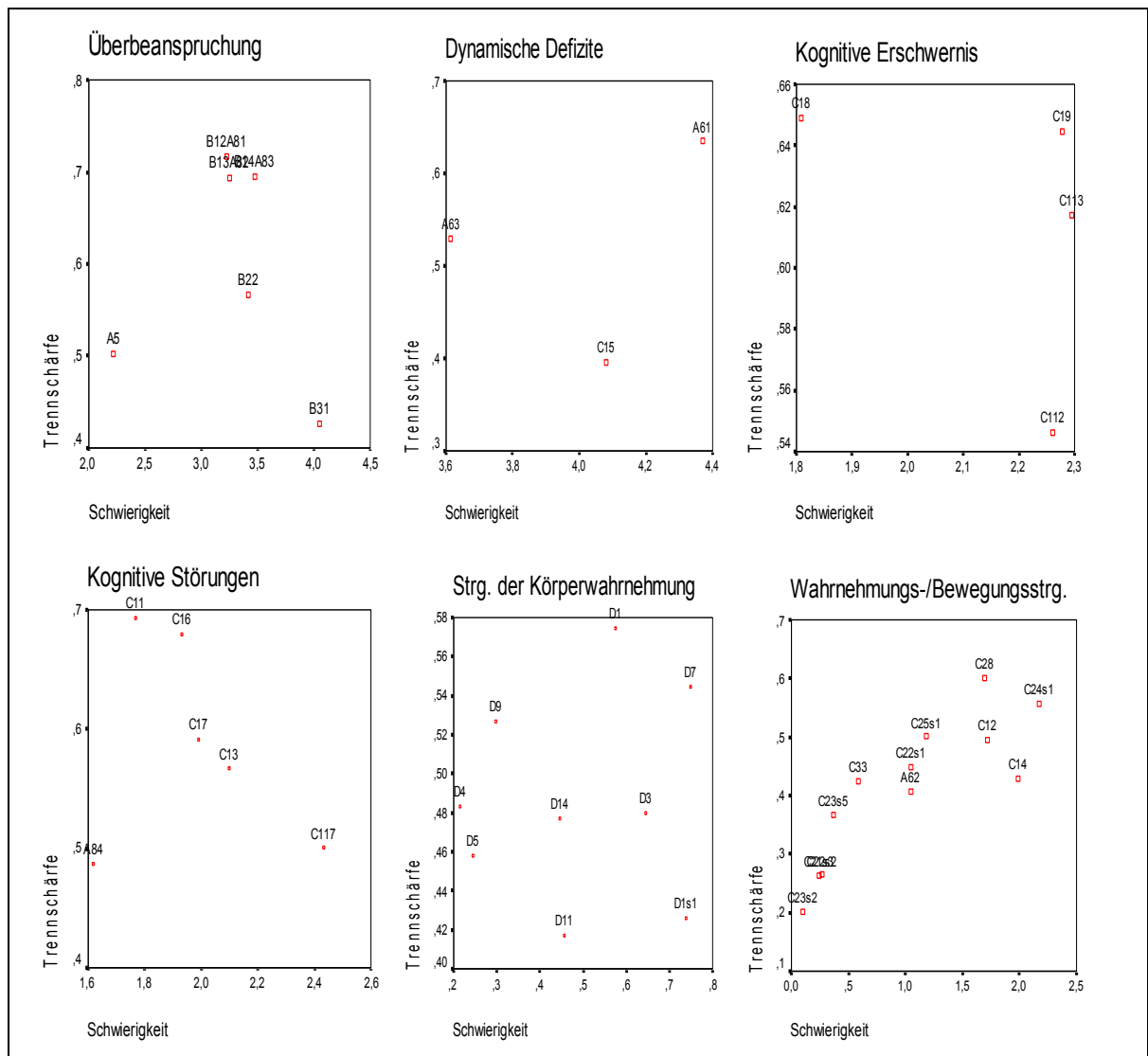


Abb. 24: Korrelationen von Itemtrennschärfen und Itemschwierigkeiten der 6 Subskalen

#### 4.1.5.1 Reliabilitätsanalysen in der Gesamtgruppe

In der Gesamtgruppe wies die Gesamtskala mit einem Cronbach's Alpha von 0,924 eine hohe Reliabilität auf, die Präzision von Alpha betrug  $P\alpha = 0,004$  und deutete damit auf eine Homogenität der Gesamtskala hin, wobei die Inter-Item-Korrelationen über einem weiten Bereich von -0,009 bis 0,74 streuten. Eine Erhöhung der Reliabilität der Gesamtskala, durch die Selektion einzelner Items, ließ sich dabei nicht feststellen (vgl. Anhang 8).

Für die Subskalen ‚Dynamische Defizite‘ ( $P\alpha = 0,09$ ), ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ ( $P\alpha = 0,01$ ) und ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ ( $P\alpha = 0,02$ ) fanden sich nur Reliabilitäten im niedrigen Bereich mit Werten zwischen 0,689 und 0,790. Die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘ ( $P\alpha = 0,04$ ), ‚Kognitive Erschwernis‘ ( $P\alpha = 0,06$ ) sowie ‚Kognitive Störungen‘ ( $P\alpha = 0,03$ ) zeigten hingegen mit Werten zwischen 0,801 und 0,829 eine im

mittleren Bereich liegende und somit zufriedenstellende Reliabilität (vgl. Anhang 8). Die Präzision von Alpha deutete dagegen auf Heterogenität der Subskalen hin, mit Ausnahme der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘, deren Präzision von Alpha gerade noch bei 0,01 lag, wobei Werte ab 0,01 auf Mehrdimensionalität hindeuten können (Cortina, 1993).

Eine Selektion des Items ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) würde zu einer deutlich höheren Reliabilität der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ von 0,689 auf 0,738 führen; alle anderen potentiellen Reliabilitätserhöhungen durch Itemeliminierung waren nur marginal, d.h. führten zu einer Erhöhung von weniger als 0,01 (vgl. Anhang 8).

#### 4.1.5.2 *Reliabilitätsanalysen in den Einzelgruppen*

In den Einzelgruppen wies die Gesamtskala mit Cronbach´s Alphas von 0,91 ( $P\alpha = 0,004$ ) in der Risikogruppe und 0,91 ( $P\alpha = 0,005$ ) in der Gruppe der Psychosepatienten jeweils eine hohe Reliabilität auf, während in der Gruppe der Patienten mit depressiven Störungen mit einem Alpha von 0,87 ( $P\alpha = 0,005$ ) nur eine mittlere Reliabilität gefunden wurde. Durch die Selektion von Items ließ sich die Reliabilität der Gesamtskala in den Einzelgruppen ebenfalls nicht erhöhen. Die Präzision von Alpha deutete jeweils auf Eindimensionalität der Gesamtskala auch für die diagnostischen Einzelstichproben hin.

In der Prodromalgruppe fanden sich für alle Subskalen mit Werten zwischen 0,656 und 0,779 nur Reliabilitäten im eher niedrigen Bereich (vgl. Anhang 8). Eine Selektion des Items ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) führte auch in dieser Gruppe wie in der Gesamtstichprobe zu einer höheren Reliabilität der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ von 0,743 auf 0,790; alle anderen Reliabilitätserhöhungen durch Itemeliminierung führten nur zu Erhöhungen von weniger als 0,02. Die Präzision von Alpha der Subskalen in dieser Gruppe entsprach exakt der der Gesamtstichprobe.

In der psychotischen und der depressiven Gruppe zeigte jeweils nur die Subskala ‚Überbeanspruchung‘ Werte über 0,8 und damit eine im mittleren Bereich liegende, zufriedenstellende Reliabilität. Alle anderen Subskalen lagen mit Alpha-Werten zwischen 0,614 und 0,796 in einem eher niedrigen Bereich, wobei die Werte in der schizophrenen Gruppe etwas befriedigender als in der depressiven Gruppe waren (vgl. Anhang 8).

Ein Herausnehmen des Items ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) würde ebenfalls in der schizophrenen Stichprobe zu einer Erhöhung der Reliabilität der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ von 0,675 auf 0,758 führen, das des Items ‚Störung der expressiven Sprache‘ (C17) in der depressiven Gruppe zu einer Reliabilitätserhöhung der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ von 0,648 auf 0,674; alle anderen Reliabilitätssteigerungen durch Itemeliminierung betragen weniger als 0,02 (vgl. Anhang 8). Die Präzision von Alpha wies für die

Gruppe der Psychosepatienten in den Subskalen ebenfalls dieselben Werte, wie die der Gesamtstichprobe auf, mit einer Ausnahme: die Subskala ‚Kognitive Störungen‘ zeigte für diese Einzelstichprobe mit einem  $P_{\alpha} = 0,006$  Eindimensionalität. Für die Gruppe der depressiven Patienten fanden sich ebenfalls durchgängig ähnliche Werte wie in der Gesamtstichprobe, die jedoch auf Heterogenität aller Subskalen hindeuteten.

#### 4.1.5.3 *Split-Half-Reliabilität*

Für eine weitere Schätzung der internen Konsistenz der Gesamtskala, wurde zusätzlich zu Cronbach's Alpha die Split-Half-Reliabilität berechnet, die bei Aufteilung in jeweils 20 Items nach Spearman-Brown  $r_{tt} = 0,8301$  betrug und somit einen zufriedenstellenden Wert aufweisen konnte.

#### 4.1.6 Zusammenfassung der Analysen nach der Klassischen Testtheorie

In der Zusammenschau zeigten die Itemanalysen in der Gesamtstichprobe für die Subskalen ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ durchgängig akzeptable Werte mit Schwierigkeitsindizes zwischen 45 und 66, und Trennschärfen im mittleren und überwiegend im hohen Bereich zwischen 0,48 und 0,69. Als besonders auffällig stellten sich die Items ‚Erhöhte Reflexivität‘ (B31) der Subskala ‚Überbeanspruchung‘; ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ heraus, die nach Analyse von Schwierigkeit, Trennschärfe und Reliabilität aus dem Instrument entfernt werden sollten, da sie in allen Bereichen unbefriedigende Werte aufweisen. Darüber hinaus sollte eine Eliminierung der Items ‚Wandersensationen‘ (D4) und ‚Elektrisierungssensationen‘ (D5) der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ sowie ‚Partielles Sehen‘ (C21S3) und ‚Photopsien‘ (C22S2) der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ in Erwägung gezogen werden, da diese Schwierigkeiten im kritischen Bereich, bei gleichzeitig niedriger Trennschärfe aufweisen. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass auf diese Items, mit extremen Schwierigkeitsindizes und niedrigen Trennschärfen, in den in Kapitel 4.3 folgenden Analysen mittels Rasch-Modell, besonderes Augenmerk gelegt werden wird.



## 4.2 Diagnostische Güte der SPI-A-Items

Zur Bestimmung der diagnostischen Güte der Einzelitems, unabhängig von einem Cut-Off-Wert, wurden nicht-parametrische Analysen der Fläche unter der ‚Receiver Operating Characteristic‘ (ROC) Kurve, AUC (engl.: Area Under the Curve), in der Einzelstichprobe der Prodromalpatienten, mit Übergang in eine Psychose als Zielkriterium, gerechnet. Der Wert von  $AUC = 0,5$  steht dabei für eine Gruppeneinteilung nach dem Zufallsprinzip. Da hierbei für jeden möglichen Cut-Off-Wert Sensitivität und Spezifität gegeneinander abgetragen werden, erlaubt die graphische Analyse der ROC-Kurve zudem die Bestimmung von Cut-Off-Werten, die - im Rahmen der diagnostischen Valenz des Items - jeweils die Sensitivität und Spezifität maximieren und somit ein günstigstes Verhältnis zwischen dem Anteil richtig positiver und dem Anteil falsch positiver Ergebnisse sicherstellen.

In Anhang 9 sind die Ergebnisse der ROC-Analysen sowie das optimale Verhältnis der Sensitivität und Spezifität mit zugehörigem Schwellenwert für jedes Item wiedergegeben: Für sich genommen lagen die AUC-Werte für die meisten Items eher mit Werten von  $0,456 \leq AUC \leq 0,595$  um den Zufallsbereich herum verteilt und wurden nicht signifikant. Nur vier Items, ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber Arbeit unter Zeitdruck oder gegenüber rasch wechselnden unterschiedlichen Anforderungen‘ (B14A83) und ‚Mangelnde Entscheidungsfähigkeit, Entschlußschwäche‘ (A5) aus ‚Überbeanspruchung‘; ‚Störungen des unmittelbaren Behaltens‘ (C18) aus ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten‘ (A62) aus ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘, zeigten signifikante  $AUC > 0,6$ , die allerdings nicht über  $AUC = 0,676$  für B14A83 hinausgingen.

Für die Mehrzahl der Items ließen sich Schwellenwerte mit einer ausreichenden Sensitivität um 0,25 und einer guten Spezifität von  $> 0,70$  finden (vgl. Anhang 9). Für die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘, ‚Dynamische Defizite‘, ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ lagen diese zumeist bei der Antwortkategorie 4 der Rating-Skala, mit Ausnahme des Items ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ mit dem Schwellenwert 5 und den zwei Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘: ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84) und ‚Gedankeninterferenz‘ (C11), bei denen der Schwellenwert jeweils bei der Antwortkategorie 3 lag. Die Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ wies durch die mangelnde Besetzung höherer Kategorien der Rating-Skala und einem insgesamt seltenem Auftreten in der untersuchten Stichprobe mit einer Ausnahme durchgängig einen Cut-Off-Wert von 1 auf (vgl. Anhang 9). In der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ fanden sich dagegen unterschiedliche Schwellenwerte: Die Items ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Photopsien‘ (C22S2) und ‚Automatismenverlust‘ (C33) wiesen jeweils einen Cut-Off-Wert von 1, bei einer Sen-

sitivität von  $< 0,20$  und einer Spezifität zwischen  $0,80$  und  $0,92$ , auf. Ein Schwellenwert von 2 fand sich für die Items ‚Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten‘ (C22S1), ‚Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht oder Gestalt anderer‘ (C23S5) und ‚Veränderungen von Intensität und/oder Qualität von Gehörswahrnehmungen‘ (C25S1) mit zumindest zufriedenstellenden Sensitivitäten von  $19,6\%$  bis  $33,3\%$  und teils unzureichenden Spezifitäten zwischen  $0,66$  und  $0,91$ . Für die Items ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten‘ (A62), ‚Zwang-ähnliches Perseverieren bestimmter Bewußtseinsinhalte‘ (C12) und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2), lag der Cut-Off-Wert bei der Antwortkategorie 3 der Rating-Skala. Für die Items A62 und C12 fanden sich ausreichende Spezifitäten von  $0,86$  (A62) und  $0,73$  (C12) bei einer guten Sensitivität von  $> 0,33$ , die mit  $0,04$  völlig unzureichend für C23S2 war. Ein Wert von 4 fand sich schließlich bei den Items ‚Blockierung des jeweiligen Gedankenganges‘ (C14), ‚Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen‘ (C24S1) und ‚Sensorische Überwachheit‘ (C28) mit zufriedenstellenden bis guten Sensitivitäten von  $0,20$  bis  $0,33$  und guten Spezifitäten von mehr als  $0,71$ .

### **4.3 Analysen nach Probabilistischer Testtheorie**

#### **4.3.1 Modellprüfung**

Zur Überprüfung der Modellgeltung der Subskalen wurden die informationstheoretischen Maße BIC und CAIC sowie die globalen Modelltests Pearson- $\chi^2$ -Prüfgröße und Cressie-Read-Prüfgröße im Rahmen des Mixed-Rasch-Modells durchgeführt, deren Ergebnisse detailliert in den Anhängen 10 und 11 dargestellt sind. Anhang 10 gibt die Ergebnisse der Anpassungstests auf Gültigkeit des Ordinal- bzw. Ratingskalen-Modells, Anhang 11 auf Gültigkeit des Dispersions- bzw. Äquidistanzmodells wieder. Für die Berechnungen der Item- und Personenparameter in den Subskalen im Rahmen der Analysen nach Probabilistischer Testtheorie wird jeweils das Modell ausgewählt, für das sich die niedrigsten BIC und CAIC Maße sowie nichtsignifikante Pearson und Cressie-Read-Prüfgrößen finden.

Die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘, ‚Dynamische Defizite‘, ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ ließen sich am zutreffendsten durch jeweils drei latente Personenklassen beschreiben, was auch empirisch die Tatsache wiedergibt, dass der Gesamtstichprobe drei unterschiedliche diagnostische Personenklassen zugrundeliegen und daher eine Personenhomogenität ausgeschlossen werden kann. Hierbei repräsentiert jede latente Personenklasse die Wahrscheinlichkeit eines bestimmten Antwortmusters, das im Idealfall jeweils nur von den Mitgliedern einer von drei Stichproben gezeigt würde. Für die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘ und ‚Dynamische Defizite‘ erwies sich hierbei das Ra-

tingskalen-Modell, und für ‚Kognitive Erschwernis‘ das Ordinalskalen-Modell, als das jeweils best angepasste Modell (vgl. Anhang 10). Für die Subskala ‚Kognitive Störungen‘ zeigte hingegen das Äquidistanz-Modell die beste Anpassung (vgl. Anhang 11).

Die Subskalen ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ und ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ konnten zutreffend nur durch jeweils zwei latente Personenklassen beschrieben werden (vgl. Anhang 11). Dies deutet auf eine größere Personenhomogenität im Vergleich zu den anderen vier Subskalen hin, wobei hier aber noch klar zwei unterschiedliche Personenklassen - im Idealfall Prodrom/Psychose und Depression - unterschieden werden können. Für die ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ galt dabei das Dispersions-Modell, für die ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ das Äquidistanz-Modell (vgl. Anhang 11).

### 4.3.2 Itemanalysen

#### 4.3.2.1 *Item-Q-Indizes*

Die Q-Indizes der Probabilistischen Testtheorie können ähnlich wie die Trennschärfen der Klassischen Testtheorie interpretiert werden: Sie geben die Wahrscheinlichkeit der Antwortmuster unter den gegebenen Modellparametern an. Da es sich dabei um ein Abweichungsmaß handelt, nimmt ein Q-Index den Wert Null an, wenn das beobachtete Antwortmuster eines Items demjenigen mit maximaler Trennschärfe entspricht. Die z-verteilte Prüfgröße  $z(Q)$  gibt hierbei die Signifikanz der Abweichung von dem beobachteten und unter den Modellannahmen erwarteten Antwortmustern an. Hierbei zeigt ein auf dem 99%-Niveau signifikanter negativer z-Wert mit  $p > 0,99$  einen „Overfit“, also ein signifikant besseres Antwortmuster, als unter Modellgeltung erwartet wird. Ein auf dem 1%-Niveau signifikanter positiver z-Wert mit  $p < 0,01$  deutet dagegen einen „Underfit“ an, d.h. das Item also ungeeignet ist, da das Lösungsmuster signifikant vom erwarteten Lösungsmuster abweicht (Rost, 2004, S. 373). Entsprechend den Ergebnissen der Modellprüfung (vgl. Kap. 4.3.1) liegen hierbei für die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘, ‚Dynamische Defizite‘, ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ Q-Indizes für drei latente Personenklassen vor, für die Subskalen ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ und ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ hingegen nur für zwei.

Mit einer Ausnahme zeigten alle Items über alle jeweils getesteten latenten Personenklassen keine signifikanten Abweichungen zwischen dem beobachteten und dem erwarteten Antwortmuster (vgl. Anhang 12). Einzig das Item ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ zeigte bei der Berechnung der Item-Q-Indizes eine signifikante Abweichung des beobachteten von dem unter dem

Rasch-Modell erwarteten Antwortmuster in beiden Klassen. In Klasse 1 lag hierbei ein ‚Item-Underfit‘ vor, also eine signifikante Abweichung vom erwarteten Lösungsmuster; für Klasse 2 lag dagegen ein ‚Item-Overfit‘, ein signifikant zutreffenderes als unter Modellgeltung zu erwartendes Antwortmuster vor (vgl. Anhang 12). Für ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ schien ein besonders auffälliger Unterschied zwischen den beiden Personenklassen vorzuliegen, was auch an den Q-Indizes des Items ‚Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemein akustischen Reizen‘ (C24S1) deutlich wurde. Dies zeigte von allen für diese Subskala berechneten Werten für Klasse 1 den höchsten mit 0,276 und für Klasse 2 hingegen den niedrigsten Wert mit 0,058.

Insgesamt lagen in der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ sowie in der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ vor allem für Klasse 1 höhere Item-Q-Werte im Vergleich zu den übrigen vier Skalen mit drei latenten Personenklassen vor. Hierbei war die fehlende Besetzung der Klasse 2 in der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ auffällig (s. Tab. 14), die sich ebenfalls in den einheitlichen Q-Indizes der Items in dieser Klasse von 0,5 wiederfindet, was auf ein zufälliges Antwortmuster hindeutete (vgl. Anhang 12). Für die Items ‚Entfremdungserlebnisse am eigenen Körper‘ (D1S1); ‚Elektrisierungssensationen‘ (D5); ‚Vestibuläre Körpersensationen‘ (D11) und ‚Dysästhetische Krisen‘ (D14), lagen zudem mit Werten von über 0,18 auch in Klasse 1 relativ hohe Item-Q-Werte vor. Damit sind die Items der beiden Subskalen der Wahrnehmungsstörungen, nach den Modellvorstellungen der Probabilistischen Testtheorie, insgesamt hinsichtlich ihrer Anpassung, im Vergleich zu den übrigen vier Subskalen, eher schwächer zu bewerten.

Tab. 14: Klassengröße über die Subskalen, d.h. Anteil der Personen der Gesamtstichprobe (N=414), die ein ähnliches Antwortmuster in der jeweiligen latenten Personenklasse zeigen

<b>SPI-A-Subskalen</b>	<b>Klasse 1</b>	<b>Klasse 2</b>	<b>Klasse 3</b>
<b>Überbeanspruchung</b>	41,89%	38,52%	19,59%
<b>Dynamische Defizite</b>	49,57%	35,38%	15,05%
<b>Kognitive Erschwernis</b>	51,42%	25,80%	22,78%
<b>Kognitive Störungen</b>	51,26%	28,99%	19,75%
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>	99,99%	0,01%	
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>	51,90%	48,10%	

Anm.: Die Gesamtstichprobe von 414 Personen besteht zu 36,96% aus Patienten mit schizophrener Erstmanifestation (n=153), zu 35,27% aus potentiell prodromalen Patienten (n=146) und zu 27,78% aus Patienten mit einer nicht-psychotischen depressiven Störung (n=115).

Die niedrigsten Item-Q-Werte fanden sich mit Werten unterhalb 0,02 in der Klasse 2 der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ für die Items ‚Störungen des unmittelbaren Behaltens‘ (C18); ‚Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge‘ (C112); ‚Störung der Denkinitiative‘ (C113) und in der Klasse 1 der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ für das Item ‚Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle‘ (A63), die auch in den Analysen nach der Klassischen Testtheorie in der Gesamtstichprobe hohe Trennschärfen zwischen 0,53 und 0,65 aufgewiesen hatten (vgl. Anhang 7). Neben den weiteren Items dieser beiden Subskalen zeigten sich ebenfalls geringe Abweichungen mit Item-Q-Werten von weniger als 0,1 für die Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in den Klassen 1 und 3 sowie in Klasse 3 der Subskala ‚Überbeanspruchung‘, (vgl. Anhang 12).

#### 4.3.2.2 Itemparameter

In einem nächsten Schritt wurden die Item- bzw. Schwellenparameter bestimmt, die Aufschluss über das Antwortverhalten der getesteten Personen geben. Eine höhere Ausprägung der latenten Personeneigenschaft erhöht die Wahrscheinlichkeit eine höhere Schwelle, d.h. eine höhere Antwortkategorie zu wählen. Eine Geordnetheit nach zunehmender Ausprägung der Kategorien einer Rating-Skala ist daher Voraussetzung für das ordinale Rasch-Modell und wird durch die Inspektion der Schwellenparameter geprüft. Eine Geordnetheit der Schwellenwerte („threshold“) liegt dann vor, wenn - wie in Abb. 25 beispielhaft dargestellt - der Schwellenwert 1 den niedrigsten, der Schwellenwert 2 den zweitniedrigsten, der Schwellenwert 3 den drittniedrigsten Wert usw. annimmt.

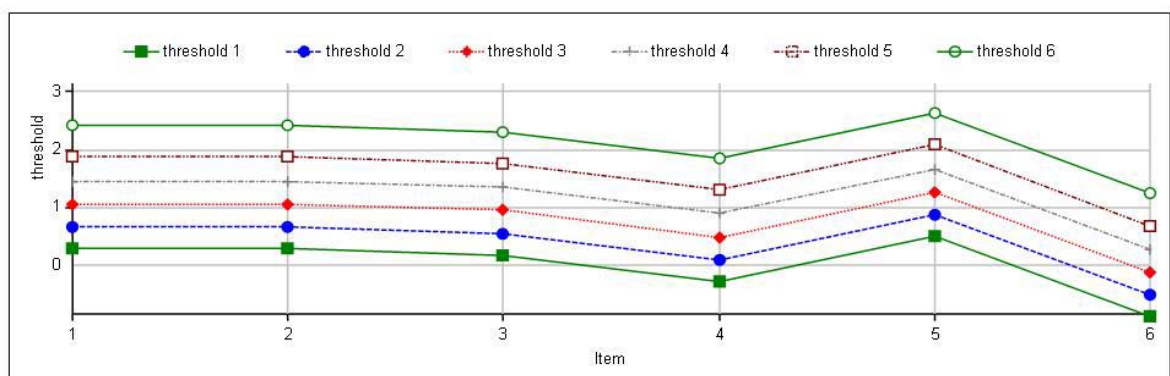


Abb. 25: Beispiel geordneter Schwellenwerte. Die Reihenfolge der Schwellenwerte entspricht der Reihenfolge der Antwortkategorien der Testitems mit aufsteigender Ausprägung.

Abbildung 26 zeigt die Schwellenwerte („threshold“) für die sechs Items der SPI-A-Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in den drei zugrundeliegenden Personenklassen. Für keine Klasse lag eine Geordnetheit der Schwellen vor. Das Item 5, ‚Mangelnde Entschei-

dungsfähigkeit' (A5), zeigte in allen Klassen die höchste Schwierigkeit, das Item 6, ‚Erhöhte Reflexivität' (B31), in den Klassen 1 und 2 die geringste Schwierigkeit, was gut in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Schwierigkeitsanalyse der Klassischen Testtheorie ist, die für dieses Item ebenfalls die geringste Schwierigkeit mit einem  $P=90,6$  und für das Item A5 die höchste Schwierigkeit mit einem  $P=63,0$  gezeigt hatte (vgl. Kap. 4.1.2, Anhang 6).

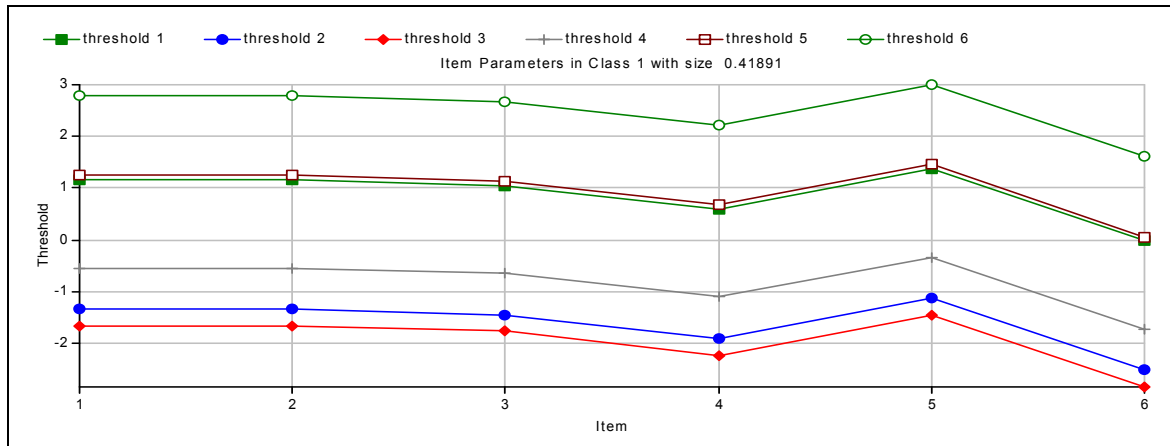


Abb. 26A: Itemparameter der Subskala ‚Überbeanspruchung' in Klasse 1.

Hierbei ist Item 1 ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen Anforderungen' (B12A81); Item 2 ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber bestimmten, alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen' (B13A82); Item 3 ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber Arbeit unter Zeitdruck' (B14A83); Item 4 ‚Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen' (B22); Item 5 ‚Mangelnde Entscheidungsfähigkeit, Auswahlunfähigkeit' (A5) und Item 6 ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit' (B31).

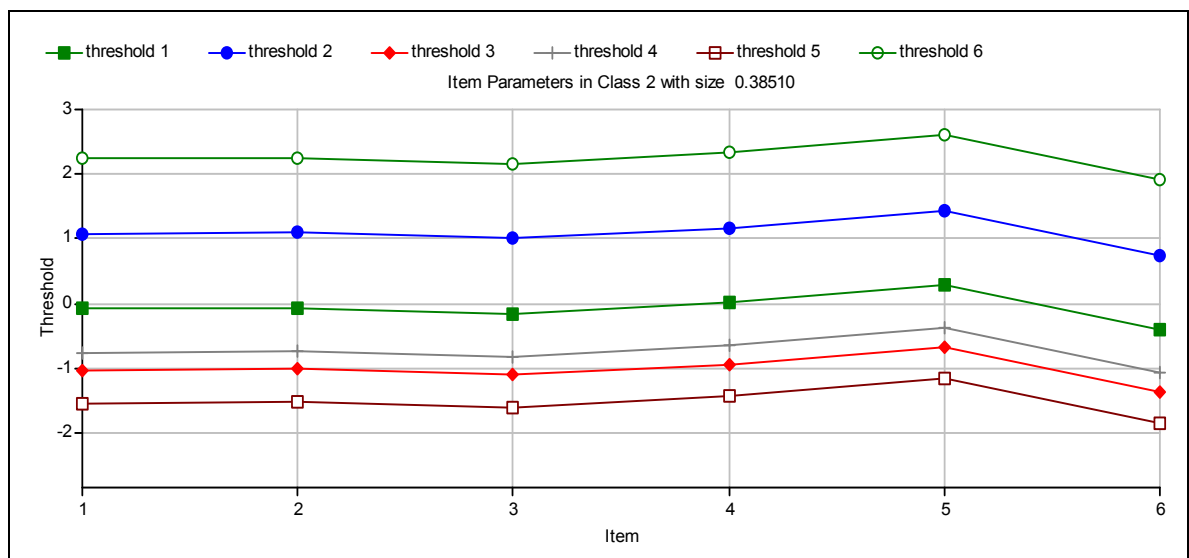


Abb. 26B: Itemparameter der Subskala ‚Überbeanspruchung' in Klasse 2.

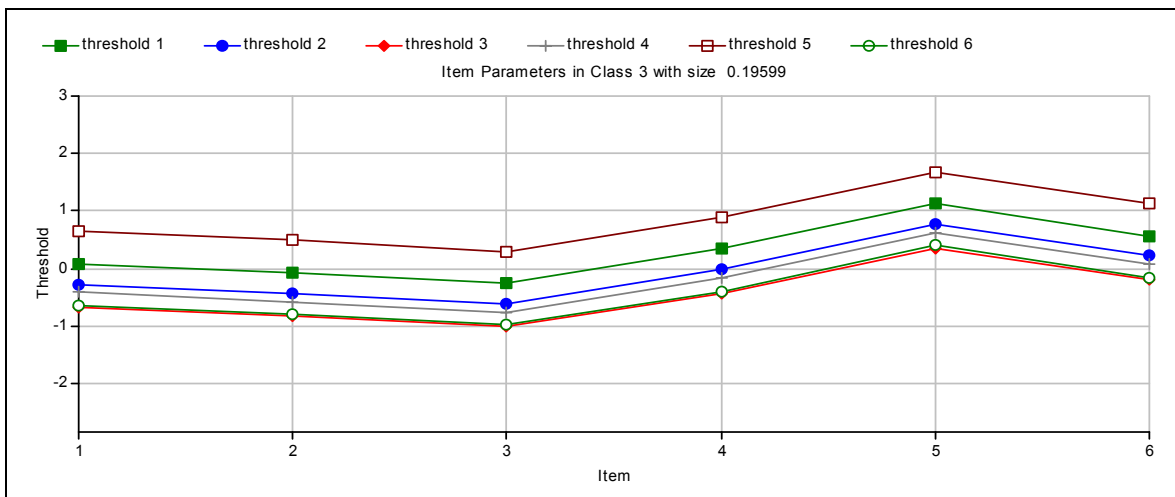


Abb. 26C: Itemparameter der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in Klasse 3.

Darüber hinaus wurde ein sehr geringer Abstand zwischen den Schwellen der Klasse 3 deutlich (s. Abb. 26C), was auf eine hohe Trennschärfe der Items für diese Klasse hindeutet und bereits durch die niedrigen Item-Q-Werte (vgl. Anhang 12) angezeigt wurde.

Für die Subskala ‚Dynamische Defizite‘ zeigten sich ebenfalls keine geordneten Schwellen (s. Abb. 27). Alle drei Items dieser Dimension waren hinsichtlich ihrer Schwierigkeit für alle Klassen ähnlich einzuschätzen, wobei die Schwellen insgesamt sehr niedrig lagen und sich daher alle Items, analog zu den Ergebnissen der Schwierigkeitsanalyse der Klassischen Testtheorie (vgl. Kap. 4.1.2, Anhang 6), durch sehr niedrige Schwierigkeiten kennzeichnen lassen (s. Abb. 27).

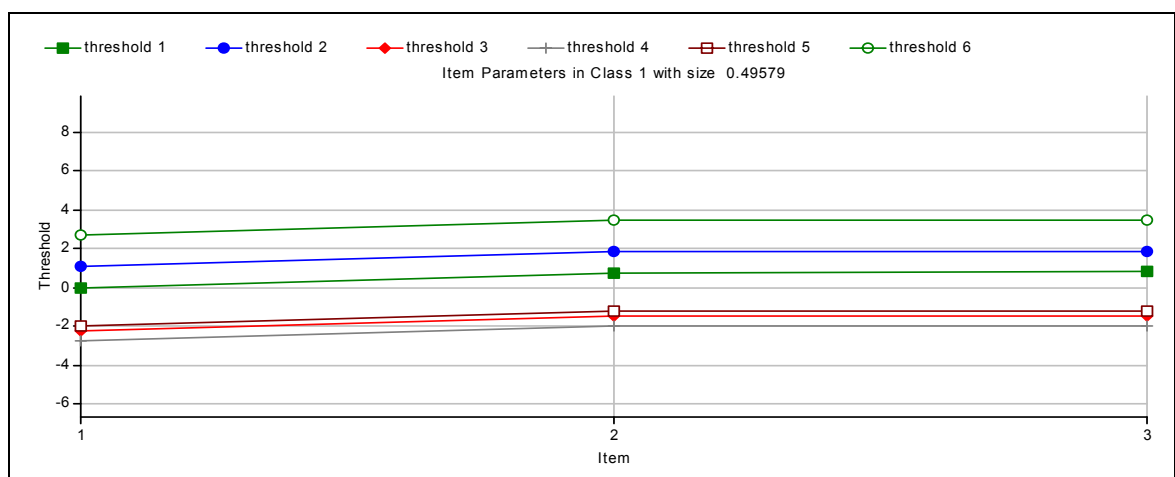


Abb. 27A: Itemparameter der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 1.

Hierbei ist Item 1 ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit‘ (A61), Item 2 ‚Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle‘ (A63) und Item 3 ‚Störung der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15).

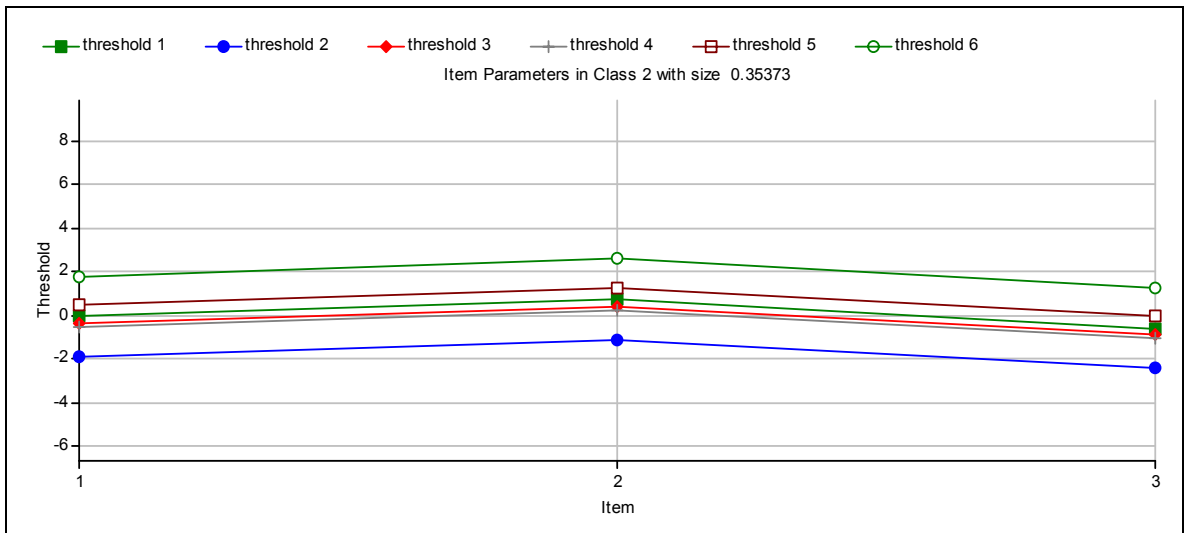


Abb. 27B: Itemparameter der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 2.

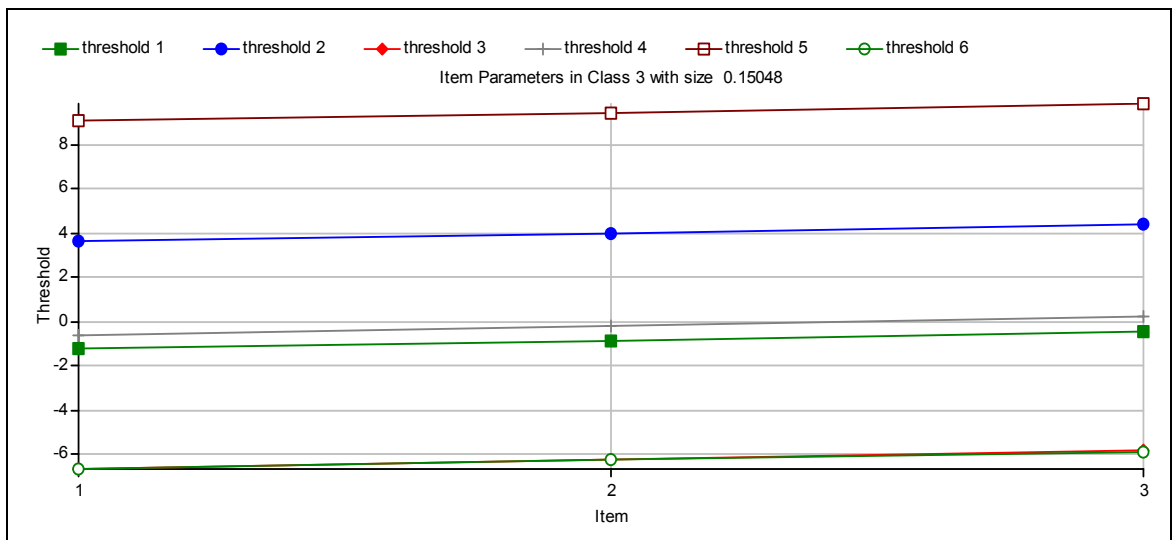


Abb. 27C: Itemparameter der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 3.

Abbildung 28 zeigt für die Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ ebenfalls für alle Klassen ungeordnete Schwellen. Darüber hinaus fällt auf, dass die Items 3 ‚Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge‘ (C112), und 4 ‚Störung der Denkinitiative‘ (C113), in der Klasse 2 (s. Abb. 28B) eine deutlich geringere Schwierigkeit aufweisen als in den Klassen 1 (s. Abb. 28A) und 3 (s. Abb. 28C), was sich an der niedrigeren Lokation der sechsten Schwelle in Klasse 2 (s. Abb. 28B) zeigt.





Abb. 28A: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 1. Hierbei ist Item 1 ‚Störung des unmittelbaren Behaltens‘ (C18); Item 2 ‚Störung des Kurzzeitgedächtnisses‘ (C19); Item 3 ‚Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge‘ (C112) und Item 4 ‚Störung der Denkinitiative‘ (C113).

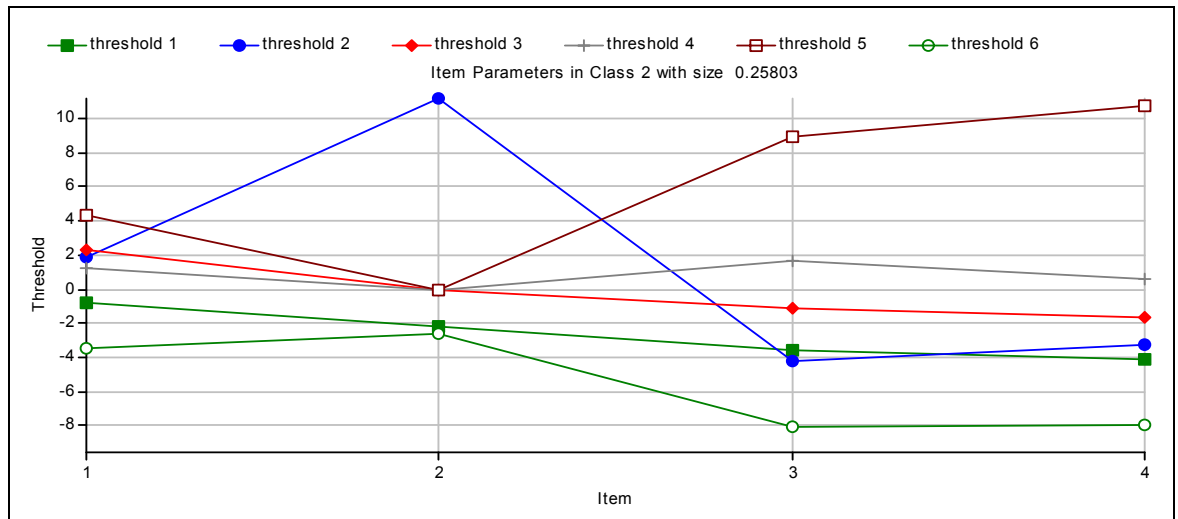


Abb. 28B: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 2.

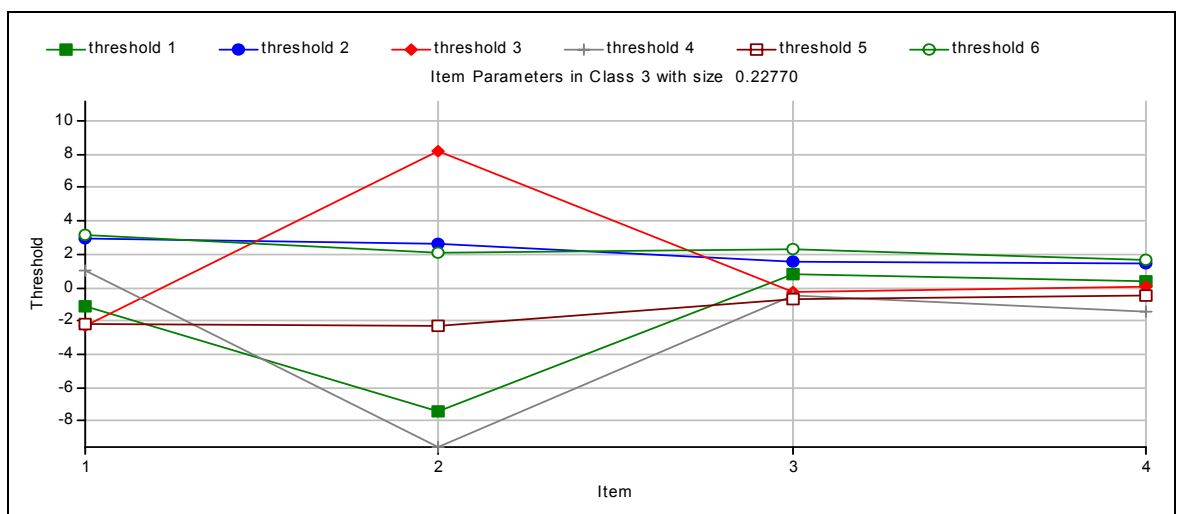


Abb. 28C: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 3.

Für die Subskala ‚Kognitive Störungen‘ zeigt sich für alle Items in der Klasse 3 (s. Abb. 29C) und für das Item 1, ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84), auch in der Klasse 2 (s. Abb. 29B) eine Geordnetheit der Schwellen. Als besonders trennscharf erweisen sich in Klasse 3 die Items 1 ‚Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84), und 6 ‚Eigenbeziehungstendenz‘ (C117), was sich in den nah beieinander liegenden Schwellen zeigt.

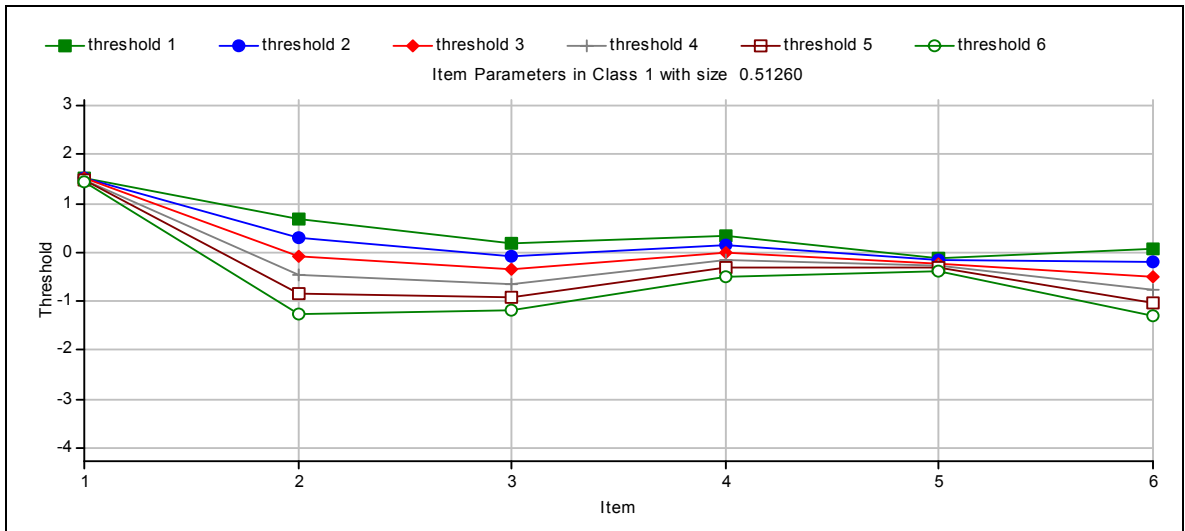


Abb. 29A: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 1. Hierbei ist Item 1 ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘ (A84), Item 2 ‚Gedankeninterferenz‘ (C11), Item 3 ‚Gedankendrängen‘ (C13), Item 4 ‚Störungen der rezeptiven Sprache‘ (C16), Item 5 ‚Störungen der expressiven Sprache‘ (C17) und Item 6 ‚Eigenbeziehungstendenz‘ (C117).

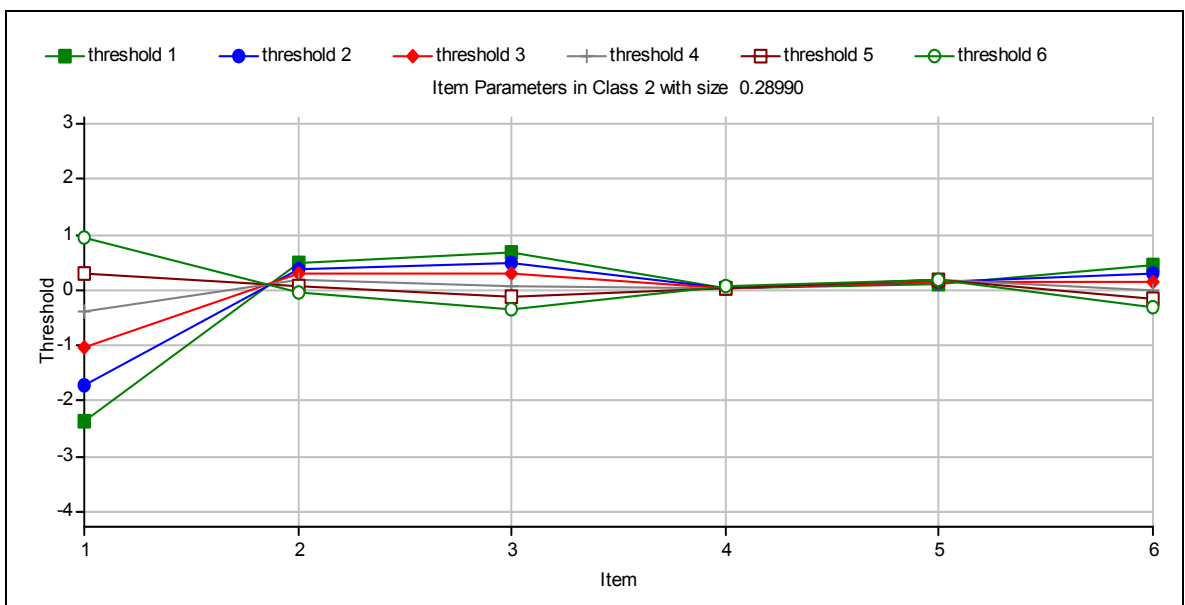


Abb. 29B: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 2.

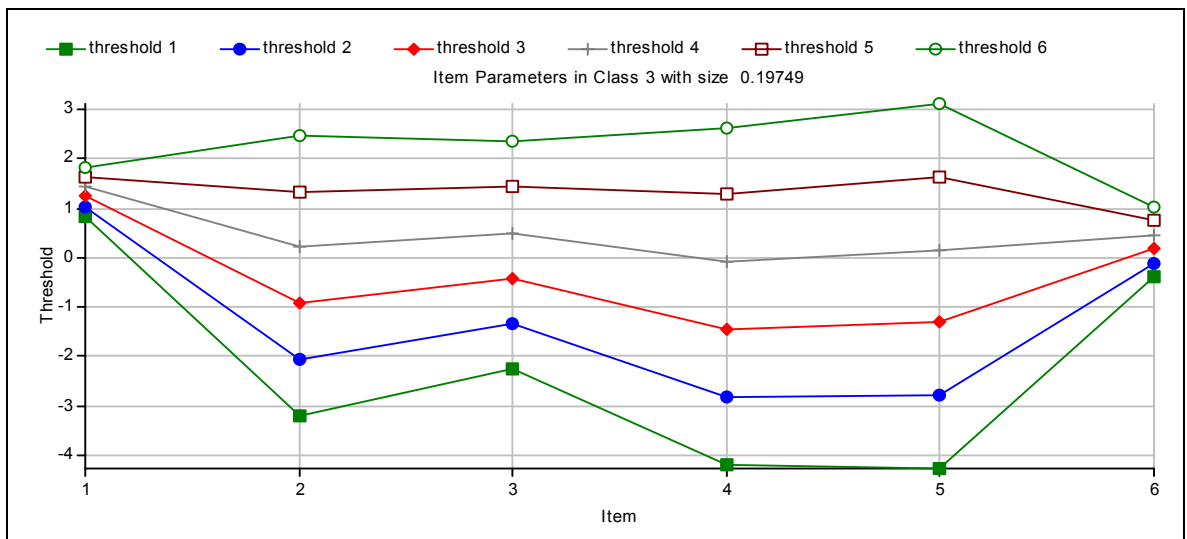


Abb. 29C: Itemparameter der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 3.

Für die Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ finden sich in beiden Klassen keine geordneten Schwellen (s. Abb. 30). Hierbei fällt auf, dass in Klasse 1 (s. Abb. 30A) für alle Items eine Schwellenüberschneidung durch fehlende Besetzung von Antwortkategorien vorliegt. Lediglich für die Items 7, ‚Körperliche Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, Vergrößerung und Ausdehnung‘ (D9), und 8, ‚Vestibuläre Körpersensationen‘ (D11), zeigt sich in Klasse 2 ein Abstand zwischen den Schwellen, der für das Item 7 (D9) auch geordnet ist (s. Abb. 30B).



Abb. 30A: Itemparameter der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ in Klasse 1. Hierbei ist Item 1 ‚Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen‘ (D1), Item 2 ‚Somatopsychische Depersonalisation‘ (D1S1), Item 3 ‚Mehr umschriebene Schmerzempfindungen‘ (D3), Item 4 ‚Wandersensationen‘ (D4), Item 5 ‚Elektrisierungsempfindungen‘ (D5), Item 6 ‚Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche‘ (D7), Item 7 ‚Körperliche Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, Vergrößerung und Ausdehnung‘ (D9), Item 8 ‚Vestibuläre Körpersensationen‘ (D11) und Item 9 ‚Dysästhetische Krisen‘ (D14).

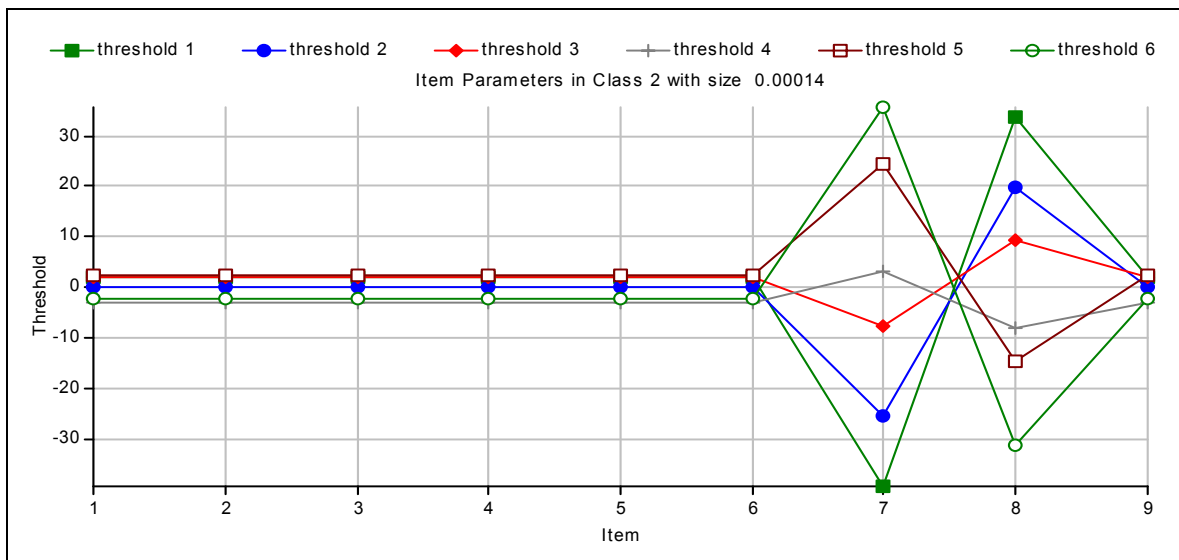


Abb. 30B: Itemparameter der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ in Klasse 2.

In Abbildung 31 sind die Itemparameter der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ abgebildet. Hier sind nur bei dem Item 9 ‚Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemein akustischen Reizen‘ (C24S1), in der ersten Klasse die Schwellen geordnet (s. Abb. 31A). Für alle anderen Items - mit Ausnahme des Items 7 ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2), das aufgrund der nicht besetzten drei höchsten Antwortkategorien (3 bis 6) nur drei Schwellenwerte aufweist - zeigt sich vor allem in der zweiten Personenklasse (s. Abb. 31B) eine umgekehrte Ordnung, wobei die Überschreitung der ersten Schwelle die höchste Schwierigkeit bereitet und diese mit zunehmender Kategorienzahl abnimmt.

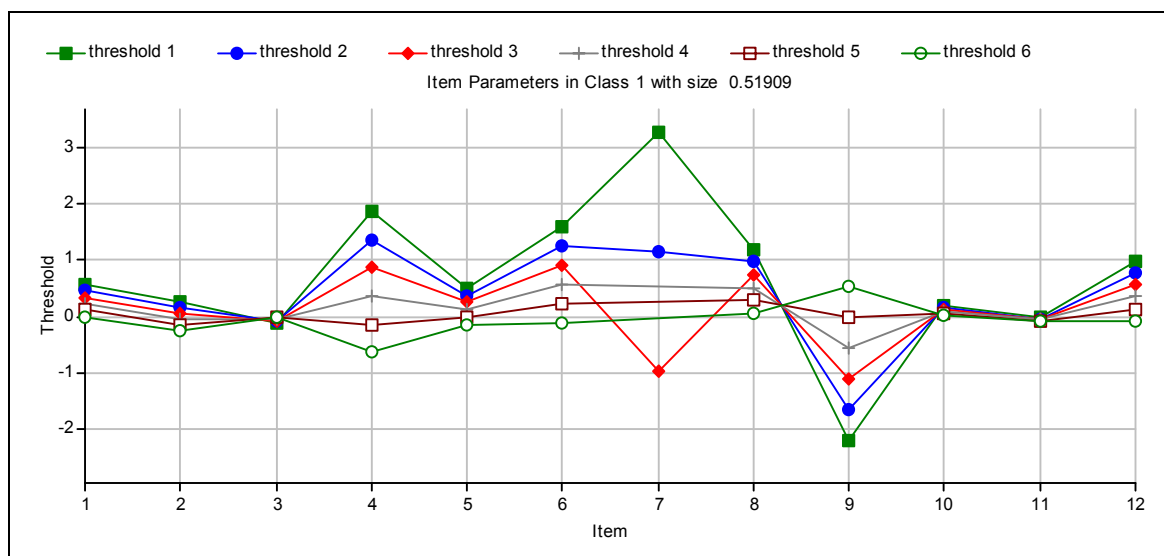


Abb. 31A: Itemparameter der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ in Klasse 1. Für die Items siehe Abb. 31B.

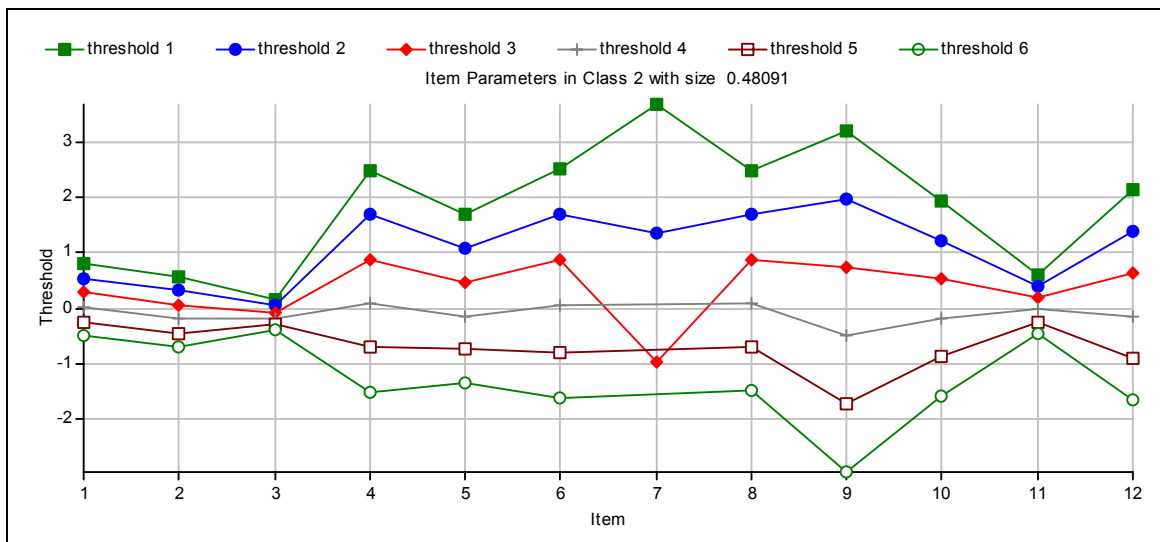


Abb. 31B: Itemparameter der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ in Klasse 2. Hierbei ist Item 1 ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung unterschiedlicher Gefühlsqualitäten‘ (A62), Item 2 ‚Zwangähnliches Perseverieren bestimmter Bewußtseinsinhalte‘ (C12), Item 3 ‚Blockierung des jeweiligen Gedankenganges‘ (C14), Item 4 ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), Item 5 ‚Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten‘ (C22S1), Item 6 ‚Photopsien‘ (C22S2), Item 7 ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2), Item 8 ‚Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer‘ (C23S5), Item 9 ‚Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemein akustischen Reizen‘ (C24S1), Item 10 ‚Veränderung von Intensität und/oder Qualität von Gehörs wahrnehmungen‘ (C25S1), Item 11 ‚Sensorische Überwachheit‘ (C28) und Item 12 ‚Automatismenverlust‘ (C33).

Bei der Betrachtung der Itemparameter zeigte sich für nahezu alle Items eine Ungeordnetheit der Schwellen und bei einzelnen Items auch eine fehlende bzw. geringfügige Besetzung der Antwortkategorien so dass deutlich wurde, dass die Subskalen nicht den Anforderungen des Rasch-Modells genügen. Eine Zusammenlegung benachbarter Antwortkategorien sollte zu einer gleichmäßigeren Besetzung und daher auch zu deutlicheren Schwellenabständen führen (vgl. Kap. 4.5). Für die Schwierigkeiten der Items fand sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Klassischen Testtheorie.

#### 4.3.3 Analysen der Personenparameter

##### 4.3.3.1 Parameter der Personenklassen

In einem zweiten Schritt wurden die Parameter der Personenklassen bestimmt. Diese lassen Rückschlüsse auf die Ausprägung der latenten Personeneigenschaft zu.

Abbildung 32 zeigt die geschätzten Personenparameter (Weighted Likelihood Estimates, WLE) und die Rohwertverteilung in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ für die drei nach dem Mixed-Rasch-Modell ermittelten latenten Personenklassen. Klasse 1 folgte einer leicht linkssteilen Verteilung mit einem durchschnittlichen Rohwert von 15,19 und Perso-

nenparametern zwischen -2,476 für den Rohwert 0 und 5,143 (M= -0,558; SD = 1,139) für den maximal erreichbaren Rohwert der Subskalensumme von 36. Mit der Betonung niedriger Rohwerte repräsentiert Klasse 1 eine Gruppe von Personen, die eine niedrigere Ausprägung der in dieser Dimension erfassten Personeneigenschaft aufweisen (s. Abb. 32A); diese Gruppe stellte mit einer Klassengröße von rund 42% die größte Klasse für diese Subskala dar.

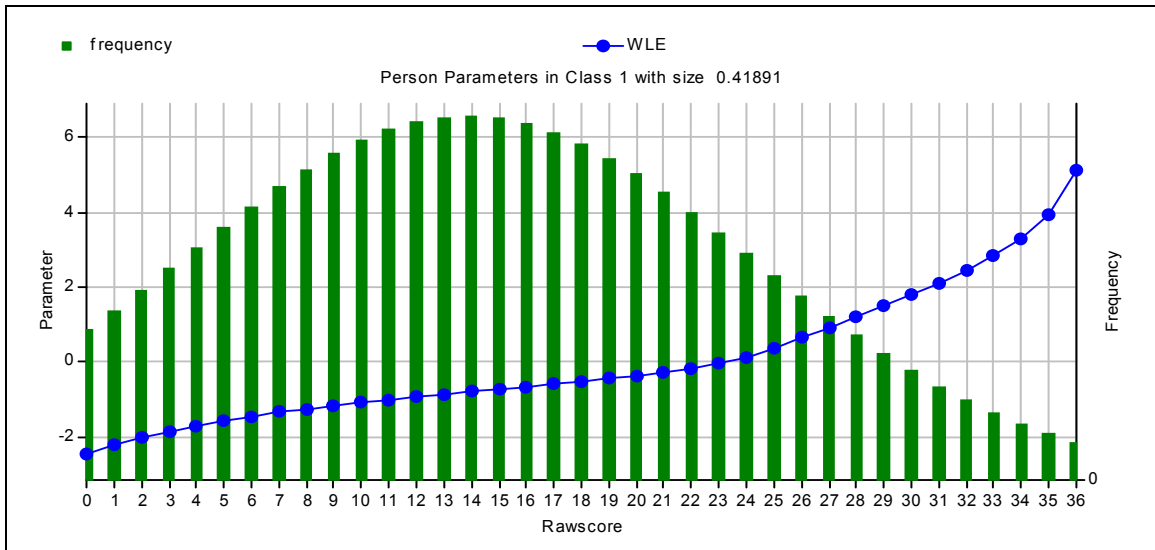


Abb. 32A: Personenparameter in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in Klasse 1.

Für die Klasse 2 mit einer Klassengröße von knapp 39% fand sich dagegen ein leichter Deckeneffekt mit einem Durchschnittsrohwert von 22,68 und Personenparametern zwischen -2,384 und 4,836 und einem positiven Mittelwert von 0,270 (SD = 1,164), der auf eine deutlich höhere Ausprägung der latenten Variablen bei dieser Personenklasse schließen lässt (s. Abb. 32B).

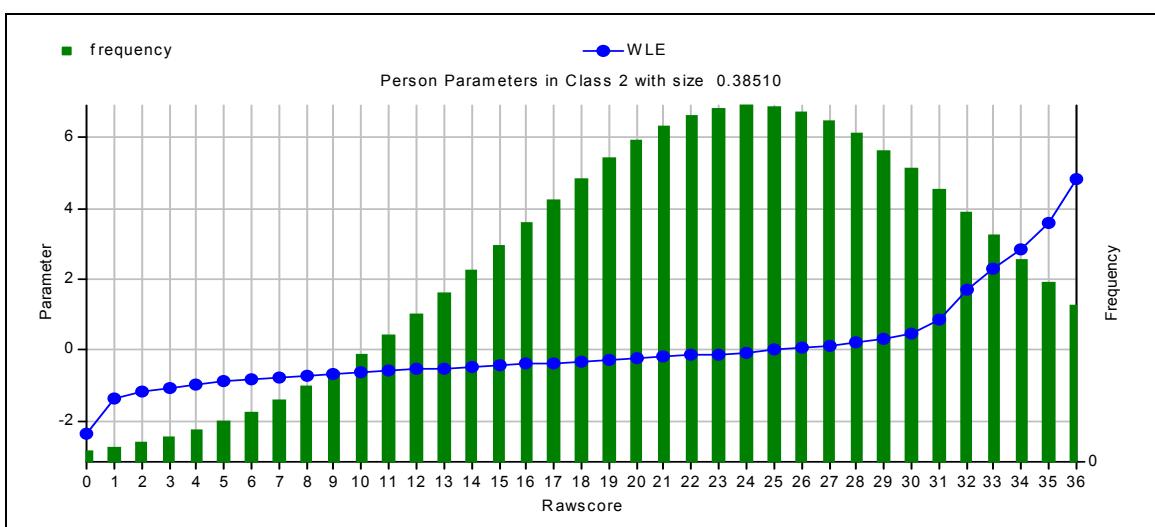


Abb. 32B: Personenparameter in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in Klasse 2.

Die mit knapp 20% kleinste Klasse 3 wies eine weitgehend gleichmäßige Verteilung mit Personenparametern zwischen -2,068 und 2,221 ( $M = 0,405$ ;  $SD = 0,776$ ) und einem mittleren und damit durchschnittlich höchsten Rohwert von 23,162 auf (s. Abb. 32C). Eine überproportionale Vergrößerung der Unterschiede in den Personenparametern zeigte sich besonders für die Klassen 1 und 2 in den Extrembereichen der Verteilung. Hier sanken bzw. stiegen die Werte in beschleunigter Weise, wohingegen im mittleren Bereich ein linearer, eng monotoner Zusammenhang zwischen den Skalensummenscores und den Personenparametern bestand. Eine Zunahme des Summenscores ist hier mit einer besonders deutlichen Zunahme der Ausprägung der latenten Dimension verbunden.

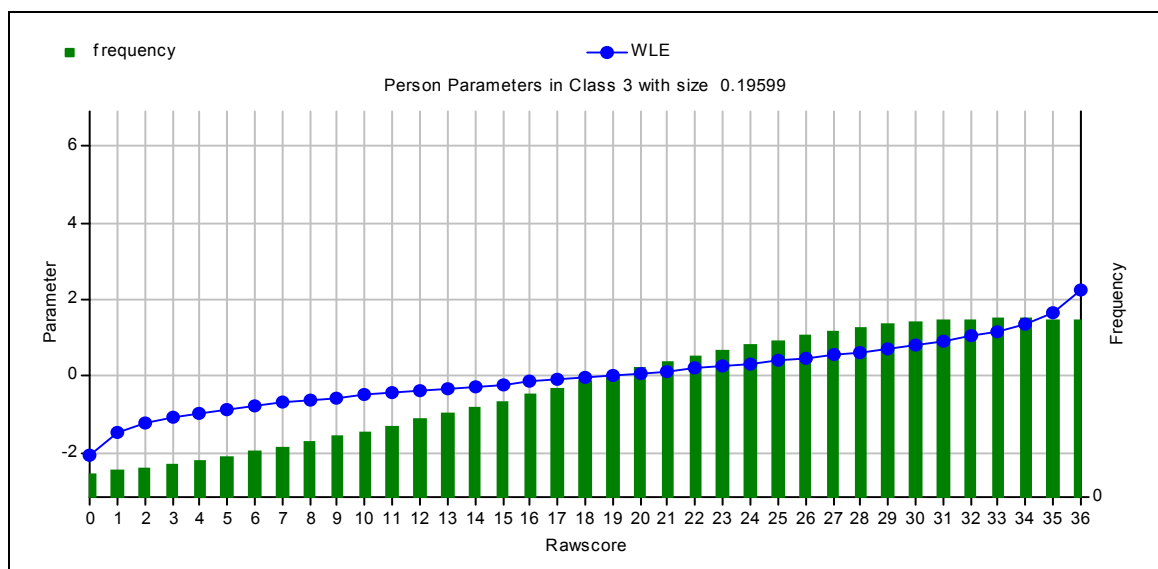


Abb. 32C: Personenparameter in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in Klasse 3.

In der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ (s. Abb. 33) zeigte sich für die Klasse 1 eine deutliche rechtssteile Verteilung der Rohwerte mit einem Durchschnitt von 13,72 und geschätzten Personenparametern von -1,525 bis 5,258 ( $M = 0,885$ ;  $SD = 1,818$ ). Diese Klasse, die nahezu 50% der untersuchten Personen repräsentierte, ist somit im Vergleich zu den übrigen Personenklassen durch eine höhere Ausprägung der in dieser Subskala erfassten latenten Eigenschaft charakterisiert (s. Abb. 33A).

Im Unterschied dazu fand sich in Klasse 2 eine gleichmäßigere Verteilung der durchschnittlich niedrigeren Rohwerte mit einem Durchschnitt von  $M = 10,992$  ( $SD = 4,542$ ). Die geschätzten Personenparameter dieser mit 35% mittelgroßen Klasse lagen zwischen -2,351 und 3,903 ( $M = 0,477$ ;  $SD = 1,374$ ; s. Abb. 33B). Klasse 2 repräsentiert damit Personen mit einer geringeren Ausprägung der latenten Personeneigenschaft.

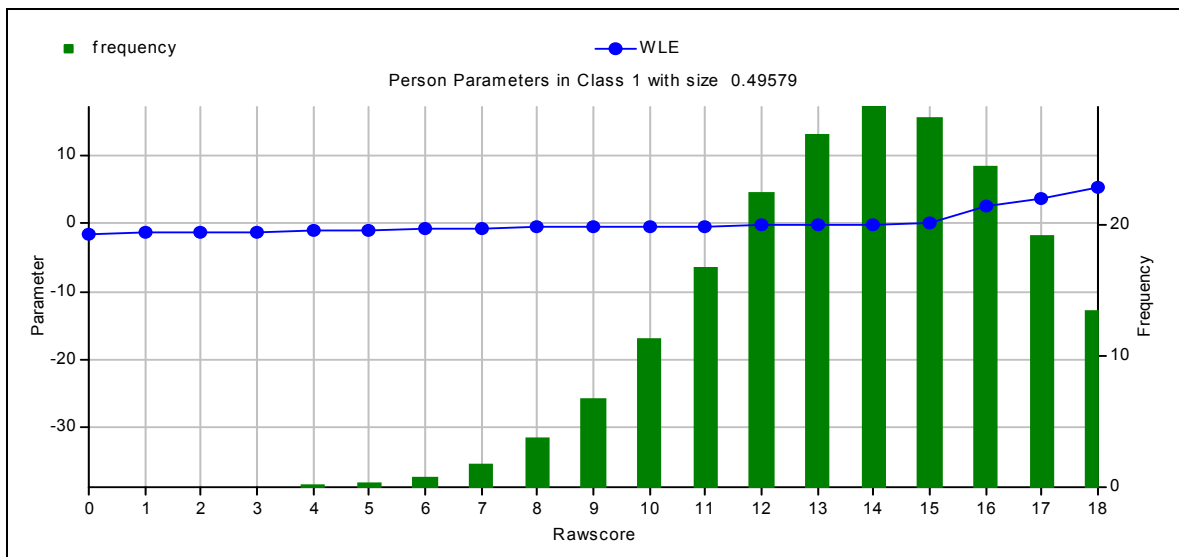


Abb. 33A: Personenparameter in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 1.

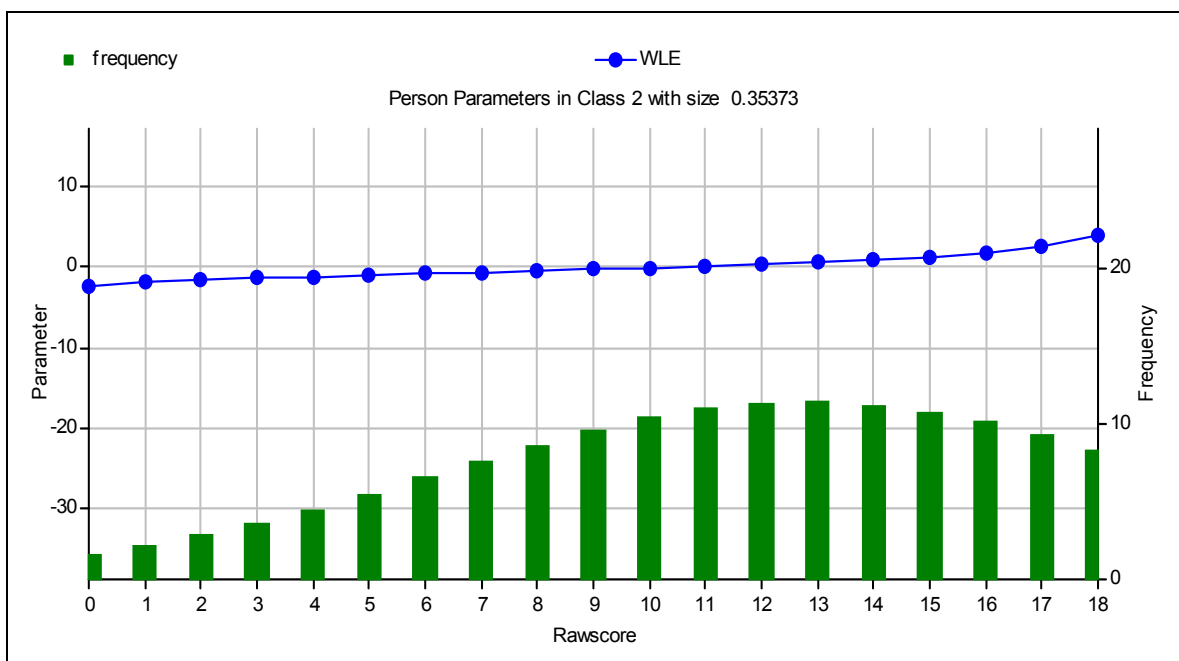


Abb. 33B: Personenparameter in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 2.

Einer Normalverteilung der Rohwerte folgte Klasse 3 mit einem Mittelwert von 9,115 und einer Standardabweichung von 3,258 (s. Abb. 33C). In dieser mit 15% geringer besetzten Klasse bewegten sich die Personenparameter zwischen -2,22 und 2,70 ( $M = -0,114$ ;  $SD = 0,895$ ). Der negative Mittelwert der Personenparameter zeigt dabei eine niedrige Ausprägung der latenten Variablen in dieser Klasse an.

Somit waren die beiden Subskalen ‚Überbeanspruchung‘ und ‚Dynamische Defizite‘ durch jeweils deutliche Unterschiede zwischen den nach dem Mixed-Rasch-Modell ermittelten



drei Personenklassen gekennzeichnet, was nach den Annahmen der Probabilistischen Testtheorie ein Kennzeichen von Personenheterogenität der Gesamtstichprobe, durch deutlich unterschiedliche Antwortmuster, darstellt.

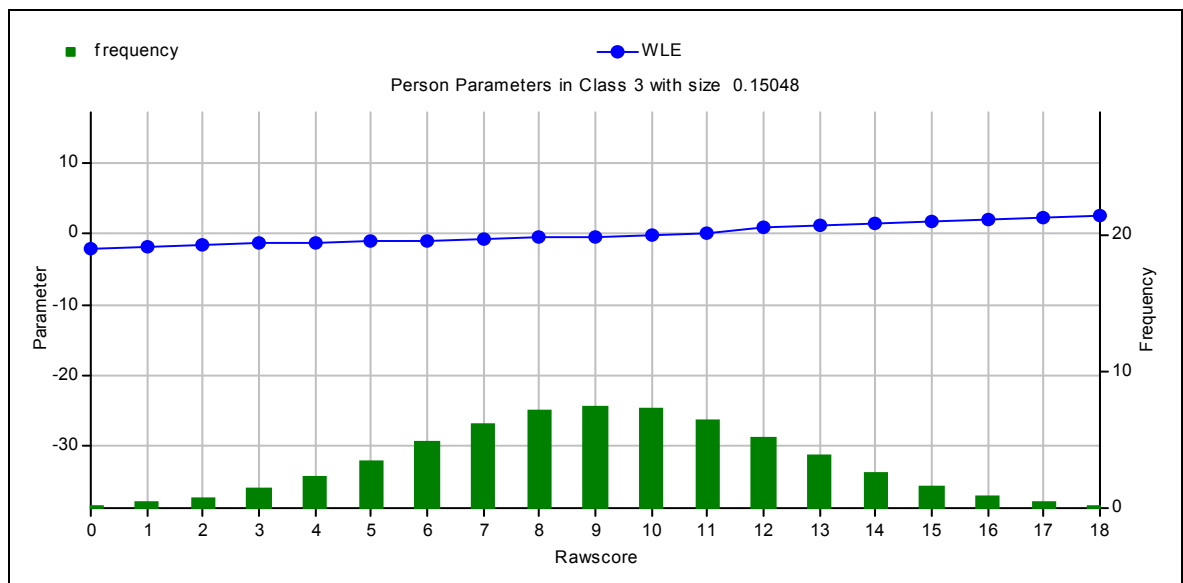


Abb. 33C: Personenparameter in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ in Klasse 3.

Die Klasse 1 der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ mit einer Klassengröße von 51% wies einen mittleren Punktrohwert von 9,229 mit einer Standardabweichung von 4,636 auf. Die geschätzten Personenparameter lagen zwischen -2,317 und 7,210 mit einem Mittelwert von -1,105 (SD = 0,823), was bereits auf eine eher linksseitige Verteilung und damit eine tendenziell niedrige Ausprägung der hierin erfassten Eigenschaft hindeutet (s. Abb. 34A).

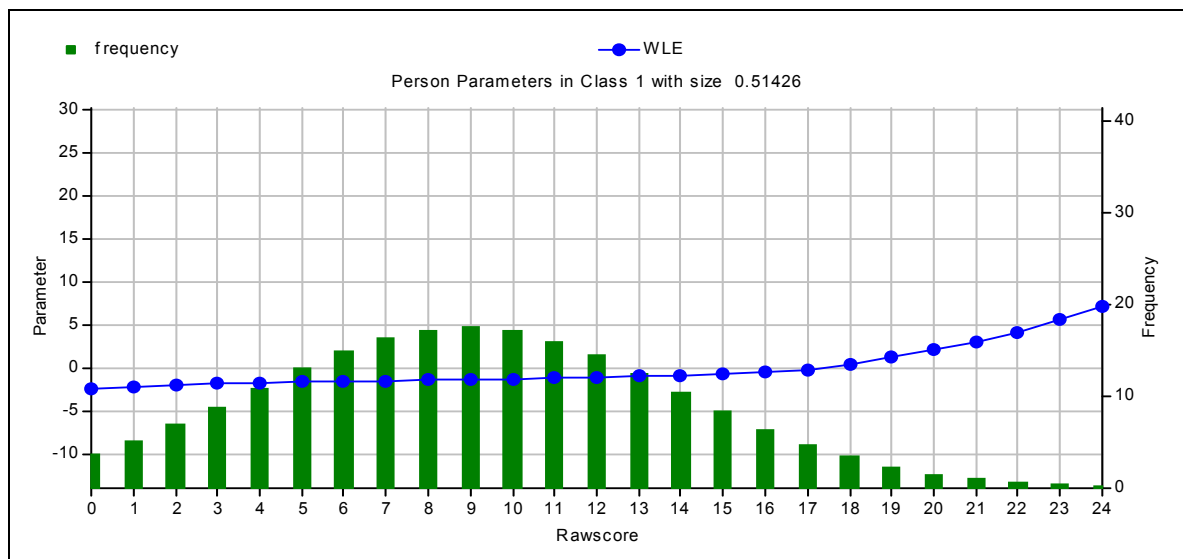


Abb. 34A: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 1.

In Klasse 2 mit einer Klassengröße von 26% zeigte sich eine deutliche linkssteile Verteilung mit deutlichem Bodeneffekt und einem durchschnittlichen Rohwert von 2,708. Die Personenparameterschätzung bewegte sich zwischen -5,428 und 2,129 mit einem Durchschnitt von -3,925 (SD = 1,985), ein ausgeprägt negativer Wert, der auf eine ausgesprochen geringe Ausprägung der latenten Personenvariablen in dieser Klasse hinweist (s. Abb. 34B).

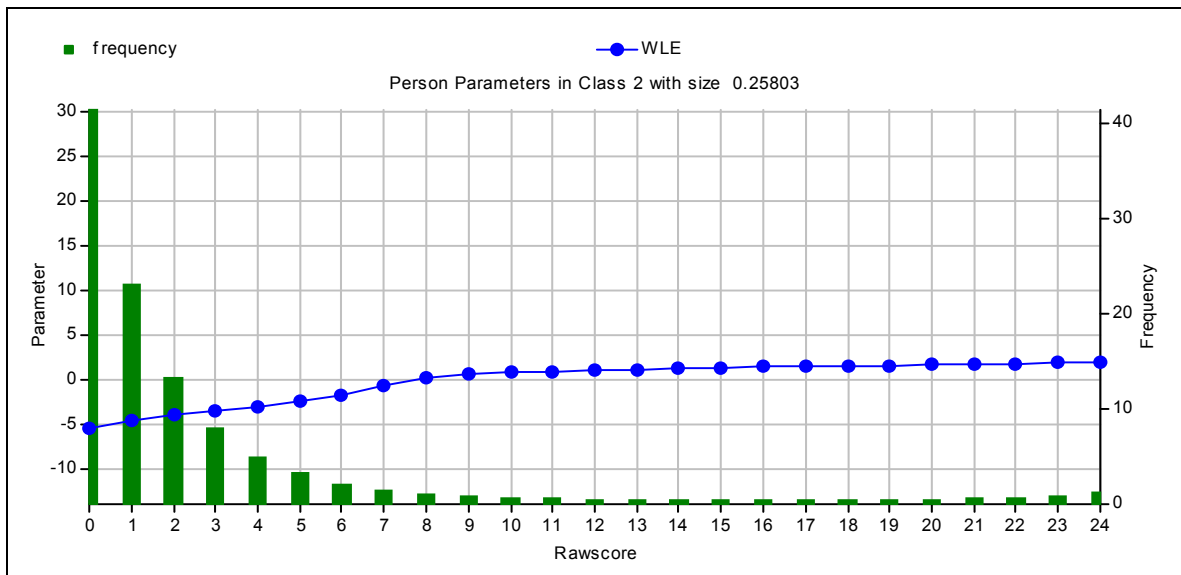


Abb. 34B: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 2.

Im Unterschied dazu fand sich in der kleinsten Klasse 3 dieser Subskala ein leicht positiver Mittelwert der Personenparameter von 0,337 mit einer Standardabweichung von 1,642, wobei sich die Werte der geschätzten Personenparameter zwischen -8,544 und 4,668 lagen. Der Durchschnitt der Rohwerte lag bei 14,046 mit einer Standardabweichung von 6,077. In dieser Klasse zeigte sich wie schon in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ eine überproportionale Vergrößerung der Unterschiede in den Personenparametern an den Enden der Verteilung, v.a. im unteren Bereich (s. Abb. 34C). Eine Zunahme des Rohwerts von 0 auf 2 Punkte erforderte hier eine deutliche Zunahme der Ausprägung der latenten Personeneigenschaft, was sich an dem Sprung der geschätzten Werte der Personenparameter von -8,544 (Rohwert 0) auf -0,759 (Rohwert 2) zeigte.

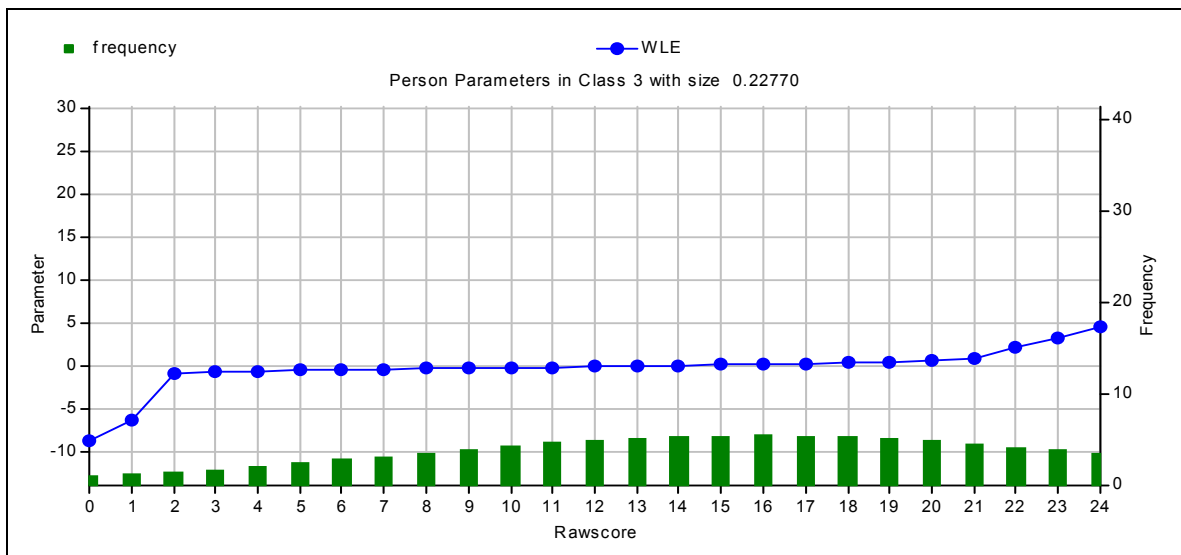


Abb. 34C: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ in Klasse 3.

Eine deutliche linkssteile Verteilung der Rohwerte mit einem Bodeneffekt fand sich für die Klasse 1 der Dimension ‚Kognitive Störungen‘ (s. Abb. 35A), die eine Klassengröße von 51% ausgewiesen hatte. Ihr durchschnittlicher Rohwert betrug 6,635 mit einer Standardabweichung von 6,82,1 und die Schätzungen der Personenparameter lagen zwischen -1,827 und 2,515 ( $M = -0,856$ ;  $SD = 0,555$ ), wodurch sich diese Klasse insgesamt auffällig von den Klassen 2 und 3 unterscheidet (s. Abb. 34B, 34C).

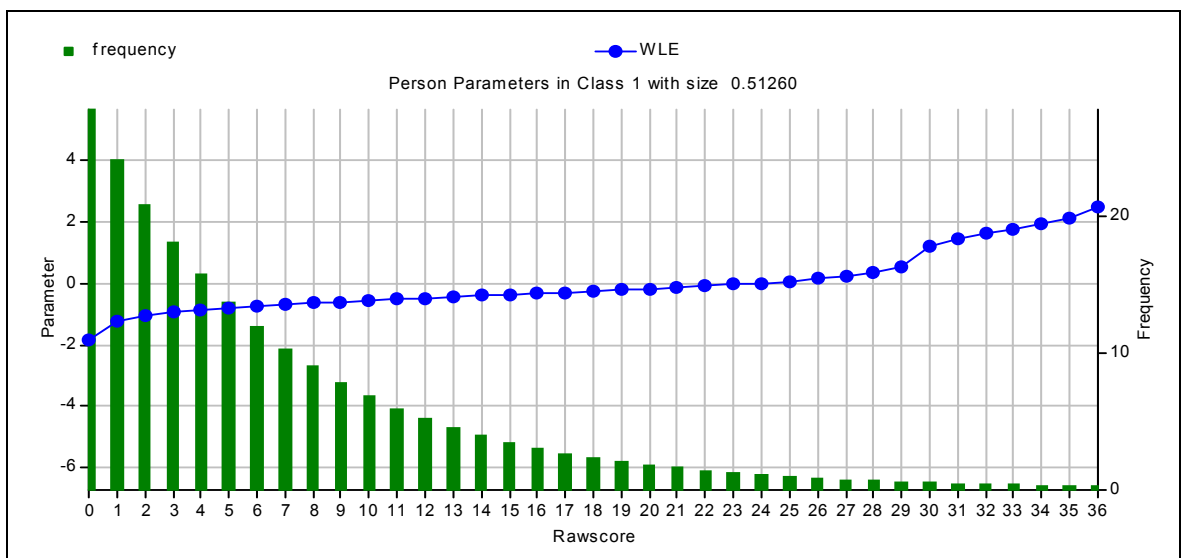


Abb. 35A: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 1.

In den Klassen 2 und 3 waren die Rohwerte jeweils relativ gleichmäßig verteilt, mit Durchschnittswerten von 13,863 ( $SD = 7,005$ ) in Klasse 2 (s. Abb. 35B) und 22,366 ( $SD =$

8,091) in Klasse 3 (s. Abb. 35C). Ihre geschätzten Personenparameter nahmen Werte zwischen -3,377 und 2,624 (M = -0,206; SD = 0,620) in Klasse 2 und zwischen -5,924 und 4,952 (M = 0,923; SD = 1,540) in Klasse 3 an.

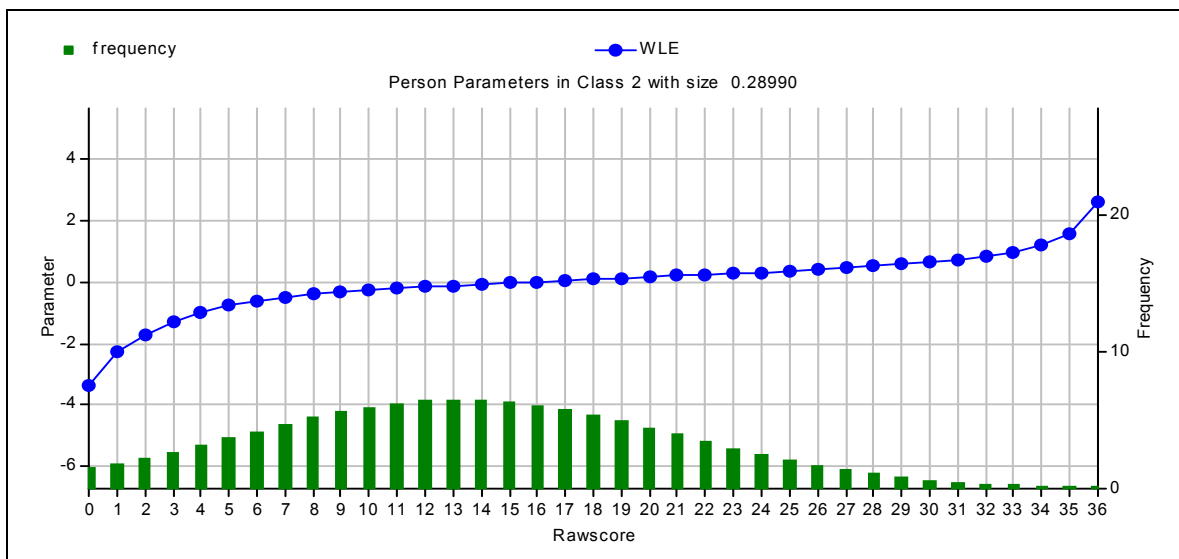


Abb. 35B: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 2.

In der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ wurde somit ein klarer Unterschied zwischen den Personenklassen deutlich, da sich Klasse 1 sowohl im Antwortverhalten als auch in der quantitativen Ausprägung der latenten Dimension auffällig von den Klassen 2 und 3 abhob. Zudem zeigte sich für diese zwei Klassen zwar ein vergleichbares Antwortverhalten, das sich jedoch in der quantitativen Ausprägung der zugrundeliegenden Personeneigenschaften bzw. Symptome unterschied (s. Abb. 35).

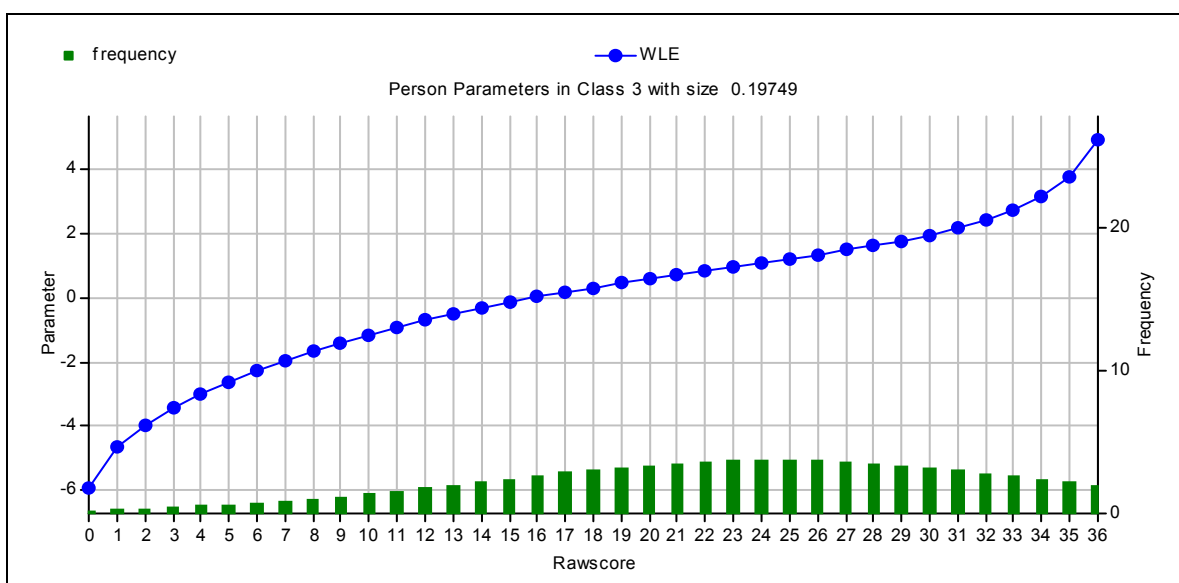


Abb. 35C: Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ in Klasse 3.

Die Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘, die entsprechend den Modellprüfungen zwar durch zwei Klassen repräsentiert wird (vgl. Kap. 3.2.3.1), zeigte in der mit 99,9% alleinig besetzten Klasse 1 eine deutlich linkssteile Verteilung der Rohwerte mit einem Bodeneffekt und einem sehr niedrigen Mittelwert von 4,37 (SD = 7,095; s. Abb. 36A). Die geschätzten Personenparameter lagen zwischen -1,273 und 3,059 (M = -0,892; SD = 0,372). Der Zusammenhang zwischen Summenscore und Personenparameter war linear mit einem leichten Anstieg im oberen Bereich (s. Abb. 36A).

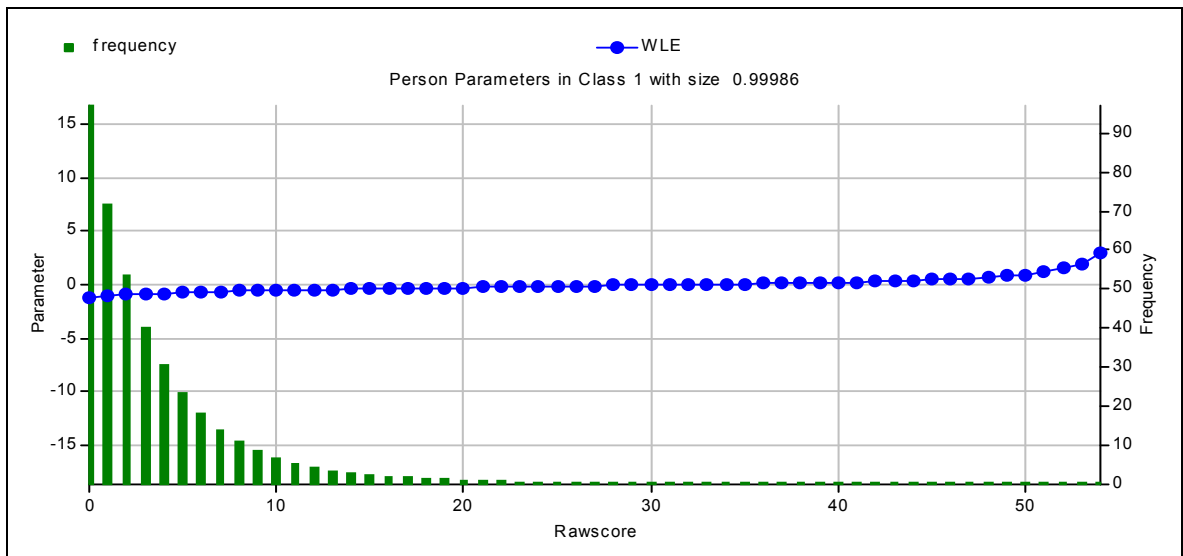


Abb. 36A: Personenparameter in der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ in Klasse 1.

In der unbesetzten Klasse 2, in der aufgrund fehlender Werte keine Verteilung der Rohwerte berechnet werden konnte, stellte sich dagegen ein auffallend sprunghafter Anstieg der geschätzten Personenparameter in den Endbereichen dar. Die geschätzten Personenparameter wurden mit Werten zwischen -10,00 für einen Rohwert von 0 bis 2, und 6,732 für einen maximal erreichbaren Rohwert von 54 mit einem mittleren Personenparameter von 0,647 (SD = 3,583) angegeben (s. Abb. 36B). Der Unterschied zwischen einem Summenwert von 2 auf 3 würde hiernach bereits auf einen erheblichen quantitativen Unterschied in der Ausprägung der latenten Personeneigenschaft hindeuten.

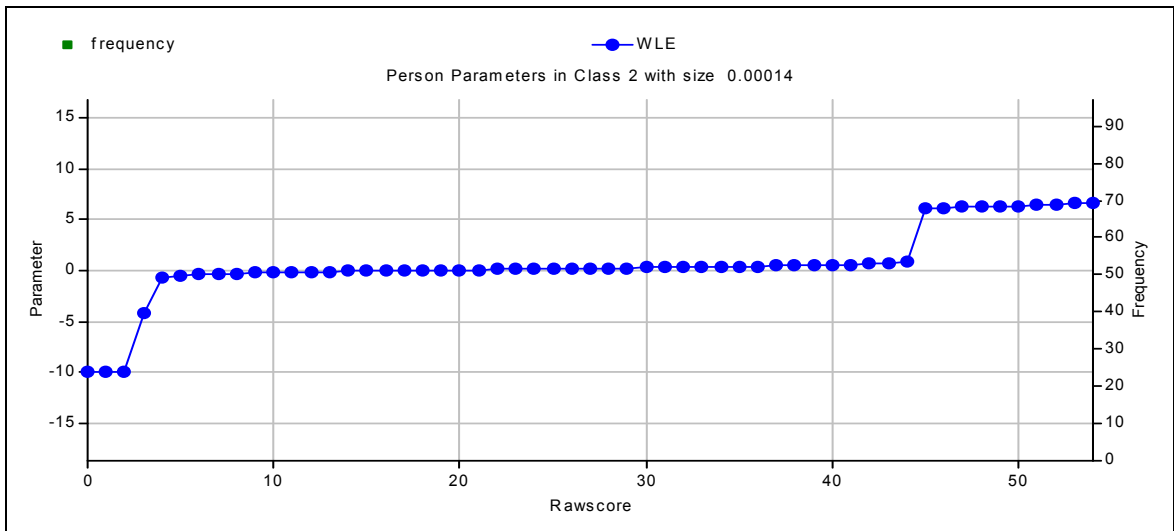


Abb. 36B: Personenparameter in der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ in Klasse 2.

Abbildung 37 stellt die Personenparameter in der Subskala ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen‘ dar, die nach Ergebnissen der Modellprüfung ebenfalls am besten durch zwei Klassen repräsentiert wird (vgl. Kap. 3.2.3.1). Die beiden Klassen, die jeweils etwa 50% der untersuchten Personen umfassen, zeigten deutliche Unterschiede (s. Abb. 37): Während der mittlere Summenwert in Klasse 1 18,137 mit einer Standardabweichung von 10,239 betrug (s. Abb. 37A), nahm er in Klasse 2 einen Wert von  $M = 5,991$  mit einer Standardabweichung von 6,139 und einer deutlich linkssteilen Verteilung der Summenrohwerte an (s. Abb. 37B).

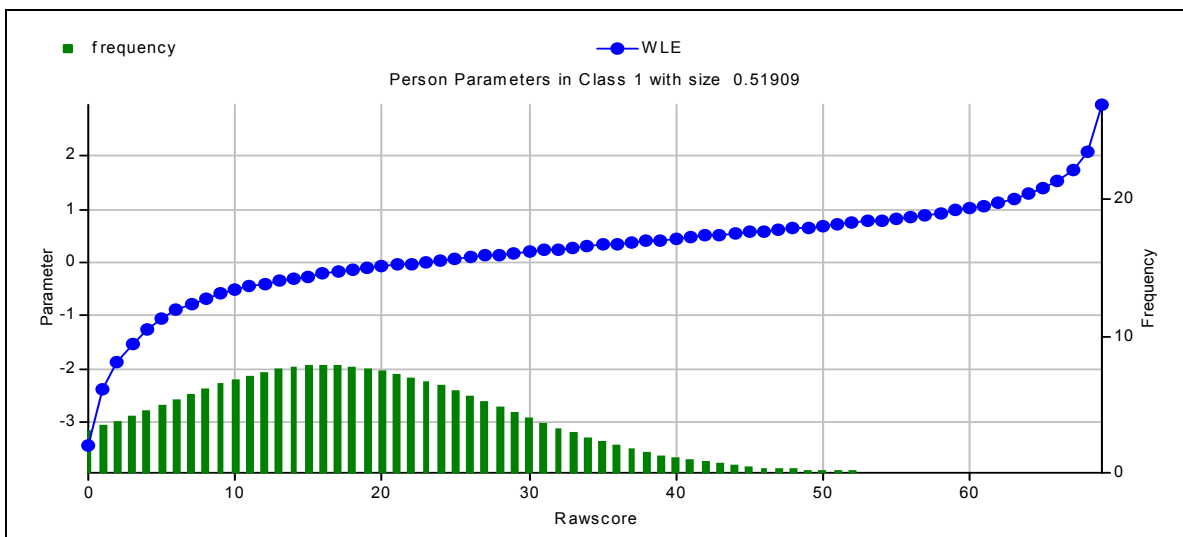


Abb. 37A: Personenparameter in der Subskala ‚Wahrnehmungs-/ Bewegungsstörungen‘ in Klasse 1.

Die Personenparameter lagen in Klasse 1 (s. Abb. 37A) zwischen -3,421 und 2,966 ( $M = -0,320$ ;  $SD = 0,659$ ), in Klasse 2 (s. Abb. 37B) hingegen zwischen -1,602 und 2,069 ( $M = -0,576$ ;  $SD = 0,474$ ). Dabei weisen die beiden negativen Mittelwerte der Personenparameter auf eine insgesamt niedrige Ausprägung der latenten Variablen in beiden Gruppen hin, wobei sich, im Unterschied zur Klasse 2, die einen deutlichen Bodeneffekt enthüllte, eine gleichmäßigere Verteilung der Rohwerte in Klasse 1 (s. Abb. 37A) zeigte, was auf eine in dieser Klasse geringfügig höhere Ausprägung der latenten Personeneigenschaft deutet.

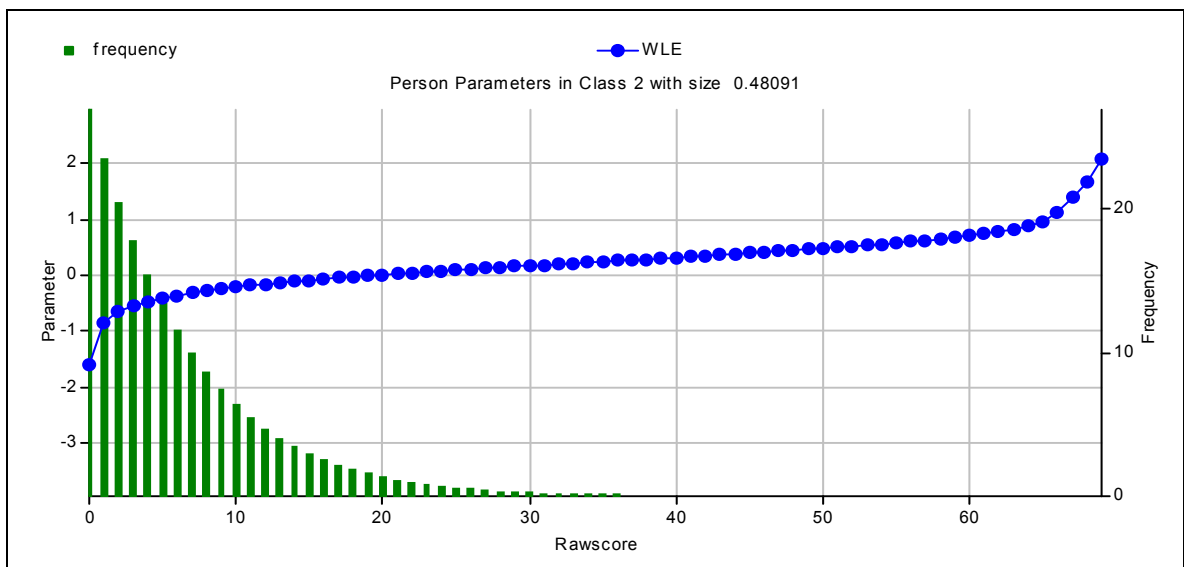


Abb. 37B: Personenparameter in der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ in Klasse 2.

Damit zeigten die SPI-A-Subskalen in der Gesamtstichprobe meist zumindest leidlich besetzte Klassen mit gut differenzierenden Personenparametern, die eine Charakterisierung von Individuen hinsichtlich einer zugrundeliegenden, latenten Eigenschaft - wie etwa in dem SPI-A angenommen der Disposition zur Entwicklung einer Psychose - zumindest prinzipiell erlauben.

#### 4.3.3.2 Abschätzung der Inhaltsvalidität der SPI-A-Subskalen

Zur Abschätzung der Klassifikationsleistungen der Subskalen der Ausgangsversion der SPI-A, wurden Mittelwertvergleiche der Personenparameter, die für sich genommen keine Klassifizierung in eine bestimmte Gruppe vorgeben, zwischen den einzelnen Stichproben - Prodrom, Psychose und Depression sowie Prodrom mit und ohne Übergang in eine Psychose - gerechnet. Hierbei wurde angenommen, dass sich die Gruppe der Patienten mit nicht psychotischen affektiven Störungen, durch ihre durchschnittlich niedrigsten Personenparameter, deutlich von den Patienten mit psychotischen Störungen (Erstmanifesta-

tion und Prodrom) unterscheidet (vgl. Kap. 3.2.5), wobei die höchste Ausprägung bei den Psychosepatienten und eine mittlere Ausprägung der latenten Eigenschaft bei den Prodromalpatienten erwartet wurde.

Der Mittelwertvergleich der Personenparameter der Prodromalpatienten, die eine Psychose entwickelt haben und denen, die keine Psychose entwickelt haben, ergab für die Subskala ‚Überbeanspruchung‘ einen signifikanten Gruppenunterschied (s. Abb. 38). Ebenso wurden für diese Subskala signifikante Unterschiede in den Personenparametern zwischen der Gruppe der Patienten mit einer depressiven Störung und den Patienten mit dem Verdacht auf eine beginnende Psychose sowie den Patienten, die zum Untersuchungszeitpunkt bereits manifest an einer Psychose erkrankt waren, deutlich. Hierbei unterschieden sich ebenfalls diese beiden letztgenannten Gruppen, Prodrom und Psychose, signifikant voneinander, wie in Abbildung 38 dargestellt. Damit konnten die statistischen Hypothesen H1<sub>a-d</sub> für diese Subskala (vgl. Kap. 3.2.5) bestätigt werden. Der signifikante Unterschied zwischen den übergegangenen und nicht-übergegangenen Prodromalpatienten deutet zudem auf die prädiktiven Eigenschaften dieser Subskala hin (vgl. Kap. 2.6.4; 2.8.1.4).

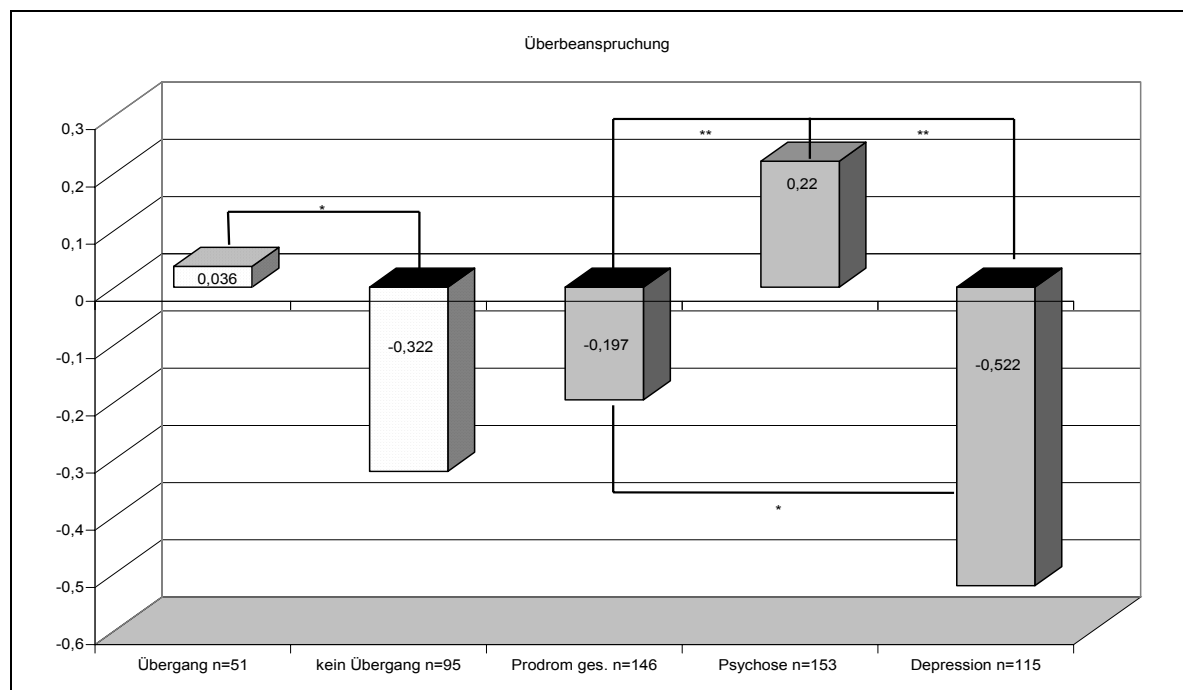


Abb. 38: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,000$

Abbildung 39 zeigt die Mittelwertunterschiede der Personenparameter für die Subskala ‚Dynamische Defizite‘. Die Gruppe der Patienten, die bei Erhebung bereits an einer Psychose erkrankt waren, unterschieden sich in dieser Subskala jeweils signifikant von den



Prodromalpatienten und den Patienten mit affektiven Störungen, diese jedoch nicht signifikant voneinander. Ebenso wenig differierten die Mittelwerte der Personenparameter signifikant zwischen den Prodromalpatienten mit und ohne zwischenzeitlichen Übergang in eine manifeste Psychose (s. Abb. 39). Die im Durchschnitt höchsten Werte der Personenparameter fanden sich in der Gruppe der Psychosepatienten, die geringsten bei den Prodromalpatienten, die im Untersuchungszeitraum noch keine Psychose entwickelt hatten. Für die Patienten mit depressiven Störungen und die Gesamtgruppe der Prodromalpatienten zeigten sich nahezu gleiche Durchschnittswerte der Personenparameter in dieser Subskala, die im Unterschied zu der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ in allen Einzelstichproben eine deutlich höhere Ausprägung aufweist. Damit konnten im Gegensatz zur Subskala ‚Überbeanspruchung‘ für die Subskala ‚Dynamische Defizite‘ nur die statistischen Hypothesen H1b und H1d (vgl. Kap. 3.2.5) bestätigt werden, was darauf hindeutet, dass diese Subskala ebenfalls gut zwischen Psychosepatienten und den übrigen Patientengruppen unterscheidet, eine Unterscheidung zwischen Prodromalpatienten und Patienten mit nicht-psychotischen affektiven Störungen jedoch nicht gewährleistet.

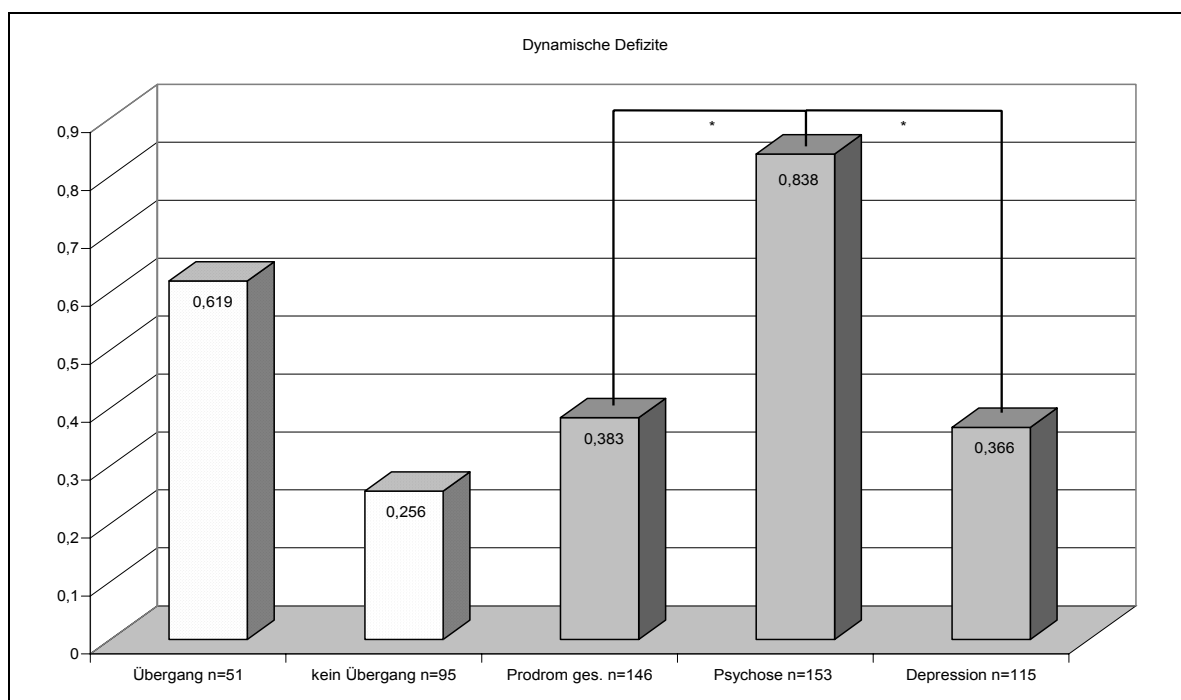


Abb. 39: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Subskala ‚Dynamische Defizite‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ ,

Für die Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ ergaben sich jeweils signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit affektiven Störungen und den Patienten mit der Verdachtsdiagnose eines Prodroms einer Psychose bzw. den bereits manifest an einer Psychose Erkrankten (s. Abb. 40). Darüber hinaus fanden sich keine signifikanten Gruppenunterschie-

de zwischen den Mittelwerten der Personenparameter (s. Abb. 40), so dass für diese Subskala nur die statistischen Hypothesen H1<sub>c</sub> und H1<sub>d</sub> angenommen werden konnten (vgl. Kap. 3.2.5). Für alle Gruppen lagen die Durchschnittswerte der Personenparameter deutlich im negativen Bereich, was auf eine insgesamt niedrige Ausprägung der latenten Variablen, insbesondere in der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen, hinweist. Damit scheint auch die Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ geeignet zwischen Patienten mit psychotischen Störungen und Patienten mit nicht-psychotischen affektiven Störungen zu unterscheiden. Darüber hinaus weisen die Ergebnisse auf eine ähnliche Ausprägung der latenten Eigenschaft bei den Psychose- und Prodromalpatienten hin.

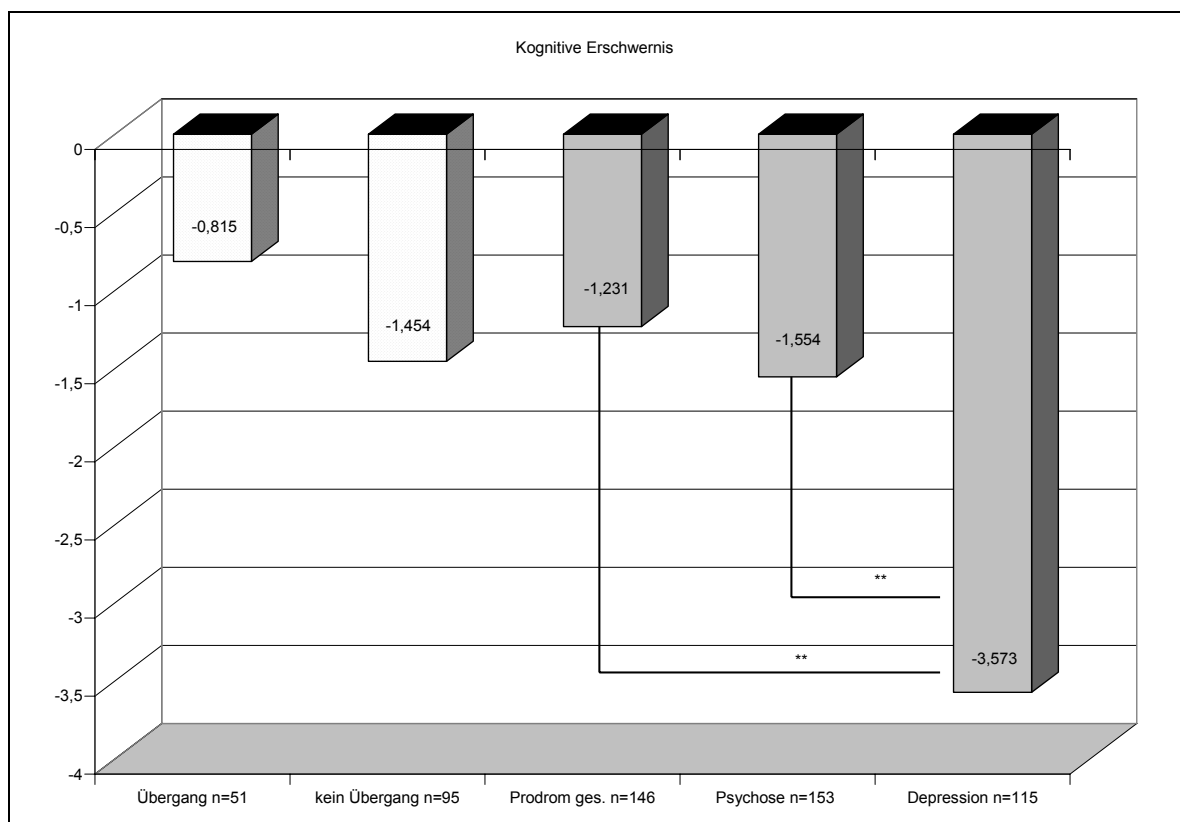


Abb. 40: Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘. 2-seitiger t-Test: \*\*p<0,000

Wie in ‚Überbeanspruchung‘ differierten auch in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ die in eine Psychose übergegangenen Prodromalpatienten und die, die keine Psychose entwickelt hatten, signifikant (s. Abb. 41). Zudem zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen den depressiven Patienten und der Gruppe der Prodromalpatienten ebenso wie den Patienten mit einer Erstmanifestation einer Psychose (s. Abb. 37), wobei hier die relativ ähnliche quantitative Ausprägung in den beiden Gruppen der Patienten mit einer prä- bzw. manifest psychotischen Störung im Unterschied zu den affektiven Störungen

besonders auffällig war. Darüber hinaus wurde deutlich, dass die Mittelwerte der Personenparameter der Gruppe der übergegangenen Prodromalpatienten und der der zum Untersuchungszeitpunkt bereits manifest an einer Psychose erkrankten Patienten mit 0,113 (Übergänge) und 0,093 (Psychose) recht nah beieinander lagen. Ebenso wie in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ konnten somit alle statistischen Hypothesen H1<sub>a</sub> bis H1<sub>d</sub> angenommen werden (vgl. Kap. 3.2.5). Diese Ergebnisse weisen die Subskala ‚Kognitive Störungen‘ als ebenfalls gut geeignet zur Diskriminierung der unterschiedlichen Patientengruppen aus und der hier ebenfalls signifikante Unterschied zwischen den übergegangenen und nicht-übergegangenen Prodromalpatienten deutet zudem auf die prädiktiven Eigenschaften dieser Subskala hin (vgl. Kap. 2.6.4; 2.8.1.4).

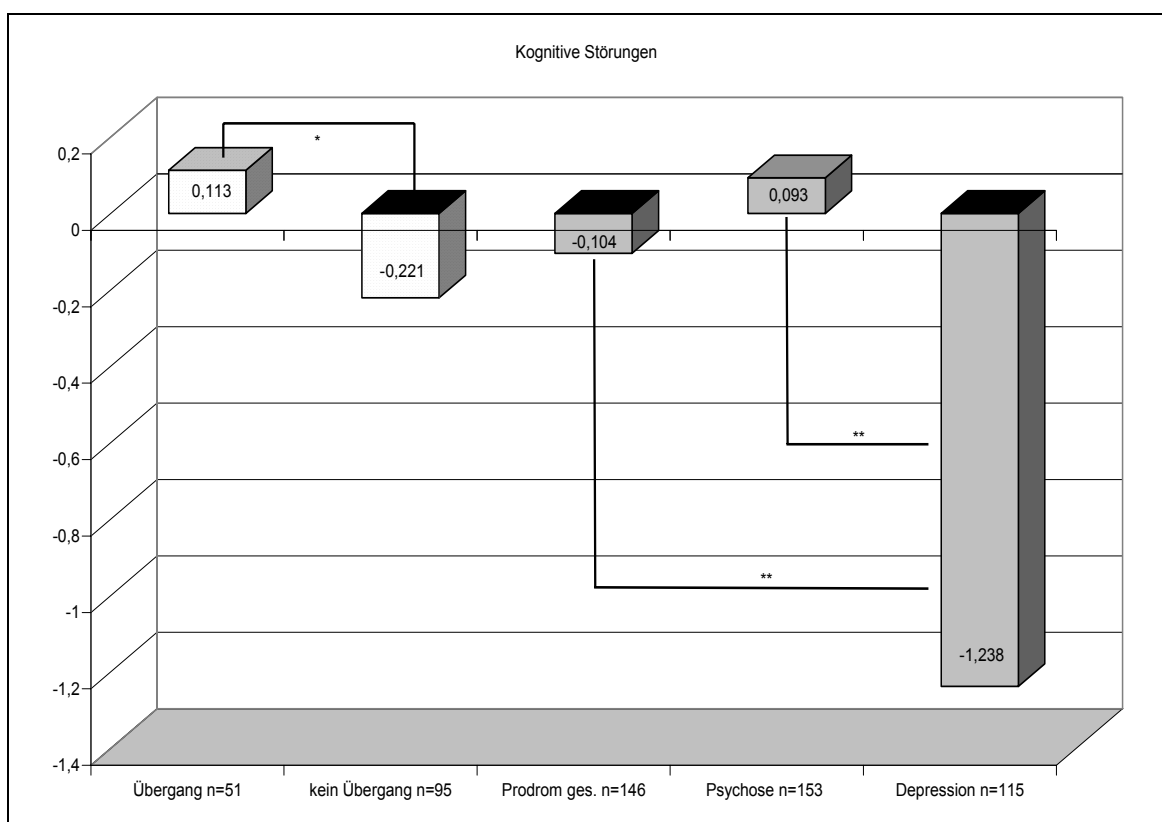


Abb. 41: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,000$

Für die Dimension ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ zeigte sich eine für alle Gruppen sehr niedrige Ausprägung mit durchschnittlichen Personenparametern ausschließlich im negativen Bereich. Wie schon in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ unterschieden sich auch hier nur die Patienten mit affektiven Störungen von den Gruppen der Patienten mit psychotischen Störungen (Prodrom und manifeste Psychose) signifikant (s. Abb. 42), so dass hier ebenfalls die statistischen Hypothesen H1<sub>c</sub> und H1<sub>d</sub> angenommen werden konn-

ten (vgl. Kap. 3.2.5). Somit erwies sich auch diese Subskala als geeignet zwischen Patienten mit psychotischen Störungen und Patienten mit depressiven Störungen zu unterscheiden. Darüber hinaus weisen die Ergebnisse ebenfalls auf eine ähnliche Ausprägung der latenten Eigenschaft bei den Psychose- und Prodromalpatienten hin.

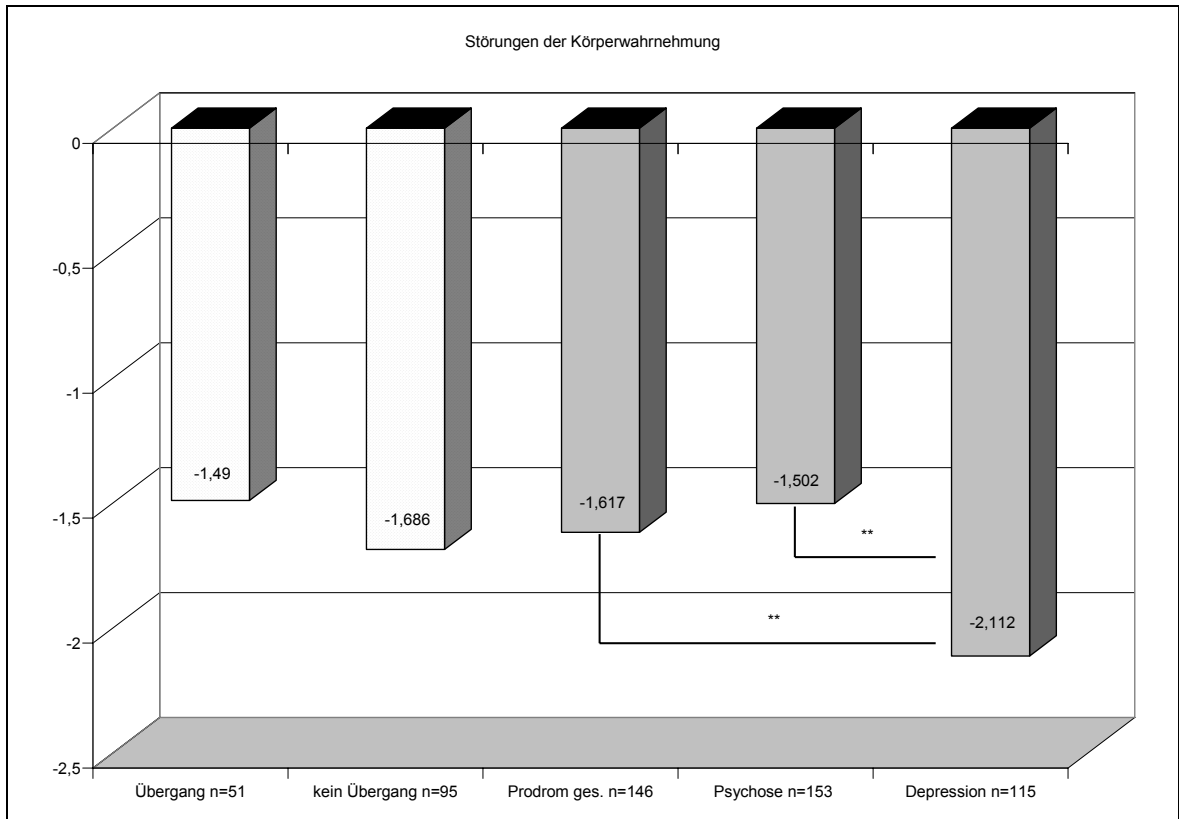


Abb. 42: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Subskala ‚Störungen der ‚Körperwahrnehmung‘. 2-seitiger t-Test: \*\* $p < 0,000$

Ähnlich der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ zeigte sich - wie in Abbildung 43 dargestellt - für die Subskala ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen‘, ebenfalls eine negative Ausprägung für alle diagnostischen Einzelstichproben. Auch hier wurde eine besonders niedrige Ausprägung für die Gruppe der depressiven Patienten deutlich, die sich jeweils signifikant von den Prodromal- und den Psychosepatienten unterschieden. Nahezu gleiche Mittelwerte der Personenparameter fanden sich dagegen für Patienten mit dem Verdacht auf ein Prodrom einer Psychose und den bereits an einer Psychose erkrankten Patienten sowie zwischen Prodromalpatienten mit und ohne Psychoseentwicklung, so dass zwischen diesen Gruppen keine signifikanten Differenzen aufgedeckt werden konnten (s. Abb 39). Auch für diese Subskala konnten die statistischen Hypothesen  $H1_c$  und  $H1_d$  bestätigt werden, so dass sich ähnlich der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘

mung', auch diese Subskala als geeignet erwies, zwischen Patienten mit psychotischen und nicht-psychotischen affektiven Störungen zu unterscheiden.

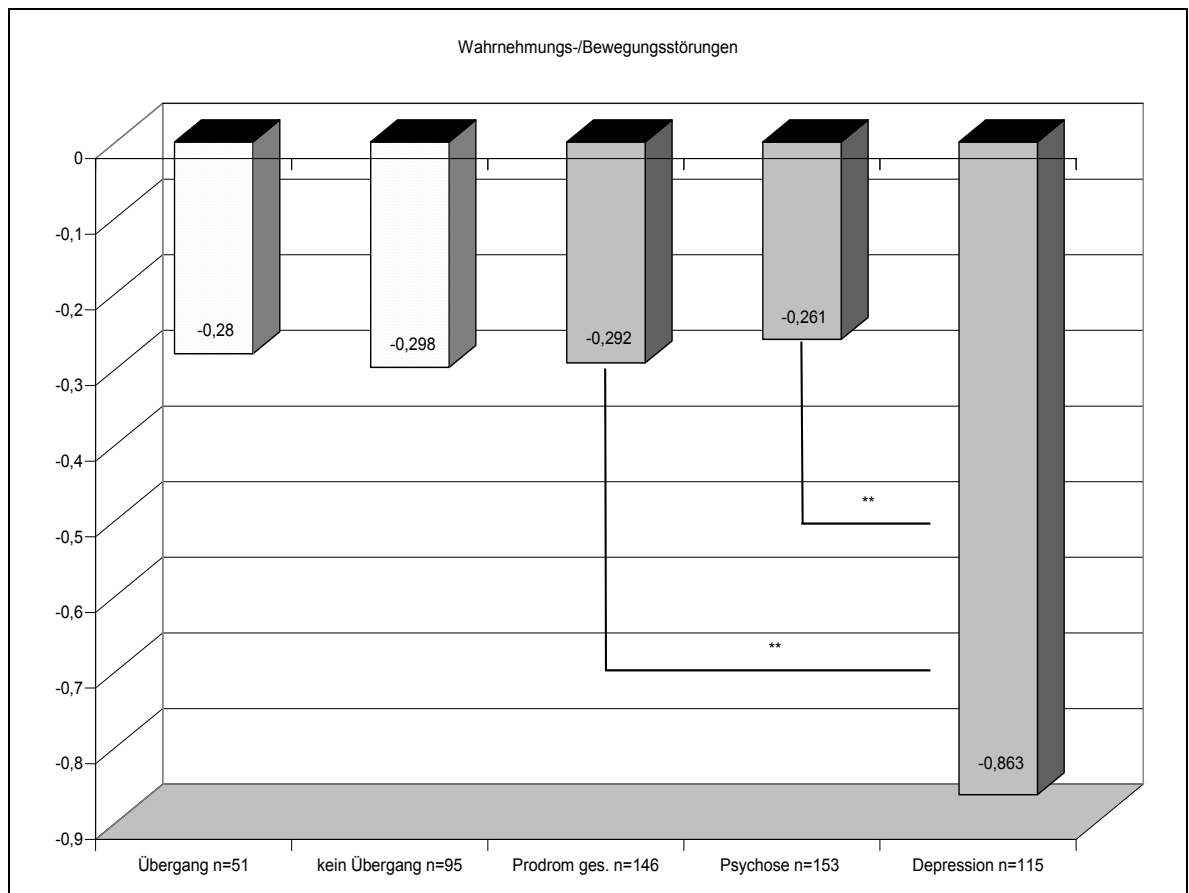


Abb. 39: Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter in der Dimension ‚Wahrnehmungs- / Bewegungsstörungen‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,000$

Insgesamt deuten die Ergebnisse der Gruppenmittelwertanalysen der Personenparameter auf eine zufriedenstellende inhaltliche Validität der Prodromalskala hin. Die als Kontrollgruppe untersuchten depressiven Patienten unterschieden sich in allen Subskalen - mit Ausnahme der Dimension ‚Dynamische Defizite‘ - signifikant von den Patienten mit prä-/psychotischen Störungen, was für die kognitiv-perzeptiven Basissymptome in besonderem Maße deutlich wurde, die zudem, wie die Subskala ‚Überbeanspruchung‘, Unterschiede zwischen den Prodromalpatienten mit und ohne Übergang in eine Psychose aufdecken konnte.

#### 4.3.4 Reliabilitäten nach Rasch-Modell

Zur Ermittlung der Reliabilitäten ( $r_{tt}$ ) der Subskalen der SPI-A-Ausgangsversion wurden sowohl die ANOVA als auch die Andrich Reliabilität ermittelt. Nach den Richtlinien von Fisseni (1997) weisen Werte  $> 0,90$  auf eine hohe, Werte von  $0,80$  bis  $0,90$  auf eine mittlere und Werte  $< 0,80$  auf eine niedrige Reliabilität hin.

Die nach dem Mixed-Rasch-Modell für alle Personenklassen ermittelten Reliabilitäten ( $r_{tt}$ ) lagen für alle Subskalen zumindest in einer Klasse in einem Bereich von  $r_{tt} > 0,80$  und können somit als zufriedenstellend bewertet werden (s. Tab. 15).

Tab. 15: Reliabilitäten der SPI-A-Subskalen für jede Klasse in der Gesamtstichprobe (N = 414)

Subskalen	Cronbach's Alpha	Reliabilität ANOVA			Reliabilität Andrich		
		Klasse1	Klasse2	Klasse3	Klasse1	Klasse2	Klasse3
<b>Überbeanspruchung</b>	0,83	0,90	0,87	0,81	0,88	0,85	0,76
<b>Dynamische Defizite</b>	0,69	0,85	0,80	0,75	0,82	0,76	0,67
<b>Kognitive Erschwernis</b>	0,80	0,81	0,78	0,87	0,76	0,72	0,85
<b>Kognitive Störungen</b>	0,82	0,62	0,77	0,90	0,38	0,70	0,89
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>	0,79	0,51	0,85	-	0,04	0,83	-
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>	0,78	0,82	0,52	-	0,78	0,06	-
<b>Gesamtskala</b>	0,92						

Nahezu durchgängig hohe Reliabilitäten fanden sich in allen Klassen der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ sowie in den Klassen 1 und 2 der Subskala ‚Dynamische Defizite‘, während für ‚Kognitive Erschwernis‘ vor allem die Klassen 1 und 3 gut reliabel in beiden Reliabilitätsparametern waren (s. Tab. 15). Für die ‚Kognitiven Störungen‘ zeigten sich in der 3. Klasse die höchsten Reliabilitäten von  $r_{tt} = 0,889$  und  $r_{tt} = 0,900$ , für die beiden anderen Klassen lagen die Reliabilitäten deutlich niedriger, für die Klasse 1 zeichnete sich sogar eine mangelnde Reliabilität ab (s. Tab. 15). Die niedrigsten Reliabilitäten von  $r_{tt} < 0,1$  fan-

den sich in Klasse 1 der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ und in Klasse 2 der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘; für erstere zeigte nur die kaum in den Antwortmustern repräsentierte Klasse 2 gute Reliabilitäten, nicht jedoch die gut repräsentierte Klasse 1 (s. Tab. 15).

#### **4.4 Zusammenschau der Ergebnisse der Itemanalysen**

Um eine möglichst große Ökonomie des Instruments zu gewährleisten, sollten Items, die den testtheoretischen Anforderungen nicht genügen, eliminiert werden. Daher wurden die Ergebnisse der Einzelanalysen nach der Klassischen und Probabilistischen Testtheorie sowie der ROC-Kurven noch einmal in Anhang 13 zusammengefasst und die Items hinsichtlich ihres Verbleibs in dem SPI-A bewertet.

Basierend auf der Zusammenschau wurden folgende sechs Items der Ausgangsversion des Früherkennungsinstruments als testtheoretisch ungenügend bewertet:

- B31: Erhöhte Reflexivität , Verlust an Naivität, Unbefangenheit (aus ‚Überbeanspruchung‘)
- C15: Störungen der Konzentrationsfähigkeit (aus ‚Dynamische Defizite‘)
- D4.: Wandersensationen (aus ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘)
- D5: Elektrisierungssensationen (aus ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘)
- C21S3: Partielles Sehen (aus ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘)
- C23S2: Mikropsien, Makropsien (aus ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘)

Für diese Items wird daher die Empfehlung ausgesprochen, sie nicht in eine revidierte Version des SPI-A mit aufzunehmen.

#### **4.5 Faktorenanalyse über den reduzierten Itemsatz**

Durch die Herausnahme der sechs Items reduzierte sich der Itempool für die revidierte Version des SPI-A von 40 auf 34 Items. Eine strukturanalytische Untersuchung mittels exploratorischer Faktorenanalyse soll deren neue Dimensionierung überprüfen. Da die revidierte Version des SPI-A für jede neue Subskala zumindest in einer Klasse eine Geordetheit der Schwellen aufweisen sollte, werden ausgehend von den Berechnungen der diagnostisch relevanten Cut-Off-Werte (vgl. Kap. 4.1.5) und der Analyse der Schwellenwerte, die benachbarten Kategorien 1 bis 4 zusammengefasst. Der Faktorenanalyse und den nachfolgenden Berechnungen der Item- und Personenparameter der Dimensionen des revidierten SPI-A liegt daher die in Tabelle 16 dargestellte Umkodierung mit einer Reduktion der sieben auf vier Antwortkategorien zugrunde.

Tab. 16: Umkodierung der Antwortkategorien, die der revidierten Version zugrunde liegt.

0	1	2	3	4	5	6
nicht vorhanden	selten	leicht	mäßig	mäßig schwer	schwer	extrem
0	1				2	3

#### 4.5.1 Modellprüfung und -anpassung

Der zur Prüfung der Dateneignung berechnete Kaiser-Meyer-Olkin-Koeffizient von 0,902 deutete zunächst einmal auf eine sehr gute Eignung der Daten zur Durchführung einer Faktorenanalyse hin. Ebenso zeigte der Bartlett-Test auf Sphärizität ein hohes Signifikanzniveau ( $p < 0,000$ ), womit alle Korrelationen wie von den Modellannahmen gefordert signifikant von Null abweichen. Der Scree-Test sprach für eine fünf-faktorielle Lösung; die fünf extrahierten Faktoren bzw. Komponenten klärten zusammen 49,9% der Varianz auf, was für eine ausreichende Qualität der Lösung spricht. Dabei erklärte die erste Komponente 28% der Varianz, die Komponenten 2 bis 5 jedoch jeweils nur weniger als 10% (7,4%, 6,3%, 4,3% und 3,9%). Zudem wiesen die Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse, die nach 8 Iterationen konvergierte, auf eine relativ ausgewogene Verteilung der 34 Items auf fünf Subskalen bzw. Dimensionen hin (s. Abb. 44, Tab. 17; vgl. Anhang 14).

#### 4.5.2 Ergebnis der Faktorenanalyse: die revidierte Version des SPI-A

Die durch die Faktorenanalyse ermittelten fünf Dimensionen (s. Abb. 44, Tab. 17; vgl. Anhang 14) lassen sich wie folgt interpretieren: Sechs Items können der Komponente 2 zugeordnet werden. Mit Ausnahme der nicht in die Analyse einbezogenen erhöhten Reflexibilität (B31) handelt es sich um die verbleibenden fünf Items der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ der Ausgangsversion des SPI-A sowie um ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit‘ (A61) der Subskala ‚Dynamische Defizite‘. Durch die Reduzierung von sechs auf fünf Dimensionen und der Auflösung der ursprünglichen Subskala ‚Dynamische Defizite‘ (Abb. 44) können diese sechs Items zusammenfassend als ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ bezeichnet werden und analog zur Ausgangsversion des SPI-A die erste Dimension (A) der revidierten Version bilden (s. Tab. 17).

Items, die die Komponente 3 der Faktorenanalyse bilden (vgl. Anhang 14), umfassen mit erschwerten Denkvorgängen (C112, C113) und Gedächtnisproblemen (C18, C19) die Items der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ und mit Aufmerksamkeits- (A84) und Sprachstörungen (C16, C17), die Hälfte der Items der ‚Kognitiven Störungen‘ und können somit als ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ (Dimension B) interpretiert werden (s. Abb. 44, Tab. 17).



Die Komponente 1 der Faktorenlösung erfasst ebenfalls mit Gedankeninterferenzen (C11); Gedankendrängen (C13) und Eigenbeziehungstendenz (C117) die verbleibende Hälfte der Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ und darüber hinaus sieben zuvor in ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ enthaltene Perzeptionsstörungen, so dass diese Dimension (C) als ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ bezeichnet wurde (s. Abb. 44, Tab. 17).

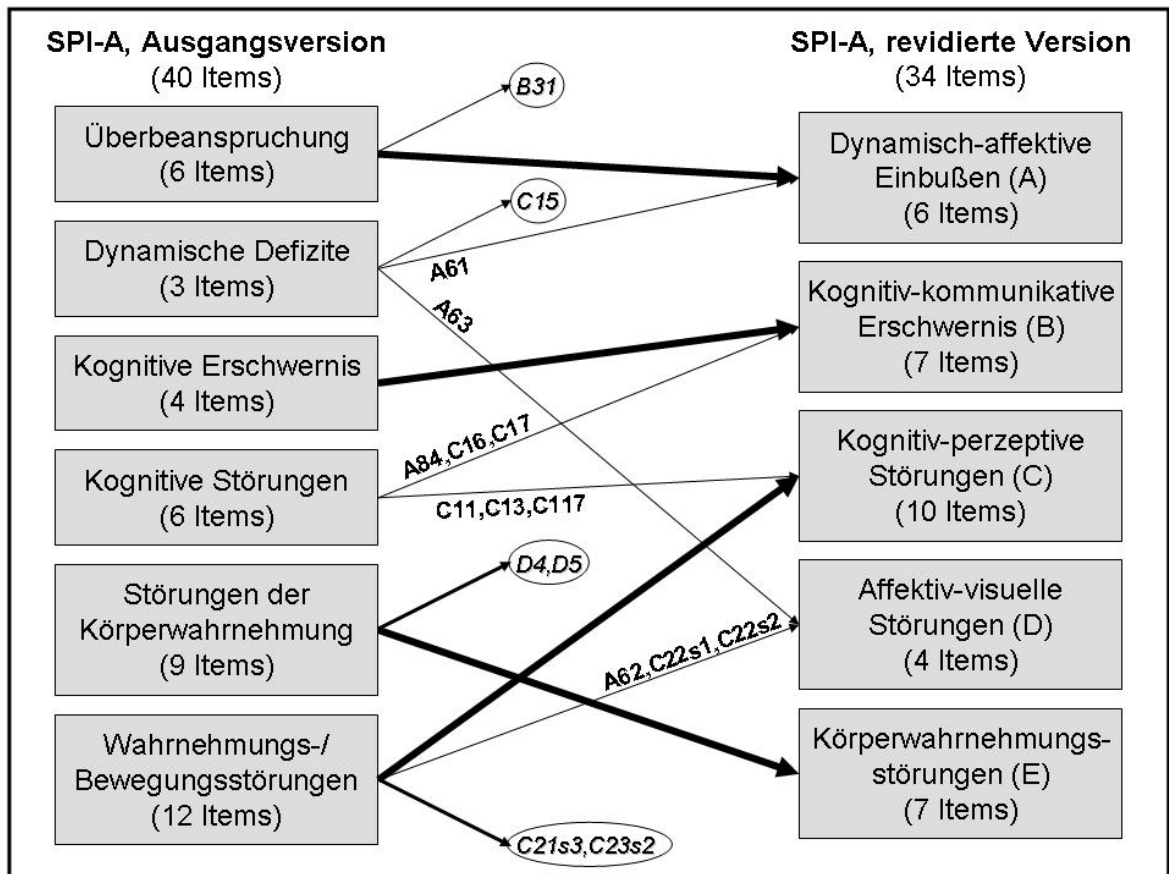


Abb. 44: Vergleich der Itemverteilungen und Subskalen bzw. Dimensionen der Ausgangs- und der revidierten Version des SPI-A

Die Dimension D der Ausgangsversion subsumiert die in Komponente 5 erfassten Items (vgl. Anhang 14), die sowohl emotionale Veränderungen, Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten (A62) und Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle (A63), als auch eine Überempfindlichkeit gegenüber Licht (C22S1) und Photopsien (C22S2) beinhalten (s. Abb. 44, Tab. 17). Diese Subskala lässt sich daher als ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ charakterisieren. Eine Interpretation der Komponente 4 der Faktorenanalyse (vgl. Anhang 14) als ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ liegt nahe, da diese Dimension (E) mit Ausnahme der zwei eliminierten Items der ursprünglichen Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ der Ausgangsversion entspricht (s. Tab. 17, Abb. 44).

Die so revidierte Version des SPI-A besteht somit aus fünf Dimensionen (s. Tab. 17), die analog den Subskalen der Ausgangsversion im Folgenden hinsichtlich einer Verbesserung bezüglich der Anforderungen des Rasch-Modells untersucht wurden.

Tab. 17: Die 34 Items der revidierten Version des ‚Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version‘ (SPI-A) und ihre Verteilung auf die fünf neuen Dimensionen. Die vorangestellten Itemnummerierungen entsprechen denen der BSABS.

<b>DIMENSION A: Dynamisch-affektive Einbußen</b>	
B12A81	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen, unerwarteten, besonderen, neuen Anforderungen (1)
B13A82	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber bestimmten alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen (2)
B14A83	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber Arbeit unter Zeitdruck oder gegenüber rasch wechselnden unterschiedlichen Anforderungen (3)
B22	Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen (4)
A5	Mangelnde Entscheidungsfähigkeit, Entschlussschwäche, Unschlüssigkeit (Auswahlunfähigkeit) (5)
A61	Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit (6)
<b>DIMENSION B: Kognitiv-kommunikative Erschwernis</b>	
C16	Störung der rezeptiven Sprache (visuell und/oder akustisch) (6)
C17	Störung der expressiven Sprache (7)
C18	Störungen des unmittelbaren Behaltens einschließlich dadurch bedingte Störung der Rechenfähigkeit (1)
C19	Störungen des Kurzzeitgedächtnisses (2)
C112	Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge (3)
C113	Störung der Denkinitiative und gedanklichen Intentionalität (4)
A84	Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten (5)
<b>DIMENSION C: Kognitiv-perzeptive Störungen</b>	
C11	Gedankeninterferenz (1)
C12	Zwangähnliches Perseverieren bestimmter Bewusstseinsinhalte (4)
C13	Gedankendrängen, Gedankenjagen (2)
C14	Blockierung des jeweiligen Gedankenganges (5)
C117	Subjekt-Zentrismus, Eigenbeziehungstendenz (3)
C23s5	Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer (6)
C24s1	Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemeinen akustischen Reizen (7)
C25s1	Veränderungen von Intensität und/oder Qualität von Gehörswahrnehmungen (8)
C28	Sensorische Überwachheit (9)
C33	Verlust automatisierter Fertigkeiten (Automatismenverlust) (10)

<b>DIMENSION D: Affektiv-visuelle Störungen</b>	
A62	Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten (1)
A63	Abschwächung, Verlust bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle (2)
C22s1	Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten (3)
C22s2	Photopsien (4)
<b>DIMENSION E: Körperwahrnehmungsstörungen</b>	
D1	Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen (1)
D1s1	Entfremdungserlebnisse am eigenen Körper, somatopsychische Depersonalisation (2)
D3	Mehr umschriebene Schmerzempfindungen (3)
D7	Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche (4)
D9	Körperliche Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, Vergrößerung und Ausdehnung (5)
D11	Vestibuläre Körpersensationen. Qualitativ eigenartige Raumsinn- und/oder Gleichgewichtsstörungen (6)
D14	Dysästhetische Krisen (7)

Die Zahlen in den nachgestellten Klammern geben die Nummern der Items in den nachfolgenden Abbildungen der Itemparameter an.

## **4.6 Analyse der revidierten Version nach Probabilistischer Testtheorie**

### **4.6.1 Modellprüfung der revidierten Version**

Wie aus Anhang 15 und 16 zu ersehen, erwies sich für die Dimension A der revidierten SPI-A Version ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ nach Testung der Modellgeltung das Äquidistanzmodell des Mixed-Rasch-Modells mit drei Klassen am geeignetsten. Die Daten der Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ waren am besten durch das Dispersionsmodell mit zwei zugrundeliegenden Personenklassen zu beschreiben. Ebenfalls eine 2-Klassen-Lösung im Dispersionsmodell fand sich für die Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ (vgl. Anhang 15, 16). Für die Dimension D ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ zeigte sich eine 3-Klassen-Lösung ebenfalls im Dispersionsmodell am geeignetsten (vgl. Anhang 15, 16). Die Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ war anhand des Ratingskalenmodells in einer Klasse gut beschreibbar (vgl. Anhang 15,16), so dass hier eine Personenhomogenität vorlag, während sich in den Dimensionen A bis D jeweils mehrere latente Personenklassen fanden.

#### 4.6.2 Itemanalysen der revidierten Version

Im Gegensatz zur Ausgangsversion, zeigte der Großteil der in ihrer Kodierung revidierten Items geordnete Schwellen. Eine Ausnahme hiervon stellten nur die Items in der Klasse 2 der Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ (s. Abb. 47) sowie einige der Items der ‚Affektiv-visuellen Störungen‘ dar (s. Abb. 48).

Für die Dimension A ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ lagen in den Klassen 1 und 2, die mit 61,03% bzw. 38,96% alle 414 Personen der Gesamtstichprobe repräsentierten, geordnete Schwellen vor (s. Abb. 45A,B). Für die unbesetzte Klasse 3 wurden dagegen keine einheitlich geordneten Schwellen berechnet, da sich hier für die Items ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen Anforderungen‘ (B12A81), ‚Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber bestimmten, alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen‘ (B13A82), ‚Mangelnde Entscheidungsfähigkeit, Auswahlunfähigkeit‘ (A5) und ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit‘ (A61) eine inverse Reihenfolge der Schwellenwerte ergab (s. Abb. 45C).

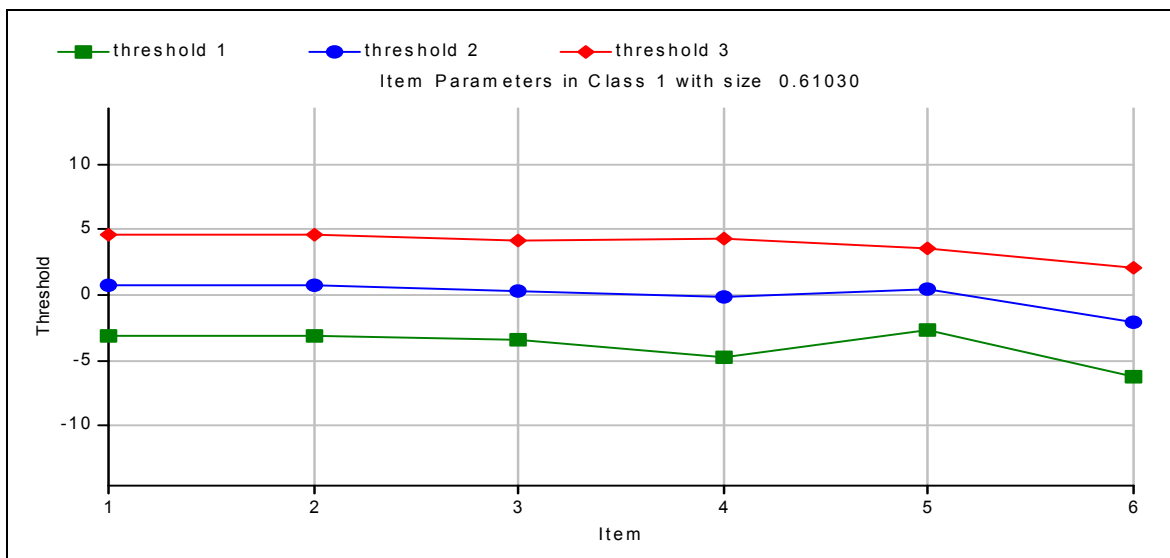


Abb. 45A: Itemparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 1. Zu den Items siehe Tabelle 17.

Die Schwellenabstände unterschieden sich deutlich in den Personenklassen: während Klasse 1 (s. Abb. 45A) gleichmäßig größere Abstände zwischen den Schwellen aufwies, zeigten sich in Klasse 2 (s. Abb. 45B) sehr nah beieinander liegende Schwellen, die auf eine hohe Trennschärfe sowie Schwierigkeiten im mittleren Bereich der Items in dieser Personenklasse hinweisen. In Klasse 1 (s. Abb. 45A) nahmen zudem für alle Items die erste und dritte Schwelle deutlich stärker von Null abweichende Werte als in Klasse 2 (s.

Abb. 45B) an, was darauf hindeutet, dass Personen in der ersten Klasse den Items zwar eher zustimmten, jedoch weniger häufig als Personen in der zweiten Klasse, eine hohe Antwortkategorie wählten (s. Abb. 45, Abb. 50).

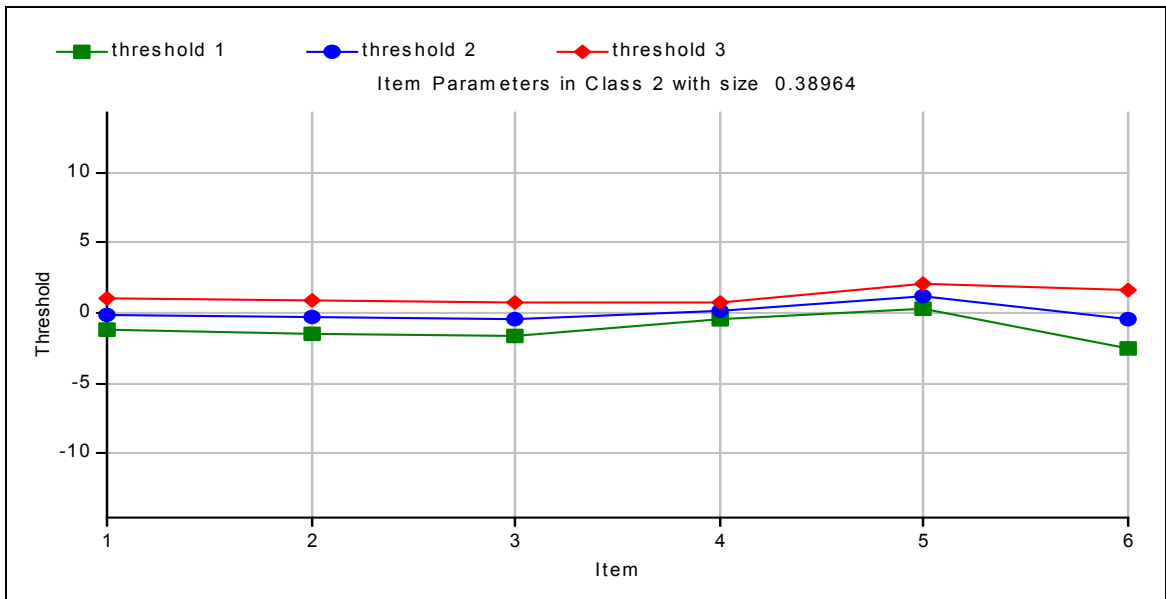


Abb. 45B: Itemparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 2.

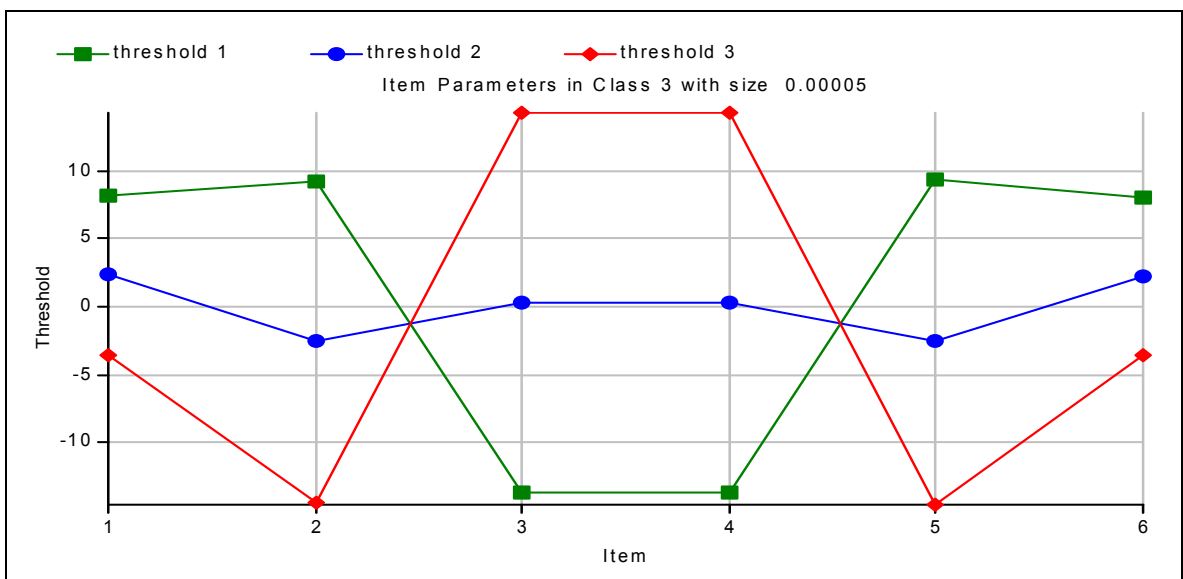


Abb. 45C: Itemparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 3.

Auch für die Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ ließ sich für beide der mit Klassengrößen von 58,93% bzw. 41,07% ähnlich großen Klassen, eine Geordnetheit der Schwellen feststellen (s. Abb. 46). Hierbei stellten sich die Schwellenabstände der Items in Klasse 2 deutlich größer und somit als weniger trennscharf dar (s. Abb. 46B).

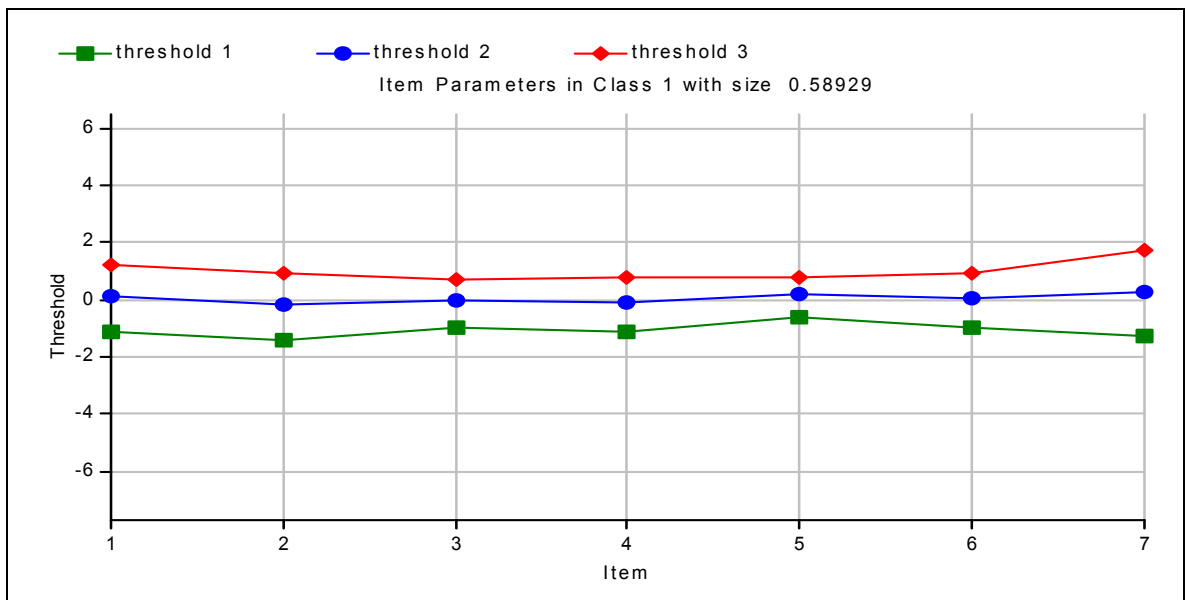


Abb. 46A: Itemparameter der Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ in Klasse 1. Zu den Items siehe Tabelle 17.

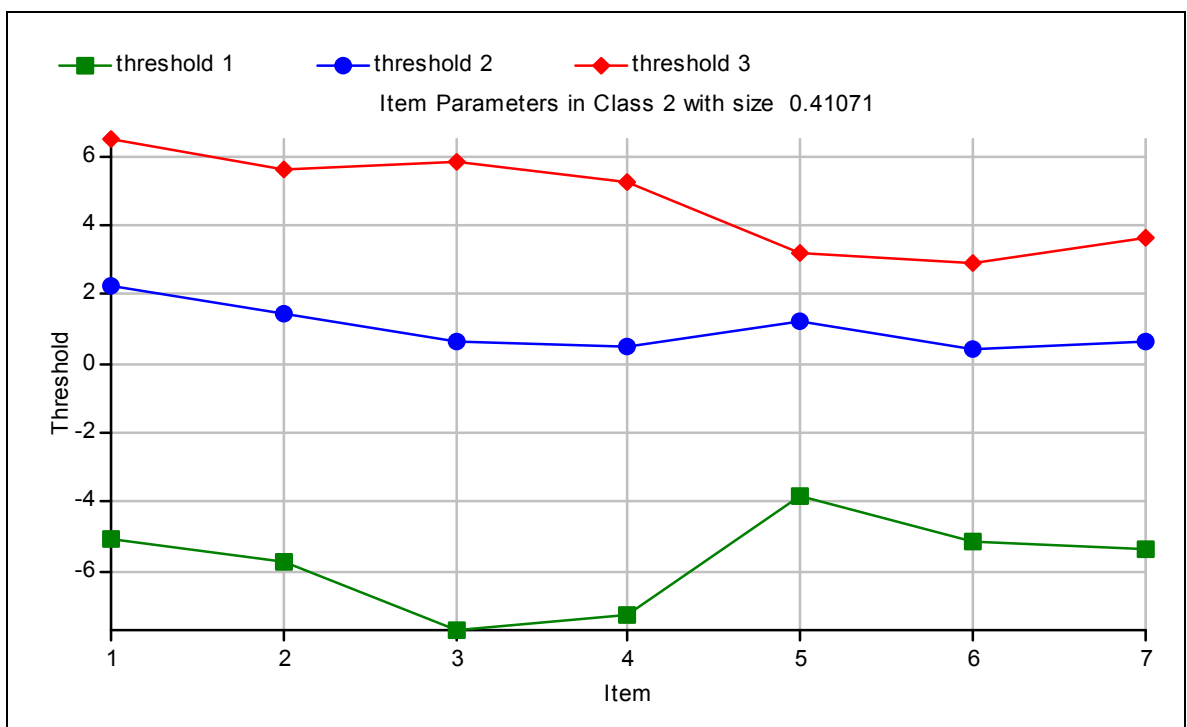


Abb. 46B: Itemparameter der Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ in Klasse 2.

In der Klasse 1 der Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘, die 64,85% der untersuchten Personen umfasst (s. Abb. 47A), lagen ebenfalls geordnete Schwellen vor. Hier stach das Item 6 ‚Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer‘ (C23S5), hervor, das sich im Vergleich zu den übrigen Items dieser Dimension in der

Klasse 1 durch eine höhere Schwierigkeit ausgezeichnet. Für Klasse 2, die 35,15% der Personen beschrieb (s. Abb. 47B), zeigten sich hingegen ungeordnete und nah beieinander liegende Schwellen, wobei die erste Schwelle bei den meisten Items die höchste Schwierigkeit und die zweite die niedrigste Schwierigkeit besaß, so dass es sich bei den in dieser Klasse charakterisierten Personen um solche handelte, die den Items in der Regel nicht zustimmen konnten.

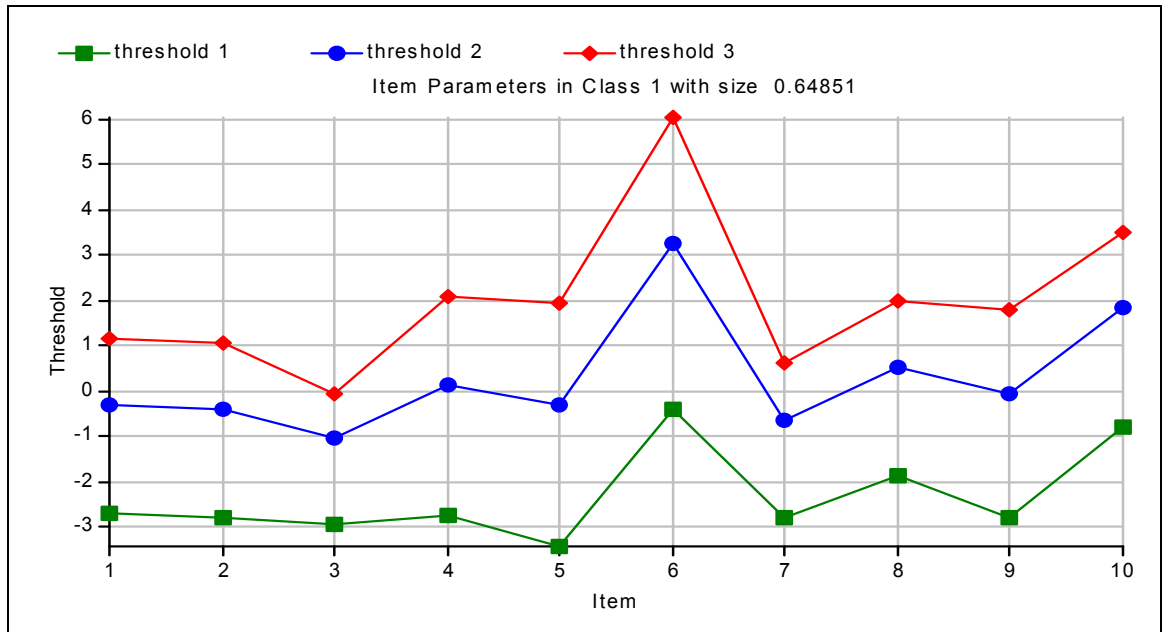


Abb. 47A: Itemparameter der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ in Klasse 1. Zu den Items siehe Tabelle 17.

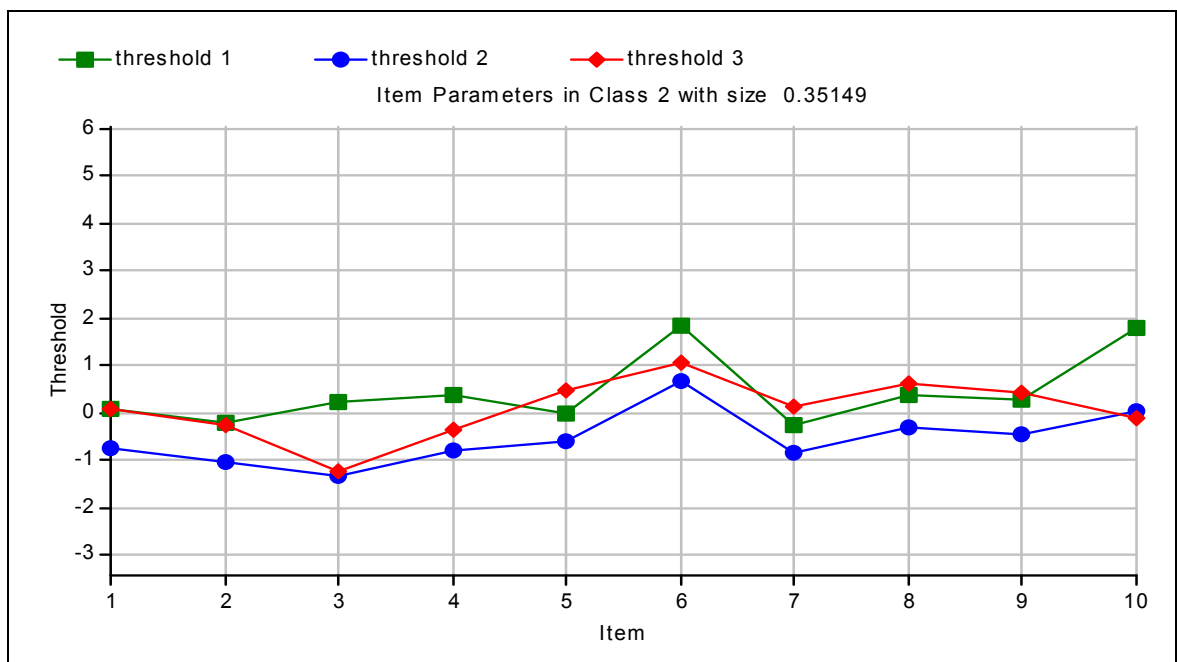


Abb. 47B: Itemparameter der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ in Klasse 2.

In der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ fanden sich nur teilweise geordnete Schwellen (s. Abb. 48).

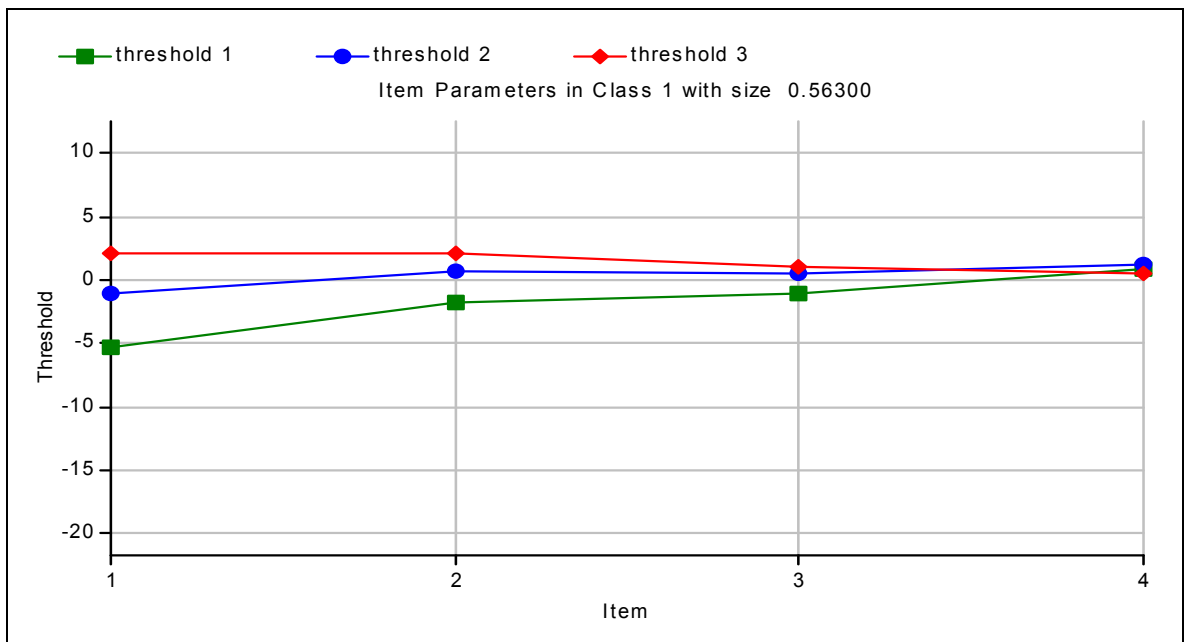


Abb. 48A: Itemparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ in Klasse 1. Zu den Items siehe Tabelle 17.

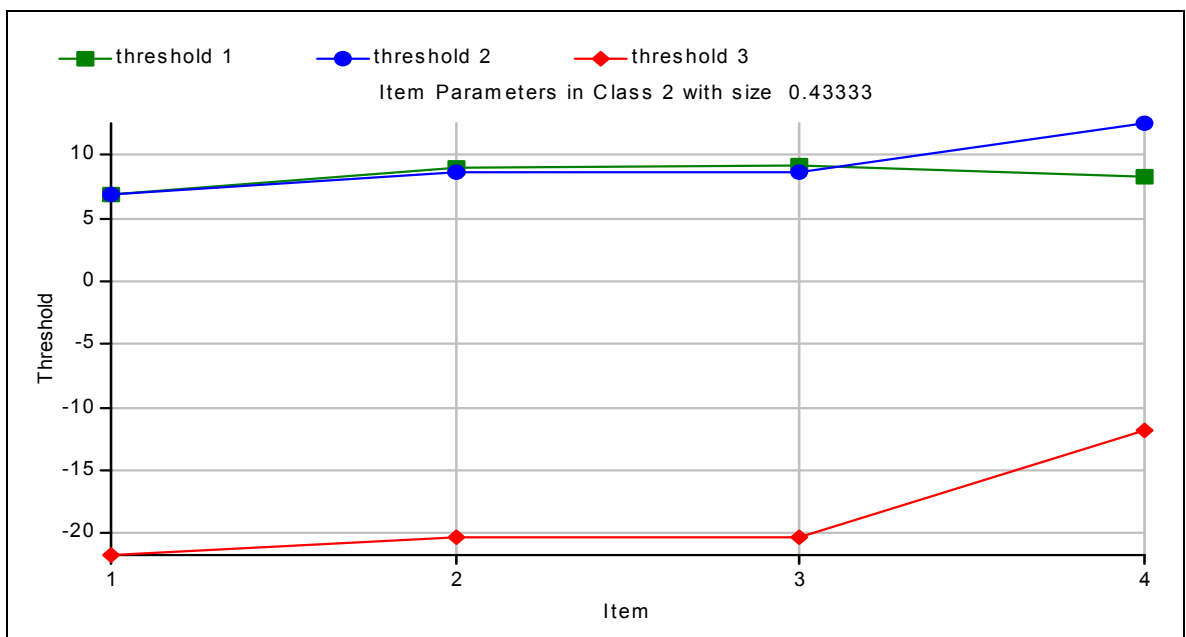


Abb. 48B: Itemparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ in Klasse 2.

Die Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ beinhaltetete in der 56,30% großen Klasse 1 (s. Abb. 48A) Items mit zunehmender Schwierigkeit und Trennschärfe und zeigte geordnete Schwellen für die ersten drei der vier Items, ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiede-



ner Gefühlsqualitäten' (A62); ‚Abschwächung, Verlust bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle' (A63) und ‚Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten' (C22S1), nicht jedoch für das vierte Item, ‚Photopsien' (C22S2). Dieses hatte in Klasse 1 ungeordnete und überlappende Schwellen, in der 43,33% der Antwortmuster repräsentierenden Klasse 2 (s. Abb 48B) ungeordnete und nur in der minimal besetzten Klasse 3 (s. Abb. 48C) geordnete Schwellen, letzteres galt hier auch für das Item 3, ‚Lichtüberempfindlichkeit' (C22S2).

Die Items der visuellen Störungen C22S1 (Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten) und C22S2 (Photopsien) scheinen dabei eher für das Antwortmuster der Personen der Klasse 3 repräsentativ zu sein, während die beiden Items der affektiven Störungen A62 (Unfähigkeit zur Diskriminierung unterschiedlicher Gefühlsqualitäten) und A63 (Abschwächung, Verlust bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle) repräsentativ für die Personen der Klasse 3 scheinen, was insgesamt auch auf eine Heterogenität dieser Dimension hinweist (s. Abb. 48A,C).

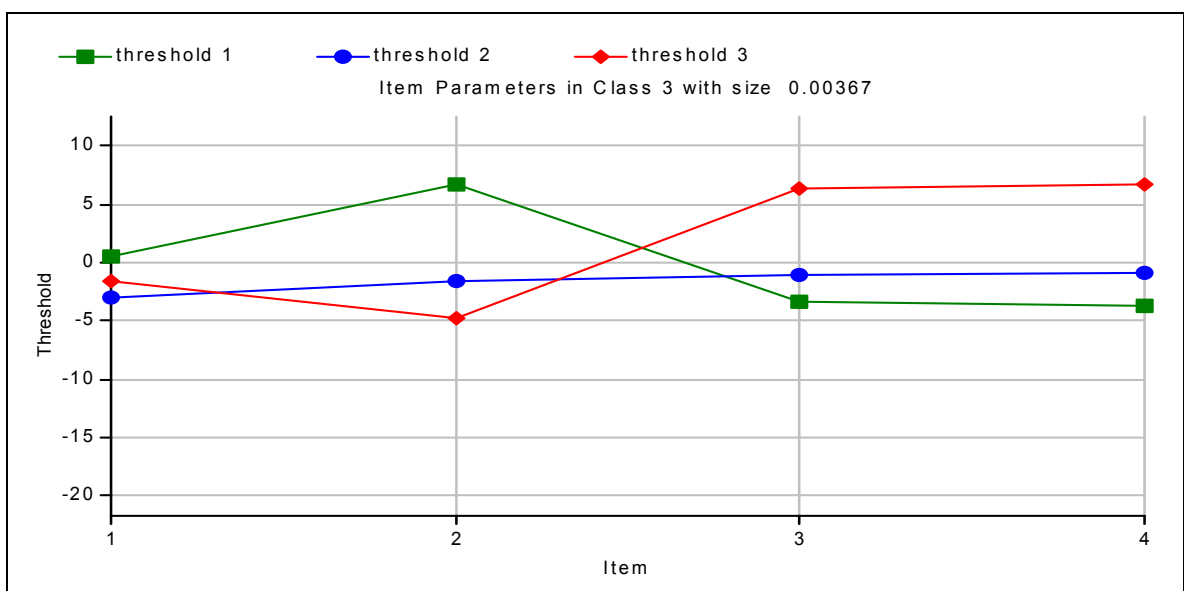


Abb. 48C: Itemparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen' in Klasse 3.

Die im Unterschied dazu personenhomogene Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen' die bis auf den Ausschluss von zwei Items der Subskala der Ausgangsversion ‚Störungen der Körperwahrnehmung' mit einer unbesetzten von zwei Klassen gleich, zeigte in ihrer nun einzigen Klasse keine geordneten Schwellen (s. Abb. 49). Hier lagen die Schwellenparameter für die zweite Schwelle bei allen Items am höchsten, jedoch für die erste am niedrigsten, was darauf hindeutet, dass ein hierin enthaltenes Item - wenn vorhanden - eine eher quantitativ hohe Ausprägung aufweist. Darüber hinaus fiel das fünfte

Item, ‚Körperliche Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, Vergrößerung und Ausdehnung‘ (D9), durch die vergleichsweise hohe Itemlokation auf, die auf eine deutlich höhere Schwierigkeit dieses Items im Vergleich zu den Übrigen, v.a. den ersten vier Items hinweist (s. Abb. 49). Da dieser Dimension das Ratingskalenmodell zugrunde lag, das von gleichen Abständen der Schwellen für alle Items ausgeht, wurde hier auch die Gültigkeit des Antwortformats für diese Items durch gleiche Schwellenabstände deutlich (s. Abb. 49).

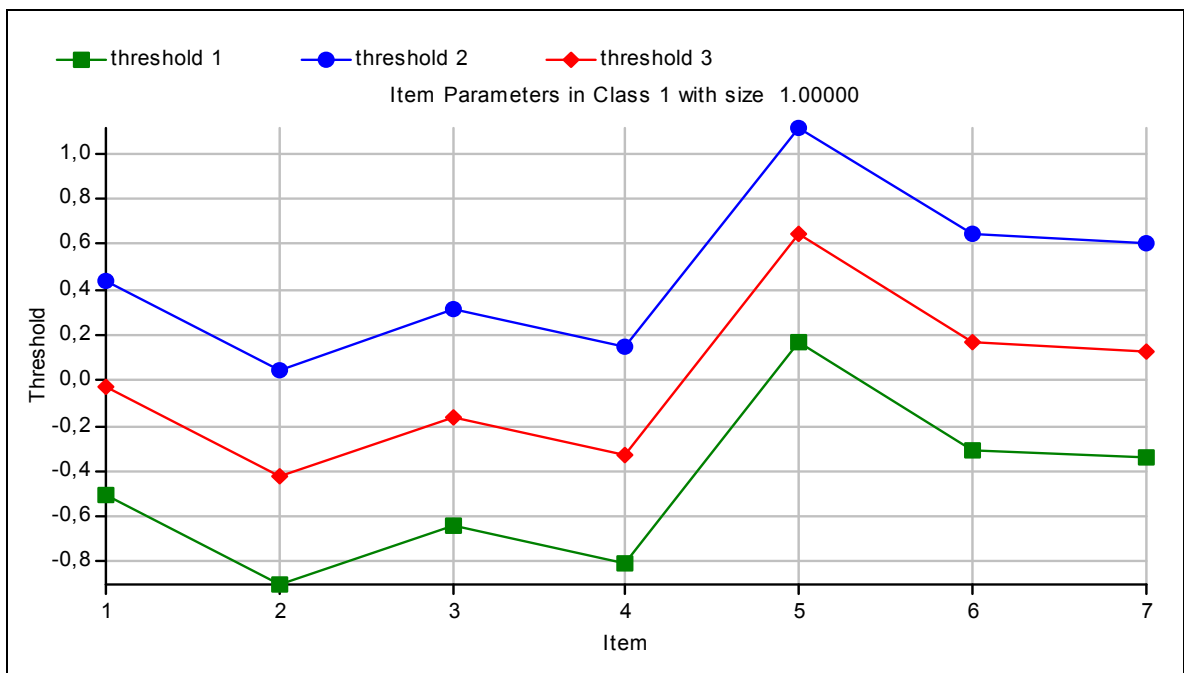


Abb. 49: Itemparameter der Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ in einer Klasse. Zu den Items siehe Tabelle 17.

#### 4.6.3 Analysen der Personenparameter der revidierten Version

Die geschätzten Personenparameter (Weighted Likelihood Estimates, WLE) in Klasse 1 der Dimension A ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ lagen zwischen -7,489 und 6,737 mit einem Mittelwert (M) von -1,914 und einer Standardabweichung (SD) von 2,412. Sie folgten einer Kurve mit steil ansteigendem Verlauf (s. Abb. 50A). Der Mittelwert der Summenscores entsprach 6,129 (SD = 3,419).

Für Klasse 2 (s. Abb. 50B) zeigte sich eine gleichmäßigere Verteilung mit einem durchschnittlichen Rohwert von 10,806 (SD = 3,591) und geschätzten Personenparametern zwischen -4,116 und 3,840 (M = 0,553; SD = 1,083). Für die unbesetzte und somit rein theoretische Klasse 3 (s. Abb. 50C) berechnete sich ein durchschnittlicher Rohwert von 9 (SD = 5,477) sowie Personenparameter zwischen -10,00 und 10,00 (M = 0,314; SD =

4,588). Die Personen der Klasse 2 mit einem Anteil an der Gesamtstichprobe von knapp 40% wiesen somit die durchschnittlich höchste Ausprägung auf dieser latenten Dimension auf (s. Abb. 50B).

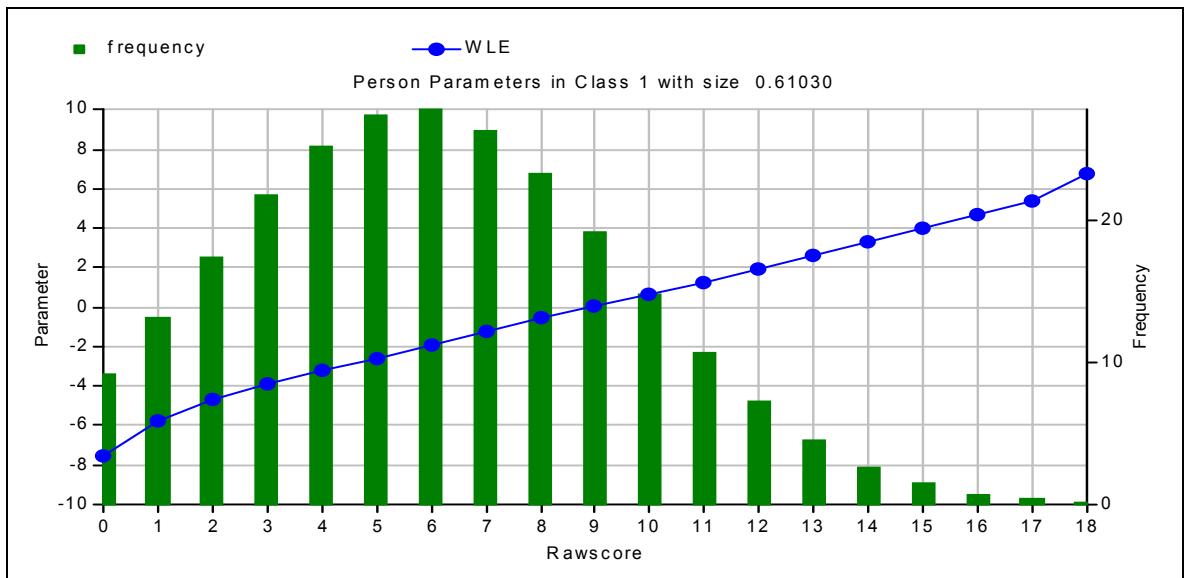


Abb. 50A: Personenparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 1.

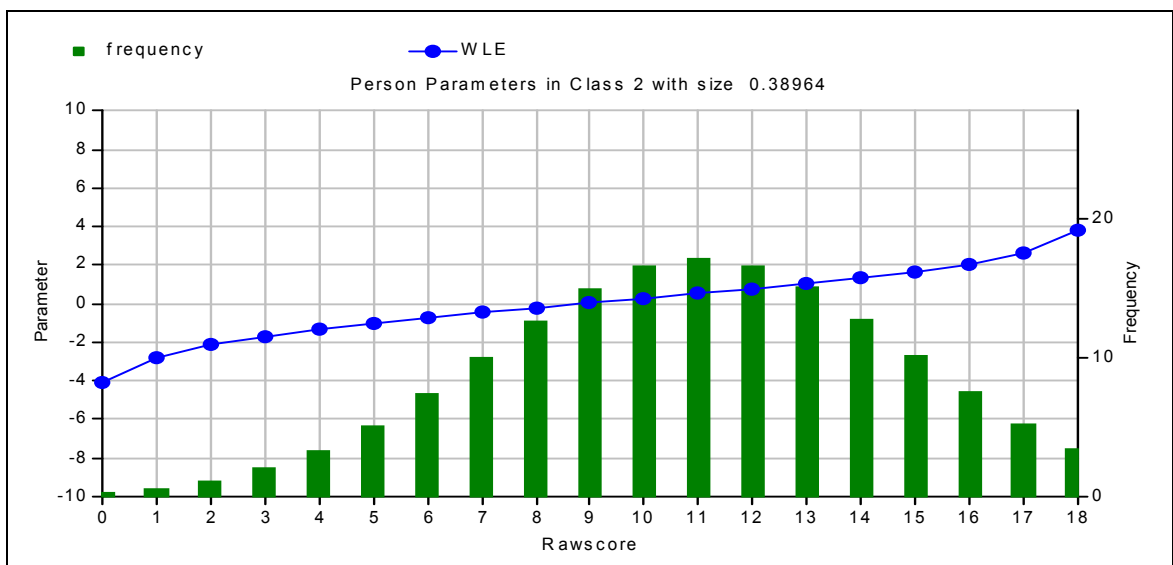


Abb. 50B: Personenparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 2.

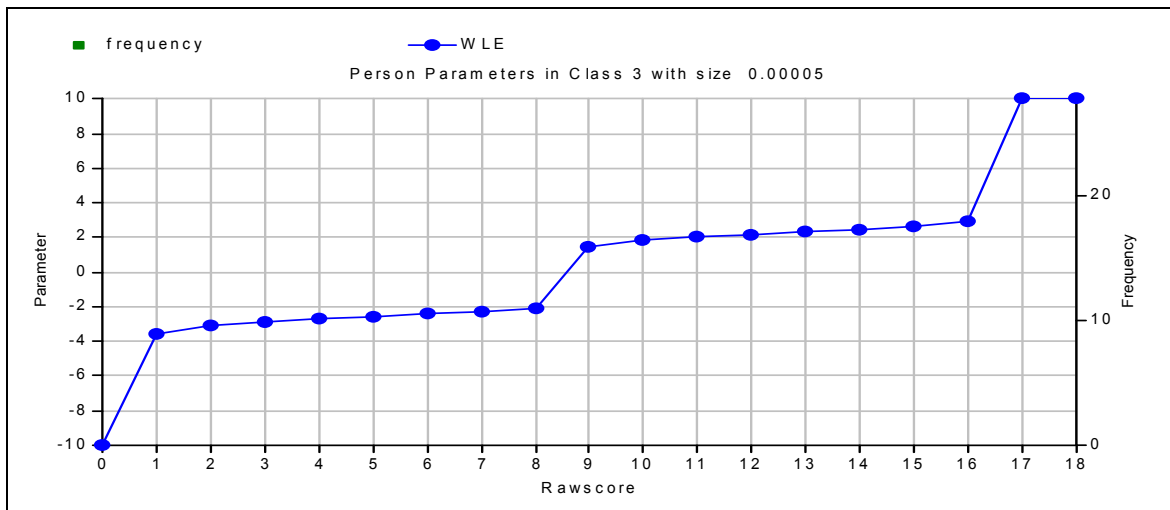


Abb. 50C: Personenparameter der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ in Klasse 3.

In Abbildung 51 sind die geschätzten Personenparameter (WLE) der Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ dargestellt:

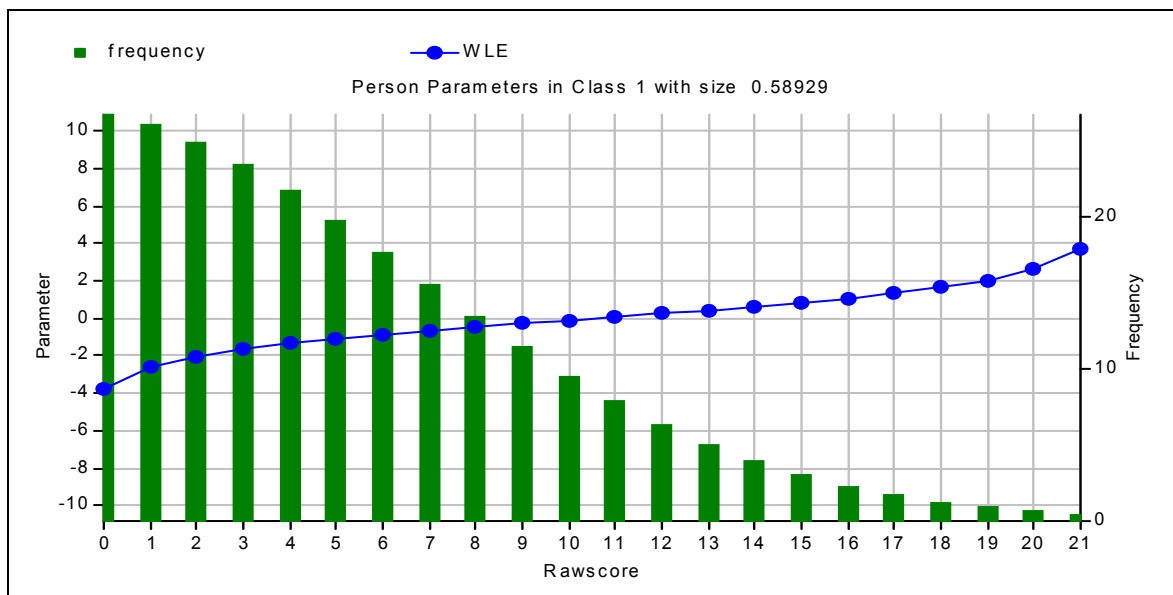


Abb. 51A: Personenparameter der Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ in Klasse 1.

Für Klasse 1 ermittelten sich Werte zwischen -3,759 und 3,749 ( $M = -1,314$ ;  $SD = 1,298$ ). Die Rohwertverteilung wies einen Mittelwert von 5,366 ( $SD = 4,397$ ) auf. Es zeigte sich in der knapp 60% der Stichprobe charakterisierenden Klasse 1 eine gleichmäßig abfallende, linksschiefe Verteilung der Rohwerte, wobei die Kurve der Personenparameter flach linear verlief (s. Abb. 51A). Im Unterschied dazu deutete die Steilheit der Personenparameter in

Klasse 2 (s. Abb. 51B) darauf hin, dass zur Erreichung desselben Summenscores die latente Variable in dieser Personenklasse deutlich ausgeprägter als in Klasse 1 sein musste. Für diese Klasse fand sich ein mittlerer Rohwert von 5,947 (SD = 3,652) und Personenparameter zwischen -9,274 und 8,169 (M = -3,389; SD = 3,332). Diese Dimension scheint ebenfalls gut zwischen Personen mit höherer und geringerer Merkmalsausprägung zu differenzieren.

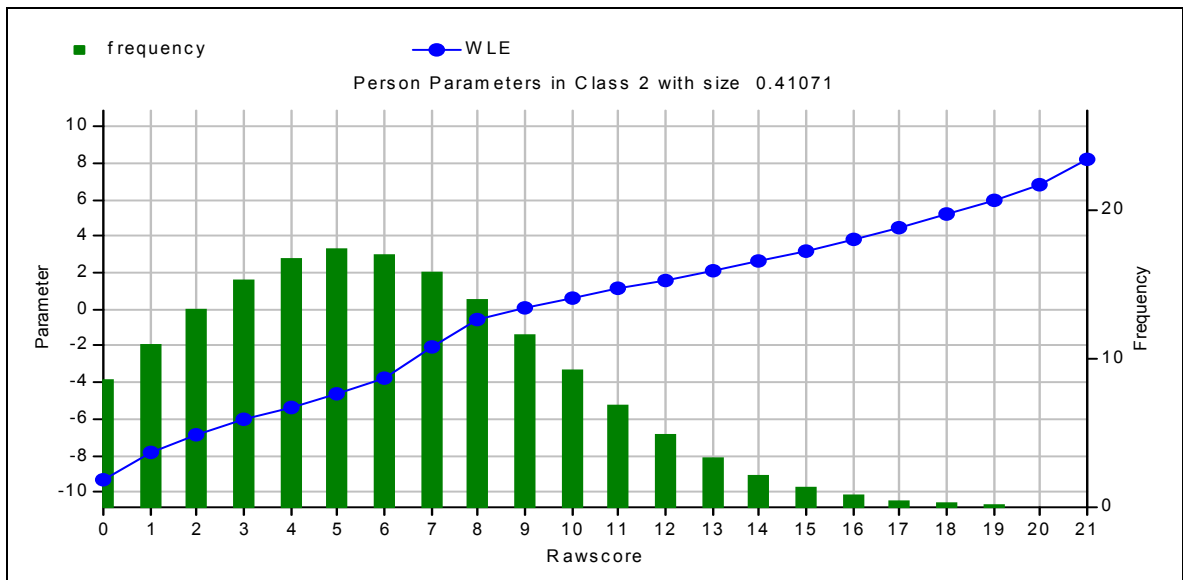


Abb. 51B: Personenparameter der Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ in Klasse 2.

Die geschätzten Personenparameter (WLE) der Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ stellt Abbildung 52 dar. Hier zeigten sich wie schon in den Dimensionen A und B deutliche Unterschiede in den Rohwertverteilungen und den geschätzten Personenparametern zwischen den beiden Personenklassen, die zudem etwa mit denen der Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ (s. Abb. 51) vergleichbar sind. In Klasse 1, die 65% der Personen beschreibt (s. Abb. 52A), zeigte sich eine deutlich linkssteile Verteilung der Summenscores mit einem mittleren Rohwert von 5,766 (SD = 4,714), die dabei einen ähnlich steilen Anstieg der Kurve der Personenparameter aufweist, wie die der Klasse 2 der Dimension B. Die Werte der geschätzten Personenparameter lagen zwischen -5,686 und 7,101 (M = -2,726; SD = 1,639).

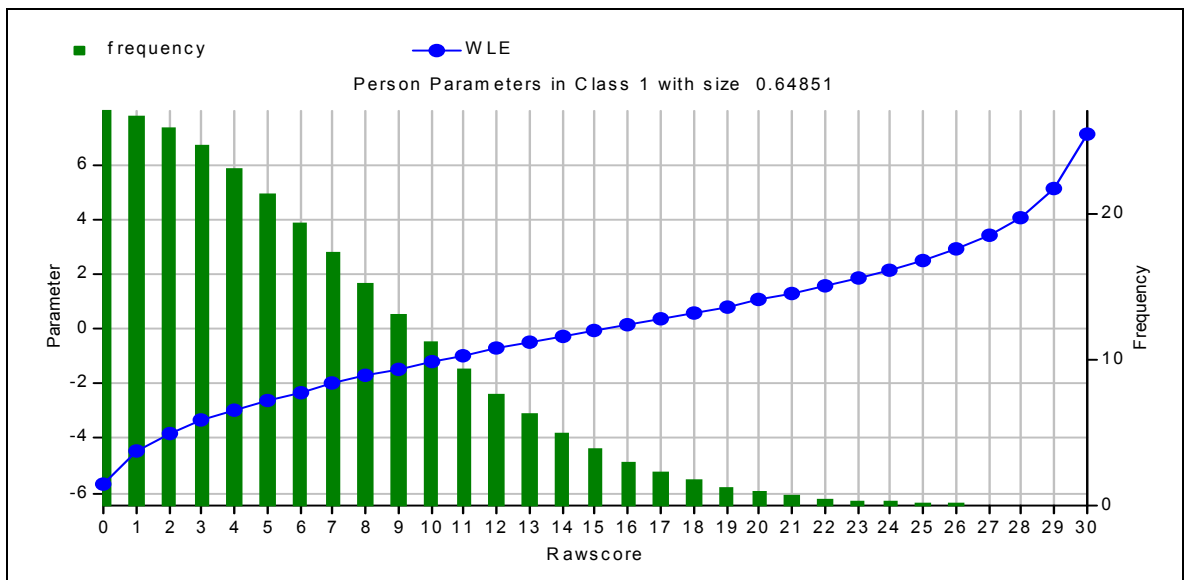


Abb. 52A: Personenparameter der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ in Klasse 1.

In Klasse 2, die 35% der Personen repräsentiert (s. Abb. 52B), zeigten sich weniger streuende Personenparameter zwischen -2,662 und 3,194 (M = -0,902; SD = 0,821). Die Verteilung der Rohwerte war in Klasse 2 ebenfalls flacher als in Klasse 1, wies aber einen höheren Durchschnittswert von 7,851 sowie eine größere Streuung (SD = 5,998) auf. Hier zeigte sich v.a. im mittleren Bereich ein linearer Verlauf der Kurve der geschätzten Personenparameter. Diese Dimension scheint daher ebenfalls geeignet, ein deutlich unterschiedliches Antwortverhalten in der untersuchten Stichprobe aufzuzeigen.

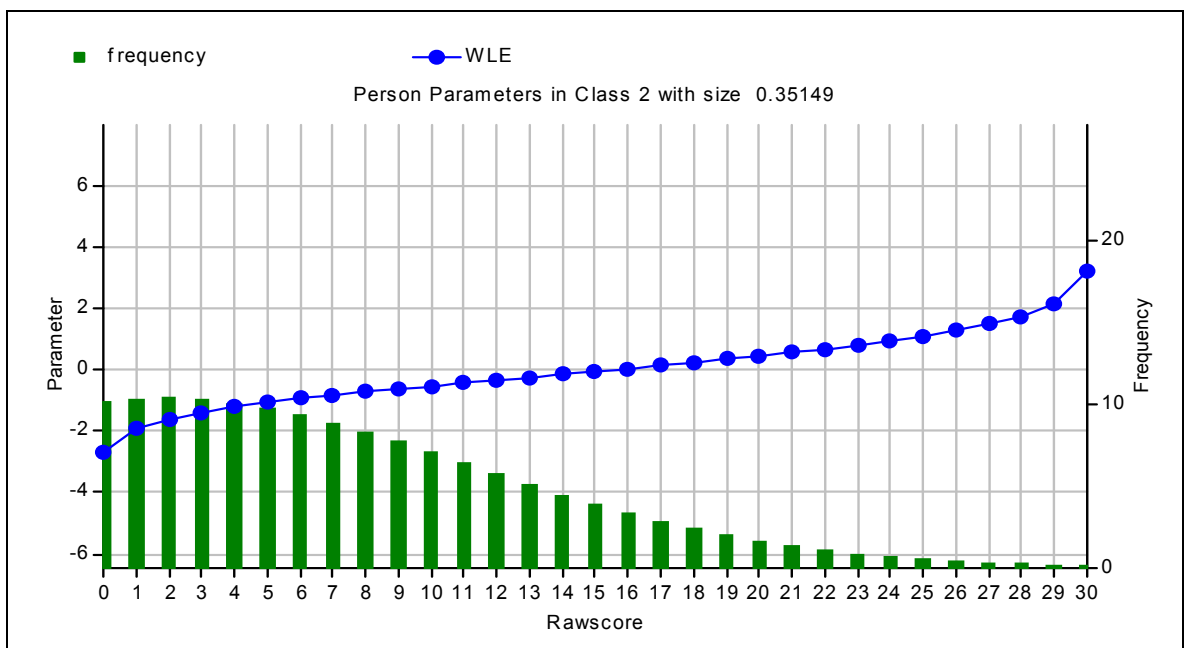


Abb. 52B: Personenparameter der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ in Klasse 2.

Die Klasse 1 der Dimensionen D ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ repräsentiert 56,30% der Antwortmuster in der Gesamtstichprobe. Für sie wurden Personenparameter zwischen -6,285 und 3,8087 ( $M = -1,771$ ;  $SD = 1,787$ ) mit einem mittleren Summenrohwert von 2,705 ( $SD = 1,606$ ) geschätzt; die Rohwerte folgen einer leicht linksschiefen glockenförmigen Verteilung (s. Abb. 53A).

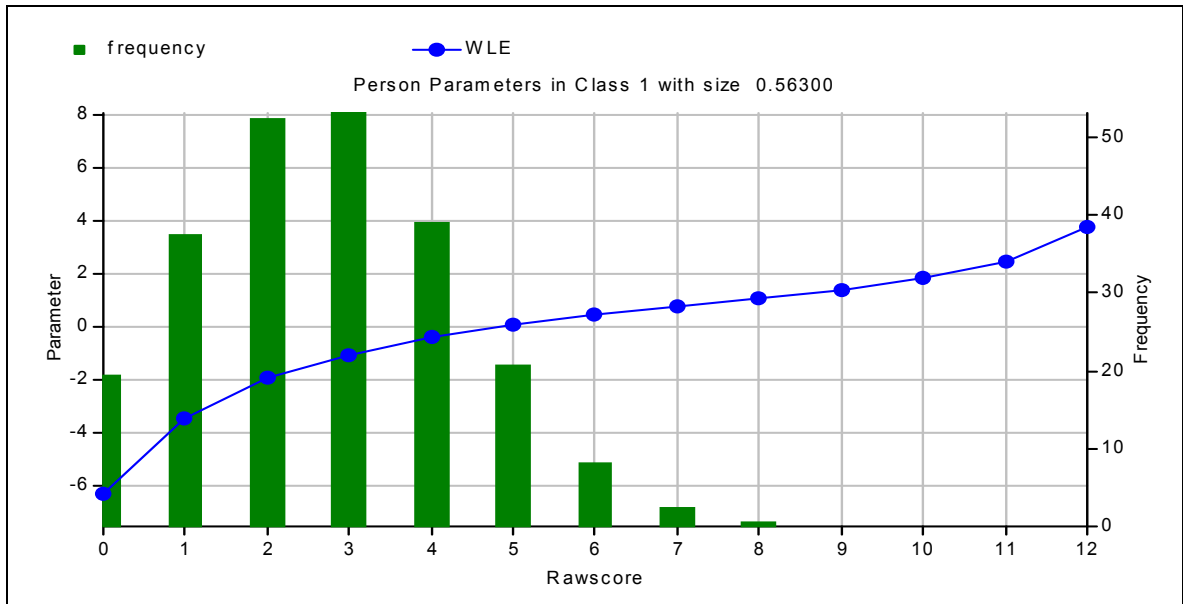


Abb. 53A: Personenparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ in Klasse 1.

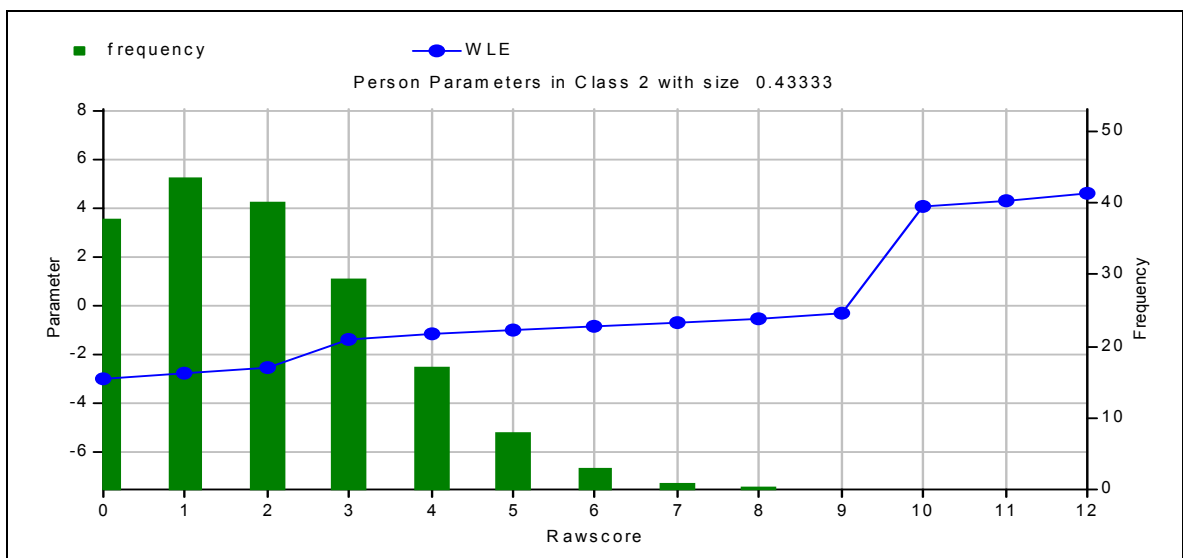


Abb. 53B: Personenparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ in Klasse 2.

In der Klasse 2 mit einer Klassengröße von 43,33% lagen die geschätzten Personenparameter zwischen -2,978 und 4,625 ( $M = -2,237$ ;  $SD = 0,731$ ). Der durchschnittliche Rohwert betrug 1,919 ( $SD = 1,564$ ), die Verteilung der Rohwerte war noch stärker linksschief

als in Klasse 1, wie auch durch den niedrigeren Rohwertmittel deutlich wird (s. Abb. 53B). In der nahezu unbesetzten Klasse 3 mit einer ‚Klassengröße von 0,37% wurden Personenparameter zwischen -5,102 und 8,115 ( $M = -0,011$ ;  $SD = 3,497$ ) geschätzt (s. Abb. 53C). Der Mittelwert der Summenscores beträgt hier  $M=6,0$  mit einer Standardabweichung von  $SD=3,742$ , was insgesamt auf eine sehr niedrige Ausprägung der hier erfassten latenten Eigenschaft in dieser Personenklasse deutet.

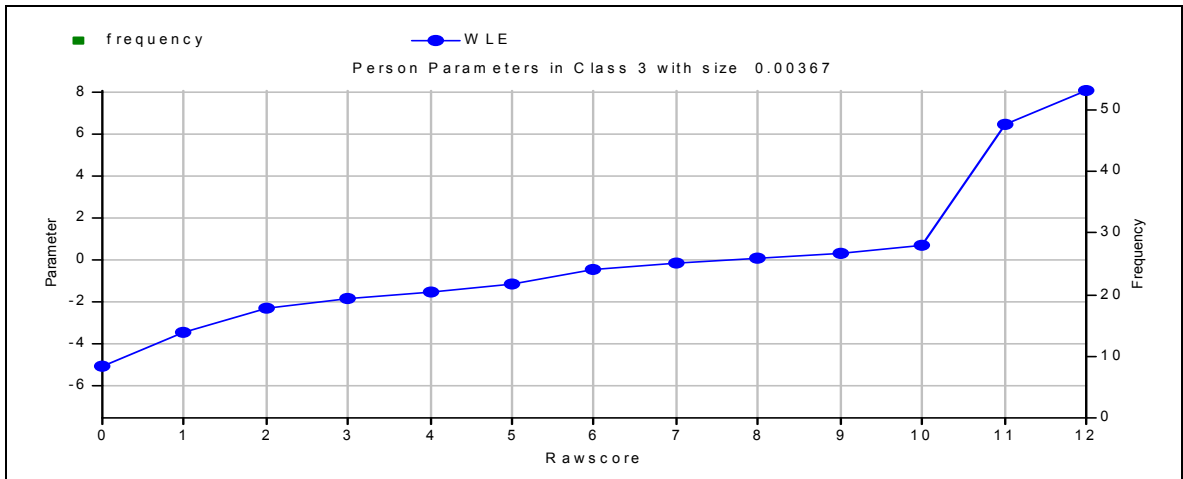


Abb. 53C: Personenparameter der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ in Klasse 3.

Der Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ lag, im Unterschied zu den übrigen Dimensionen der revidierten SPI-A-Version, nur eine Personenklasse zugrunde (s. Abb. 54).

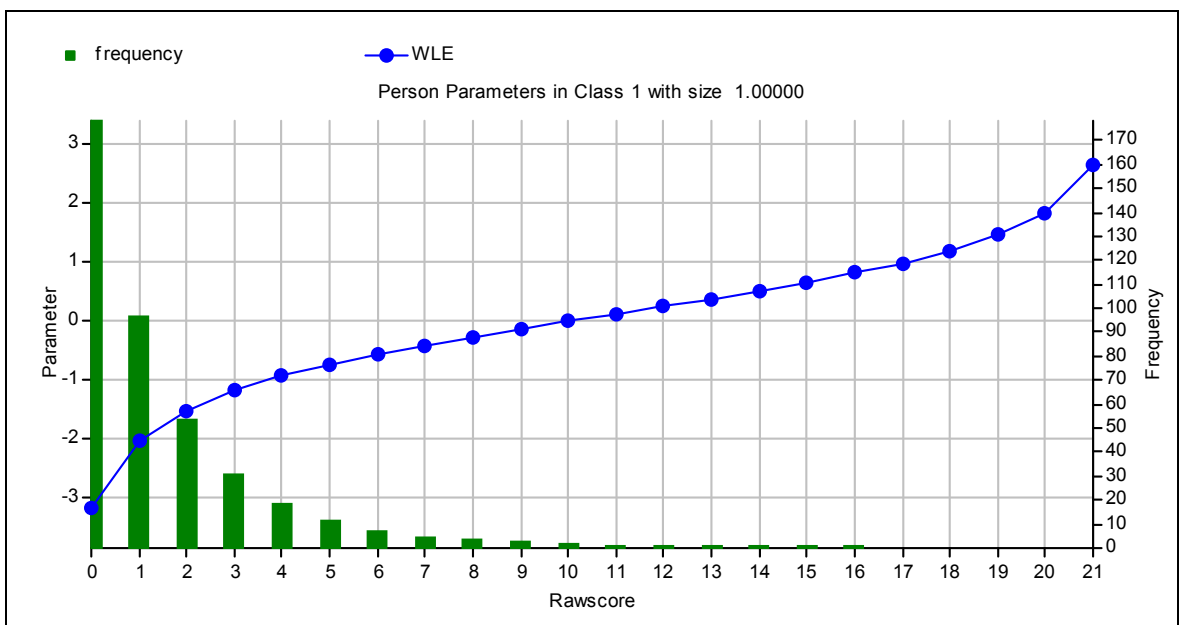


Abb. 54: Personenparameter der Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ in einer Klasse.



Der mittlere Rohwert betrug bei einer linksschiefen Verteilung der Rohwerte 1,592 (SD = 2,517), und die geschätzten Personenparameter dieser Dimension nahmen Werte zwischen -3,169 und 2,659 (M = -2,191; SD = 0,985) an. Die Rohwertverteilung sowie der negative Mittelwert der geschätzten Personenparameter unterstreicht das insgesamt seltene Auftreten bei allen untersuchten Personen.

Insgesamt erwiesen sich die Subskalen bzw. Dimensionen der revidierten SPI-A-Version, wie die der Ausgangsversion, als ebenfalls gut geeignet unterschiedliches Antwortverhalten, und somit auch unterschiedliche Ausprägungen der zugrundeliegenden latenten Personeneigenschaften in der Gesamtstichprobe aufzudecken. Die Items der Subskala ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ wiesen aufgrund ihres in der untersuchten Stichprobe seltenen Auftretens auf ein einheitliches Antwortverhalten hin, während die Mehrklassenlösungen der übrigen Dimensionen auf Personenheterogenität schließen lassen. Hinsichtlich der Itemparameter konnte eine deutliche Verbesserung durch weitgehende Geordntheit der Schwellen erzielt werden.

#### *4.6.3.1 Abschätzung der Inhaltsvalidität der revidierten SPI-A-Dimensionen*

Um die mittels Mixed-Rasch-Modell klassifizierten Personenklassen der revidierten SPI-A-Dimensionen vorsichtig den einzelnen Patientengruppen zuzuordnen, wurden zunächst einfache deskriptive Vergleiche der Mittelwerte und Standardabweichungen der Personenparameter der Einzelstichproben und der nach dem Rasch-Modell ermittelten Personenklassen vorgenommen. In einem zweiten Schritt wurden dann die Einzelgruppen, Psychose, Prodrom und Depression, sowie die beiden nach Vorliegen eines Übergangs in eine manifeste Psychose differenzierten Prodromalgruppen Mittelwertvergleichen ihrer Personenparameter in den revidierten SPI-A-Dimensionen unterzogen.

In der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ zeigten sich nahezu identische Mittelwerte und Standardabweichungen für die Gruppe der Patienten, die an affektiven Störungen erkrankt waren, und der Klasse 1 der nach dem Rasch-Modell ermittelten Personenklassen (s. Tab. 18). Die Personen mit der höchsten Eigenschaftsausprägung in dieser Dimension sind der Klasse 2 zuzuordnen, welche erwartungsgemäß der Gruppe der Psychosepatienten hätten entsprechen sollen. Diese zeigten zwar wie auch die Klasse 2 den höchsten Mittelwert, dieser lag jedoch mit einem negativen Wert etwa eine halbe Standardabweichung unterhalb des Klasse 2-Mittelwerts. Ausprägungen im mittleren Bereich fanden sich jeweils bei den Prodromalpatienten und der Personenklasse 3 des Rasch-Modells, wobei die Werte der Prodromalpatienten den der Gruppe der depressiven Patienten ähnlicher waren (s. Tab. 18). Aus diesem Vergleich lässt sich eine Spezifität dieser Dimension für Patienten mit manifester oder vermutlich beginnender Psychose im Vergleich zu der mit nicht-psychotischer Depression eher nicht erwarten.

In der Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ stimmten die niedrigen Mittelwerte der Depressionsgruppe und der Klasse 2 auffällig überein, ebenso die Mittelwerte der Prodromal- bzw. Psychosepatienten und der Klasse 1 nach dem Rasch-Modell (s. Tab. 18). Damit scheint diese Dimension gut zwischen Psychosen im weiteren Sinn und nicht-psychotischen affektiven Störungen differenzieren zu können.

Tab. 18: Vergleich der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Personenparameter der diagnostischen Einzelstichproben und der nach dem Rasch-Modell ermittelten Personenklassen in der Gesamtstichprobe (N = 414).

Dimensionen	Prodrom (n=146)	Psychose (n=153)	Depres- sion (n=115)	Klasse 1 (N=414)	Klasse 2 (N=414)	Klasse 3 (N=414)
	M SD	M SD	M SD	(%) M SD	(%) M SD	(%) M SD
<b>Dynamisch-affektive Ein- bußen</b>	-1,096 2,127	-0,157 2,349	-1,853 2,147	61,03% -1,914 2,412	38,96% 0,553 1,083	0,01% 0,314 4,588
<b>Kognitiv-kommunikative Erschwernis</b>	-1,443 1,995	-1,467 2,183	-3,459 2,030	58,93% -1,314 1,298	41,075 -3,389 3,332	
<b>Kognitiv-perzeptive Stö- rungen</b>	-1,928 1,329	-1,259 1,470	-4,027 1,282	64,85% -2,726 1,639	35,15% -0,902 0,821	
<b>Affektiv-visuelle Störun- gen</b>	-1,855 1,264	-1,813 1,207	-2,356 1,105	56,30% -1,771 1,787	43,33% -2,237 0,731	0,37% -0,011 3,497
<b>Körperwahrnehmungs- störungen</b>	-2,105 0,997	-2,005 1,116	-2,754 0,689	100% -2,191 0,985		

In der Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ lag der von allen drei Gruppen niedrigste Mittelwert der depressiven Patienten noch etwa eine Standardabweichung unterhalb des geringsten Klassenmittelwerts, dem der Klasse 1 des Rasch-Modells (s. Tab. 18). Der Mittelwert der Klasse 2 lag hingegen über dem der Psychose- und Prodromalpatienten; wobei dieser Unterschied zu den Prodromalpatienten gut eine Standardabweichung betrug (s. Tab. 18), womit sich diese Gruppe zwischen den Klassen 1 und 2 befand. Eine gute Differenzierungsleistung zwischen den drei Gruppen ist somit prinzipiell möglich.

Die Dimension D ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ scheint dagegen gut zwischen der Gruppe der Patienten mit psychotischen Störungen und der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen zu unterscheiden. Die Mittelwerte beider Gruppen mit Psychose entsprachen

dabei am ehesten dem der Klasse 1, während sich nahezu identische Mittelwerte in der Gruppe der Depressionen und der nach Rasch ermittelten Klasse 2 fanden (s. Tab. 18). Der hohe Mittelwert der minimal besetzten Klasse 3 spiegelte sich dagegen in keinem der Stichprobenwerte wider.

Für die Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ fanden sich für alle diagnostischen Einzelstichproben relativ ähnliche Mittelwerte, so dass hier das Rasch-Modell eine 1-Klassen-Lösung vorsah. Die größte Übereinstimmung zeigte sich jedoch zwischen den Mittelwerten der hier zugrundeliegenden Personenklasse und der diagnostischen Einzelstichprobe der Prodromalpatienten (s. Tab. 18).

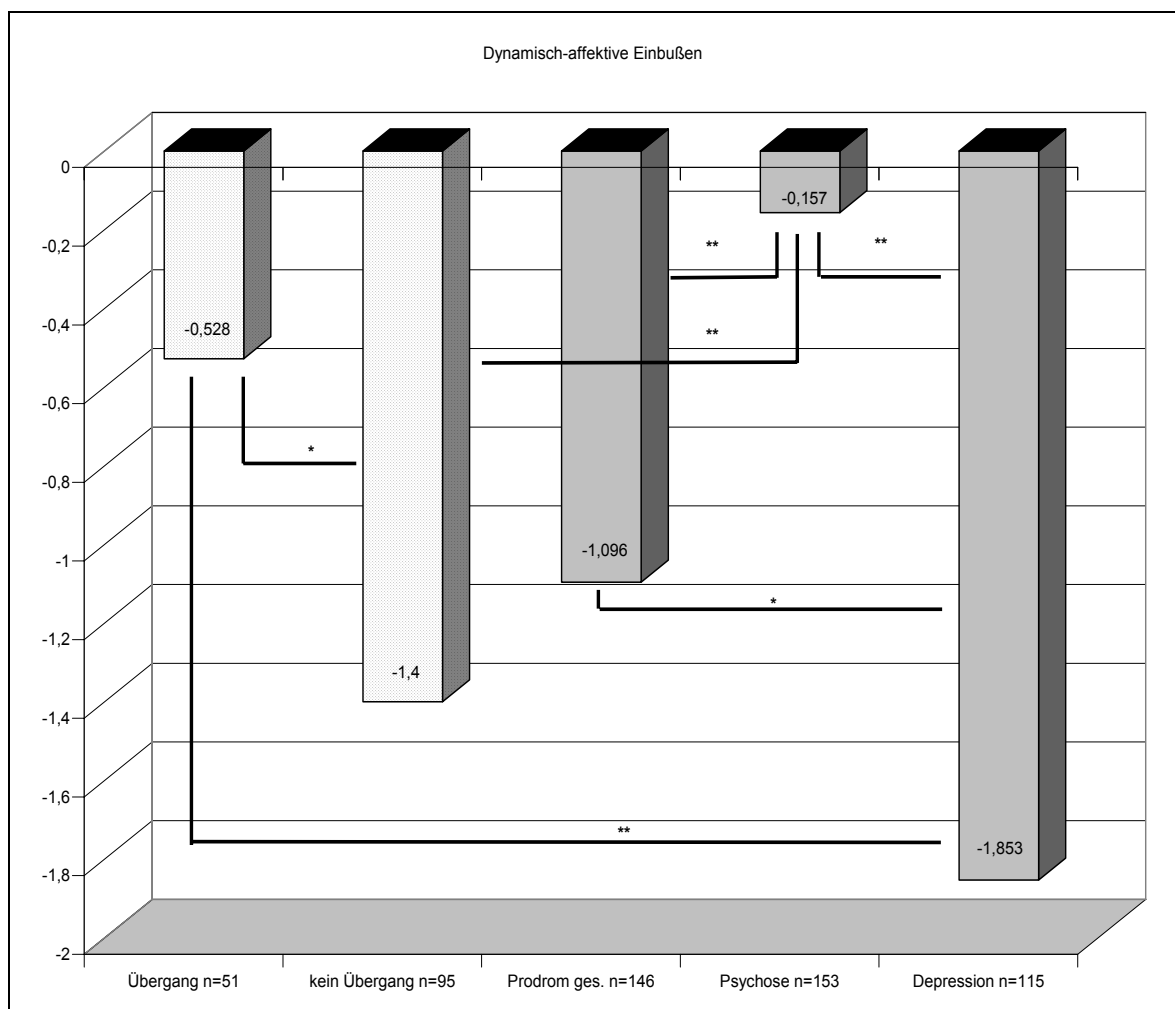


Abb. 55: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,000$

Beim rechnerischen Mittelwertvergleich der Personenparameter der diagnostischen Einzelstichproben ließ sich für die Stichprobe der an affektiven Störungen erkrankten Patienten für alle Subskalen eine deutlich niedrigere Ausprägung auf den durch die SPI-A-Dimensionen repräsentierten latenten Variablen feststellen, während die Mittelwerte in der

Gruppe der Prodromal- und Psychosepatienten für die meisten Dimensionen nah beieinander lagen (s.a. Abbildungen 55 bis 59). Damit kann für die Dimensionen eine gewisse differentielle Validität für Störungen aus dem psychotischen Spektrum angenommen werden.

In der revidierten fünf-dimensionalen SPI-A-Version mit nunmehr nur vier Antwortkategorien (,0' bis ,3') zeigten sich in der Dimension A ,Dynamisch-affektive Einbußen' die vielfältigsten Gruppenunterschiede (s. Abb. 55). Signifikante Unterschiede wurden zwischen den Psychosepatienten und den übrigen Patientengruppen deutlich (2-seitige t-Tests,  $p < 0,000$ ), mit Ausnahme der Prodromalpatienten, die eine manifeste psychotische Symptomatik entwickelt hatten. Ebenso zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit affektiven Störungen und den übrigen Patientengruppen, mit Ausnahme der Prodromalpatienten, die zwischenzeitlich (noch) keine Psychose entwickelt hatten (s. Abb. 55). Weiterhin unterschieden sich Prodromalpatienten mit und ohne Übergang in eine Psychose signifikant voneinander (2-seitiger T-Test,  $p < 0,05$ ).

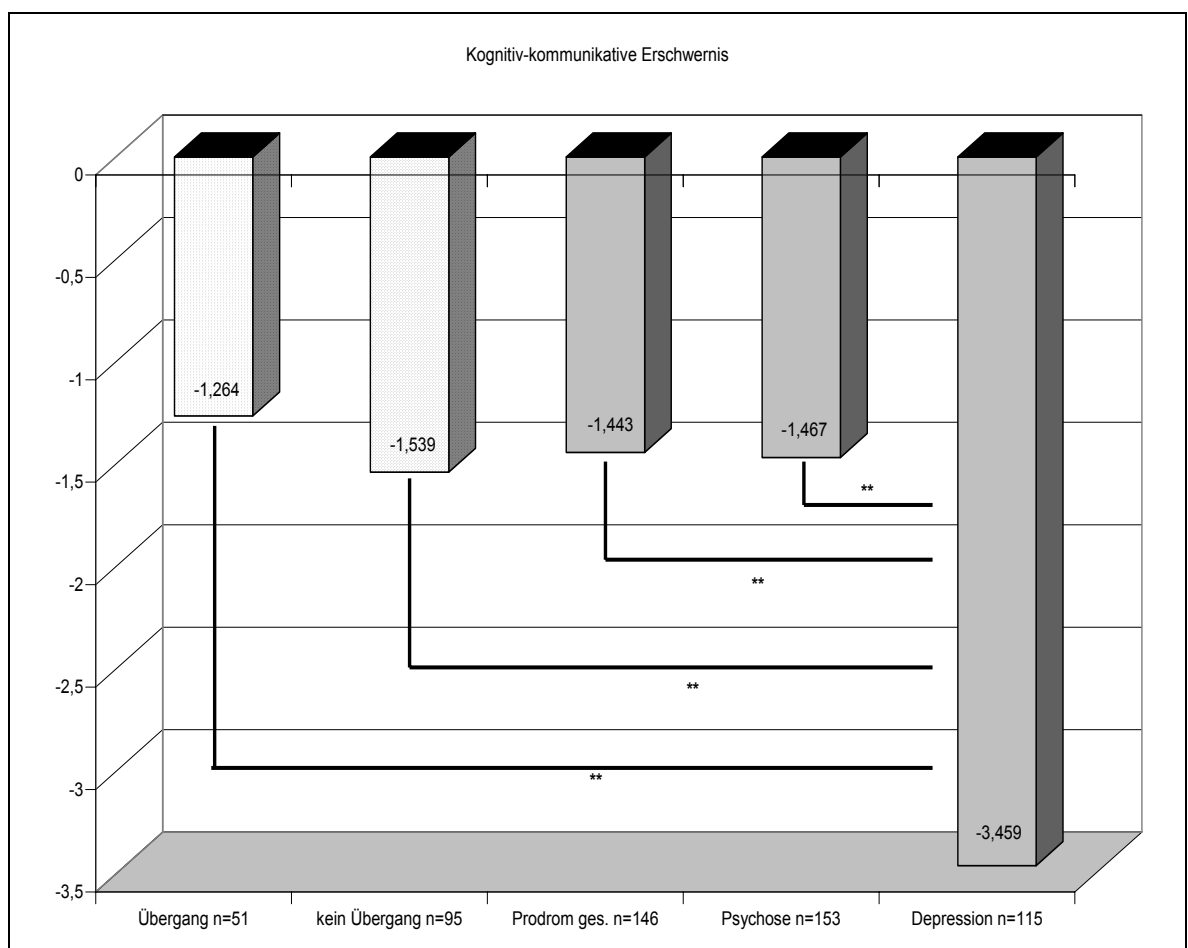


Abb. 56: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Dimension ,Kognitiv-kommunikative Erschwernis'. 2-seitiger t-Test:  $**p < 0,000$

Signifikante Unterschiede wurden auch in der Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ zwischen den Subgruppen der Patienten mit psychotischen Erkrankungen (Prodrom gesamt, Prodrom mit Übergang in eine Psychose, Prodrom ohne Übergang und Erstmanifestation einer Psychose) und den Patienten mit affektiven Störungen deutlich (2-seitige t-Tests,  $p < 0,000$ ; s. Abb. 51). Darüber hinaus fanden sich keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen den verschiedenen Psychosegruppen (s. Abb. 56).

In der Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ (s. Abb. 57) hob sich die Gruppe der Patienten mit depressiven Störungen ebenfalls deutlich von allen anderen Patientengruppen ab (2-seitige t-Tests,  $p < 0,000$ ). Weitere signifikante Unterschiede lagen zudem zwischen den Psychosepatienten und allen übrigen Gruppen vor (2-seitige t-Tests,  $p < 0,000$ ), wobei der Unterschied zur Gruppe der übergegangenen Prodromalpatienten hier nur auf dem 5%-Niveau signifikant war ( $p = 0,014$ ).

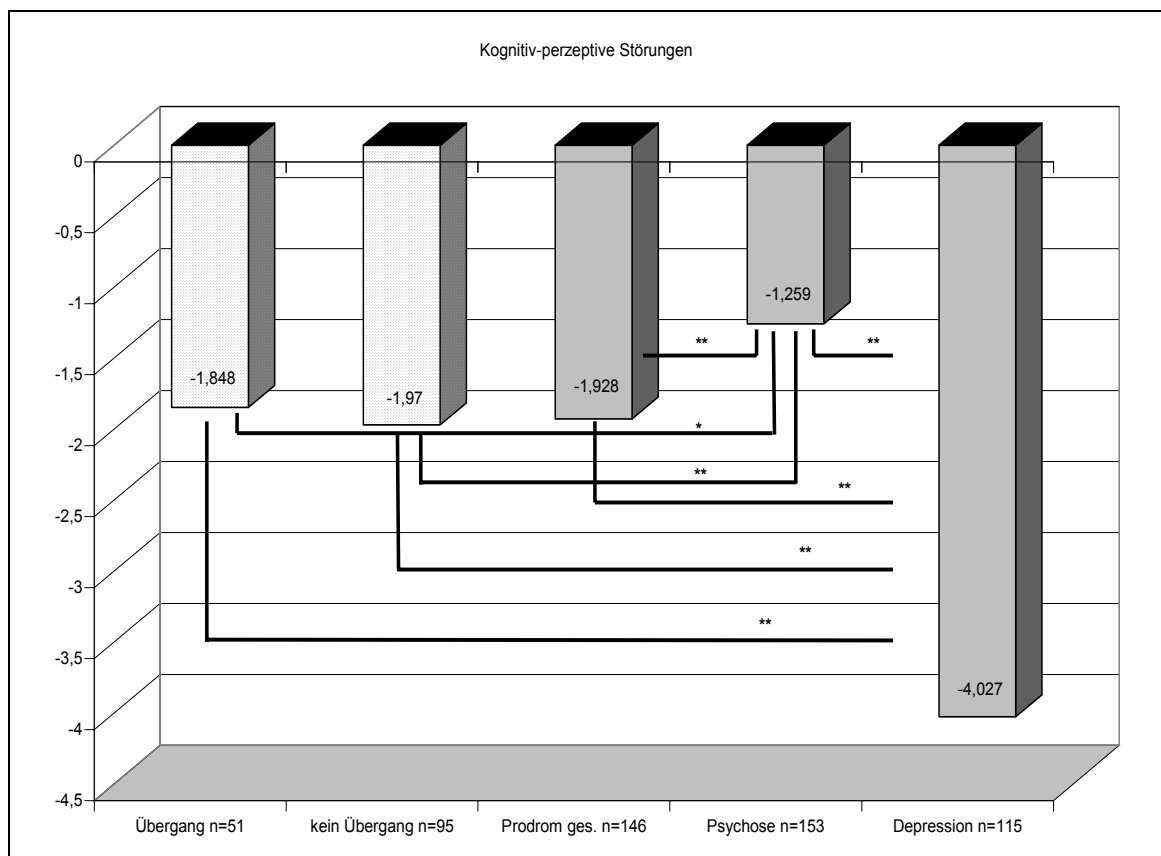


Abb. 57: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘. 2-seitiger t-Test: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,000$

Auch in der Dimension D ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ zeigten sich - wenn auch weniger deutlich so doch auf dem 5%-Niveau - signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der depressiven Patienten einerseits und den übrigen Subgruppen, mit Ausnahme der Gruppe der erstmanifestierten Patienten, für die der Unterschied auf dem 1%-Niveau gravie-

render war (s. Abb. 58). Zwischen den Gruppen der Patienten mit Störungen aus dem psychotischen Spektrum fanden sich dagegen keine signifikanten Mittelwertunterschiede (s. Abb. 58).

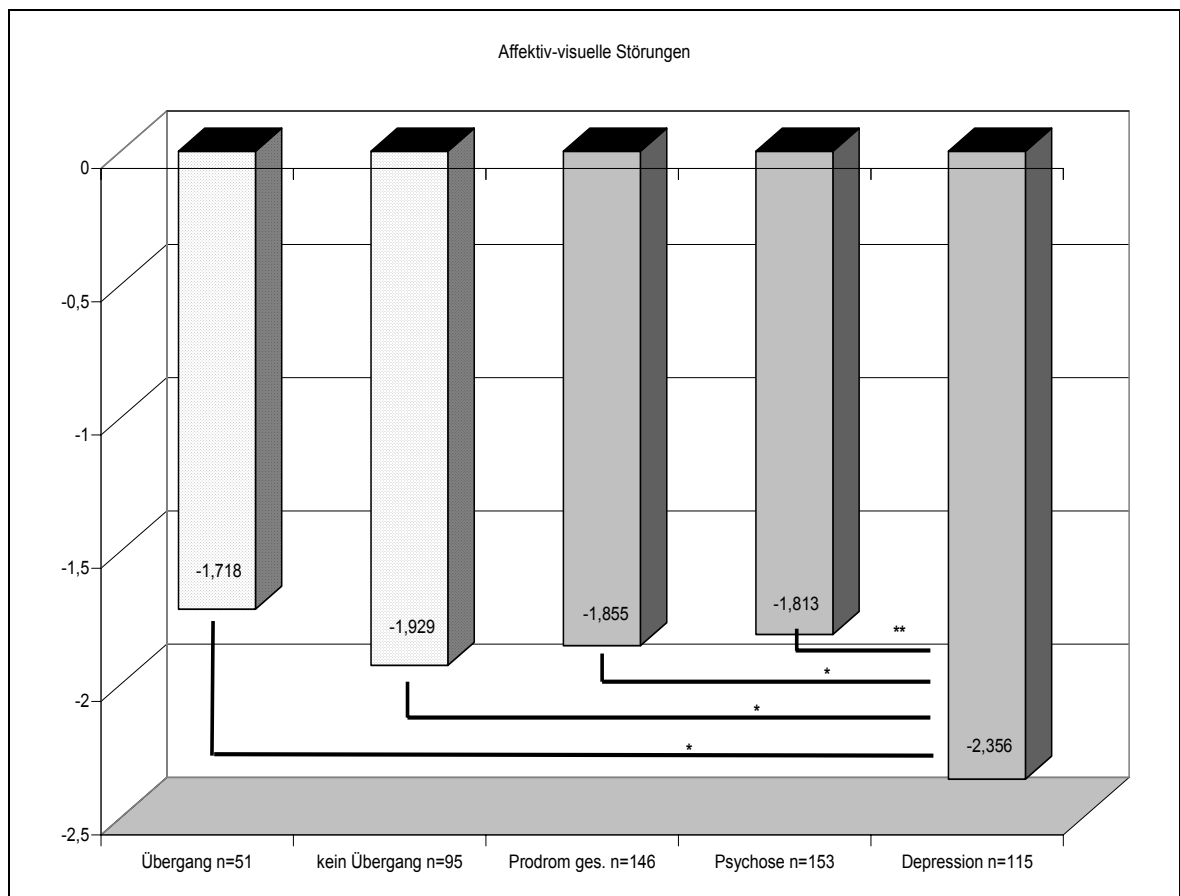


Abb. 58: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘. 2-seitiger t-Test: \*p<0,05, \*\*p<0,000

Abbildung 59 stellt den Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter für die Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ dar. Hier zeigte sich ein der affektiv-visuellen Dimension D vergleichbares Bild, jedoch mit deutlicheren Unterschieden zwischen den depressiven Patienten und den Patienten mit Störungen aus dem psychotischen Bereich, zwischen denen keine signifikanten Mittelwertunterschiede bestanden.

Somit konnten für zumindest vier der fünf neuen Dimensionen der revidierten SPI-A-Version sehr überzeugende Eigenschaften bezüglich ihrer Fähigkeit (prä-)psychotische Störungen von nicht-psychotischen affektiven Störungen zu diskriminieren, festgestellt werden.

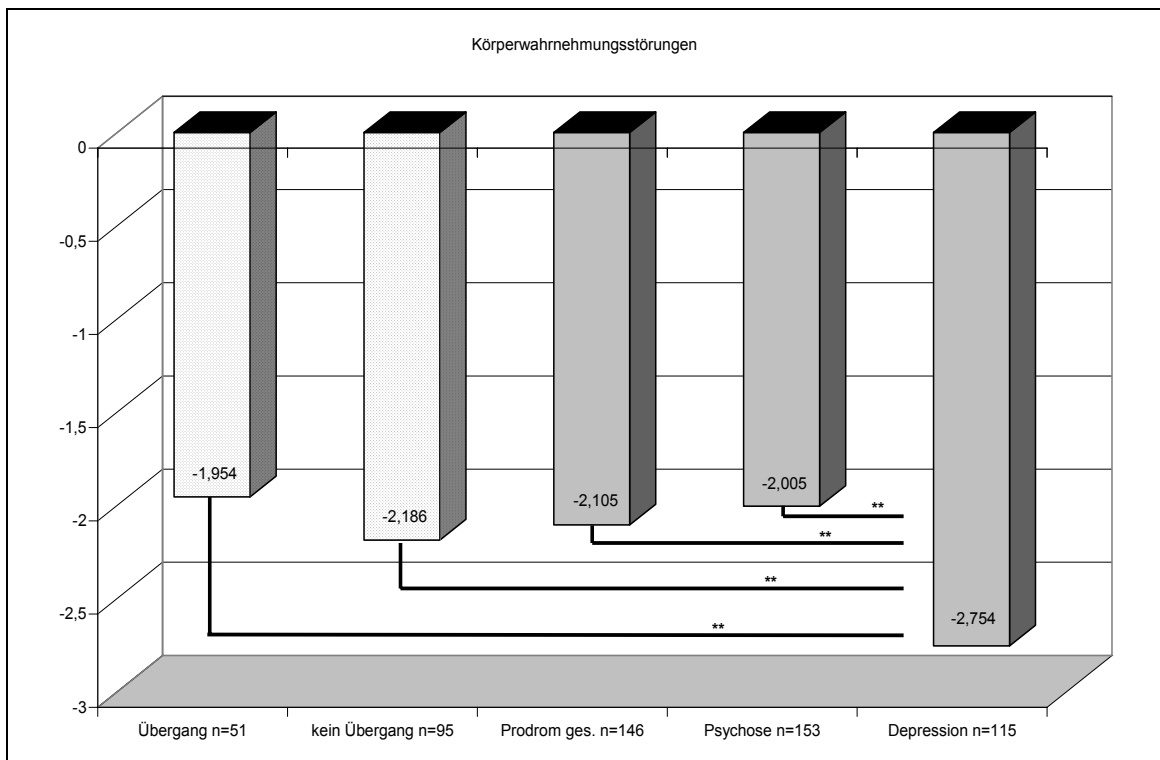


Abb. 59: Vergleich der Gruppenmittelwerte der Personenparameter in der Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘. 2-seitiger t-Test: \*\* $p < 0,000$

#### 4.6.4 Reliabilitäten der revidierten Version nach Rasch-Modell

Die Reliabilitätsprüfung der revidierten Version des SPI-A zeigte für die Gesamtskala mit einem Alpha-Koeffizienten von  $\alpha = 0,92$  eine ebenso hohe Reliabilität wie die Ausgangsversion (vgl. Kap. 4.1.5). Die Präzision von Alpha betrug  $P\alpha = 0,005$  und deutete damit ebenfalls auf eine Homogenität der Gesamtskala der revidierten Version hin, wobei die Inter-Item-Korrelationen auch hier in einem weiten Bereich von  $-0,009$  bis  $0,78$  streuten. Hinsichtlich der einzelnen Dimensionen erwiesen sich die Dimensionen ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ ( $\alpha = 0,86$ ,  $P\alpha = 0,03$ ), ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ ( $\alpha = 0,85$ ,  $P\alpha = 0,02$ ), und ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ ( $\alpha = 0,84$ ,  $P\alpha = 0,01$ ) ebenfalls als zufriedenstellend reliabel mit Alpha-Koeffizienten im mittleren Bereich zwischen  $0,84$  und  $0,86$  und Rasch-Reliabilitäten zwischen  $0,65$  und  $0,92$  (s. Tab. 19). Im niedrigen Bereich liegende Reliabilitäten fanden sich bei den Dimensionen ‚Affektiv-visuelle Störungen (D)‘ und ‚Körperwahrnehmungsstörungen (E)‘, für die sich erhebliche Unterschiede zwischen den nach Rasch und nach Cronbach ermittelten Reliabilitäten von Absolutwerten bis zu  $0,94$  zwischen Cronbach's Alpha und der Andrich-Reliabilität in der Dimension E ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ feststellen ließen (s. Tab. 19). Dabei stellte nur der Alpha-Koeffizient mit  $\alpha = 0,76$  für die Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ ( $P\alpha = 0,02$ )

einen noch akzeptablen Wert dar. Für die nach dem Rasch-Modell ermittelten Reliabilitäten dieser Dimension fanden sich dagegen keine akzeptablen Werte, wohingegen sich für die ‚affektiv-visuellen Störungen‘ in der Klasse 3 noch Rasch-Reliabilitäten von  $>0,90$ , jedoch nur ein Alpha von 0,47 ermitteln ließen (s. Tab. 19). Die Präzision von Alpha zeigte Werte zwischen  $P_{\alpha} = 0,01$  für die Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘, was auf Homogenität dieser Dimension hindeutete, und  $P_{\alpha} = 0,04$  für die Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘, ein Hinweis auf Mehrdimensionalität.

Tab. 19: Reliabilitäten nach Rasch sowie Cronbach’s Alpha der Gesamtskala und der Dimensionen der revidierten Version des SPI-A

Dimensionen	Cronbach’s Alpha	Reliabilität ANOVA		
		Klasse1	Klasse2	Klasse3
<b>Dynamisch-affektive Einbußen</b>	0,86	0,88	0,77	0,80
<b>Kognitiv-kommunikative Erschwernis</b>	0,85	0,76	0,92	-
<b>Kognitiv-perzeptive Störungen</b>	0,84	0,82	0,74	-
<b>Affektiv-visuelle Störungen</b>	0,47	0,70	0,55	0,92
<b>Körperwahrnehmungsstörungen</b>	0,76	0,46	-	-
<b>Gesamtskala</b>	0,92			

#### 4.6.5 Gesamtbewertung der revidierten Version

Die fünf Dimensionen der revidierten Version wurden hinsichtlich einer möglichen Verbesserung einer erneuten Rasch-Analyse und Berechnung der Reliabilität der Gesamtskala und der Dimensionen unterzogen, wobei sich erwartungsgemäß die interne Struktur der Gesamtskala der revidierten Version als ebenso homogen bzw. eindimensional erwies wie die Gesamtskala der Ausgangsversion. Gesamtskala und Dimensionen sowie die Einzelitems der revidierten Version zeigten insgesamt zufriedenstellende Ergebnisse bei der Untersuchung der Reliabilität sowie der Item- und Personenparameter, insbesondere durch eine deutliche Verbesserung der Itemparameter, so dass die revidierte Version



auch weitgehend den Anforderungen des Rasch-Modells genügt. Darüber hinaus konnten für zumindest vier der fünf neuen Dimensionen der revidierten Version auch sehr überzeugende diskriminative Eigenschaften festgestellt werden, so dass die Gesamtskala insgesamt zufriedenstellend reliabel und hinsichtlich der Erfassung (prä-)psychotischer Symptome auch inhaltssvalide erscheint.

## 5 DISKUSSION

Als ein vorrangiges Ziel definierte die Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2004) in ihrem aktuellen Summary Report die Reduktion der persönlichen, sozialen und volkswirtschaftlichen Belastungen durch schwerwiegende psychische Störungen, zu denen insbesondere die schizophrenen Psychosen zählen. Die Prävention derselben wurde dabei als "obviously one of the most effective ways to reduce the burden" (WHO, 2004, S.3) bewertet. Gegenwärtig gilt dabei für psychotische Störungen die indizierte Prävention und damit einhergehend die Früherkennung eines erhöhten Psychoserisikos bzw. der anlaufenden Erkrankung in einer frühen Phase als bestmögliche Strategie. Ein Grund hierfür ist, dass die Entwicklung effektiver und gezielter primärpräventiver Maßnahmen, wie sie teils im Bereich der physischen Erkrankungen möglich sind - etwa die Kariesprophylaxe durch Zusetzen von Fluor im Trinkwasser, für Störungen mit multifaktorieller Genese und geringer Effektstärke der bekannten Risikofaktoren kaum absehbar ist (ebd.).

Eine indizierte Prävention setzt immer - neben der Entwicklung geeigneter therapeutischer Verfahren - die zuverlässige Identifikation von Personen mit der bereits beginnenden, aber noch nicht akuten Erkrankung voraus (Mrazek & Haggerty, 1994). Diese Strategie scheint somit gut für eine Erkrankung wie der schizophrenen Psychose geeignet, von der eine oftmals langjährige Prodromalphase bekannt ist (Häfner et al., 1995). Hierbei ist die Präzision der Früherkennung, die Spezifität, umso entscheidender, je stärker die hiermit verbundene Intervention mit schädigenden Nebenwirkungen verbunden ist (McNeil, Keeler & Adelstein, 1975). Zur spezifischen Beurteilung eines erhöhten Psychoserisikos wurden bislang mehrerer Kriteriensätze vorgeschlagen und dementsprechend verschiedene Früherkennungsinstrumente konzipiert (vgl. Kap. 2.6 und 2.7).

Derzeit finden v.a. die ‚Ultra-High-Risk‘ (UHR) Kriterien von Phillips, Yung und McGorry (2000) weltweit Anwendung (vgl. Kap. 2.6.1). Hierbei handelt es sich um eine Konzeption, die vorrangig über die Erfassung abgeschwächter (attenuated positive symptoms, APS) oder transienter psychotischer Symptome (brief limited and intermittent psychotic symptoms, BLIPS) auf die Erfassung der Endstrecke des Prodromalstadiums abzielt, in dem eine hohe Wahrscheinlichkeit eines Übergangs in eine Psychose binnen eines Jahres besteht (ebd.). Zur Erhebung der UHR-Kriterien sind bislang drei Instrumente vorgelegt worden (vgl. Kap. 2.7): das von Miller und Kollegen (1999) entwickelte ‚Structured Interview for Prodromal Symptoms, SIPS‘, das ‚Comprehensive Assessment of At-Risk Mental State, CAARMS‘ (Yung et al., 2005) sowie das ‚Early Recognition Instrument based on the Instrument for the retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia‘ – ERiraos (Maurer, Hörrmann, Trendler, Schmidt & Häfner, 2006).

Einen zweiten und den UHR-Kriterien noch ergänzenden Ansatz stellt das Basissymptom-Konzept (Huber & Gross, 1989; vgl. Kap. 2.4.1) dar. Basissymptome definieren sich durch

feine, selbstwahrgenommene und häufig fluktuierende, kognitive, perzeptive, dynamische und affektive Störungen, die zudem den Charakter von neu aufgetretenen Veränderungen im Vergleich zu prämorbidem Persönlichkeitseigenschaften aufweisen und sich daher von den bei Risikopersonen in genetischen Studien gefundenen ‚trait‘-Merkmalen deutlich unterscheiden. Darüber hinaus differieren sich Basissymptome auch von attenuierten oder psychotischen Symptomen, da sie nicht notwendigerweise der Beobachtung zugänglich sind, wie dies etwa bei formalen Denkstörungen einer psychotischen Störung oder einer eigenartigen Denk- oder Sprechweise als attenuiertes psychotisches Symptom der Fall ist. Weiterhin werden Basissymptome als deutliche Veränderungen im eigenen Erleben bzw. eigenen Sinneswahrnehmungen und nicht, wie bei schizotypischen Wahrnehmungsveränderungen oder Halluzinationen als Veränderungen in der Umwelt wahrgenommen; und statt der Denkinhalte, die beim magischen Denken oder wahnhaften Erleben verändert sind, werden Denkstrukturen und -prozesse als verändert erlebt. Auf prospektiven Daten beruhend (Klosterkötter et al., 2001a) wurden aus dem Basissymptomkonzept heraus zwei Kriteriensätze entwickelt, die weitestgehend kognitive und teils auch perzeptive Störungen beinhalten (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006; vgl. Kap. 2.6.4)

Zur Beurteilung auf Vorliegen oder Nicht-Vorliegen von Basissymptomen entwickelten Gross und Kollegen (1987) die ‚Bonner Skala zur Erhebung von Basissymptomen – BSABS‘, deren Items im Rahmen der prospektiven Cologne Early Recognition, CER-Studie von Klosterkötter und Mitarbeitern (2001a) hinsichtlich ihrer diagnostischen Güte untersucht wurden. Die Ergebnisse dieser Studie unterstrichen die Bedeutung der Basissymptome für eine Identifikation von Risikopersonen zu einem noch frühen Zeitpunkt, zu dem - anders als bei den UHR-Kriterien - ein Auftreten sozialer Defizite möglicherweise noch zu verhindern ist (ebd.). Da die BSABS mit 142 Items relativ unökonomisch ist und mit ihrer Hilfe eine Beurteilung der Basissymptome nur qualitativ, nicht aber quantitativ möglich ist, wurden auf der Basis von Cluster- und konfirmatorischer Facettenanalysen sowie ROC-analytischer Überprüfungen, 40 Basissymptome zu einem Erhebungsinstrument unter der Bezeichnung ‚Schizophrenia Proneness Instrument, Adult version‘ (SPI-A) zusammengefasst (vgl. Kap. 2.8.1). Dabei wurde eine 7-stufige Rating-Skala eingeführt, die eine Einschätzung des Ausprägungsgrades in Form der Häufigkeit des Auftretens eines Basissymptoms ermöglicht und sich in der Erhebung durch verschiedene Interviewer als gut reliabel herausgestellt hat (vgl. Kap. 2.8.2).

Die empirisch entwickelte SPI-A-Ausgangsversion wurde in der vorliegenden Arbeit anhand von Quer- und Längsschnittdaten evaluiert, die im Zuge einer von der DFG-geförderten Studie an einer 414 Probanden umfassenden Stichprobe (vgl. Kap. 3.1.1) gewonnen wurden. Dabei wurden die Gesamtskala, die Subskalen und die Einzelitems

hinsichtlich ihrer testtheoretischen Charakteristika mit dem Ziel untersucht, zum einen ungeeignete Items zu selektieren und somit die Ökonomie des Instruments noch weiter zu erhöhen, zum anderen die Dimensionierung zu überprüfen und zur Verbesserung der psychometrischen Eigenschaften des SPI-A neu zu ermitteln und so die Voraussetzungen für eine anwendungsreife Endversion zu schaffen (vgl. Kap. 2.9). Hierbei fanden als Ergänzung und zum Vergleich zu den Verfahren der Klassischen Testtheorie umfangreiche Analysen nach Probabilistischer Testtheorie Anwendung, um die psychometrischen Eigenschaften der Prodromalsymptomskala auch hinsichtlich der Anforderungen des Rasch-Modells zu überprüfen und ggf. für die revidierte Version verbessern zu können. Dieses ergänzende Vorgehen wurde deshalb gewählt, weil die auf der Leistungs- und Persönlichkeitsdiagnostik basierende Klassische Testtheorie mit ihren auf der Annahme zeitlich stabiler Merkmale beruhenden Voraussetzungen nicht eigentlich auf die Gegebenheiten von Veränderungsmessungen zugeschnitten ist (Fisseni, 1990).

Bei der untersuchten Stichprobe handelte es sich zum einen um 115 Patienten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung an einer nicht-psychotischen depressiven Störung erkrankt waren und keinen Anhalt für das Vorliegen eines Prodroms einer Psychose geboten hatten, zum anderen um Patienten mit Störungen aus dem psychotischen Bereich, wobei 153 Patienten bereits mit einer Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose erkrankt waren und 146 Patienten die Verdachtsdiagnose eines schizophrenen Prodroms erhalten hatten - von diesen hatten 51 auch tatsächlich im bisherigen Beobachtungszeitraum eine Psychose entwickelt. Die depressive Vergleichsgruppe war vor allem wegen Ergebnissen aus Studien herangezogen worden, die gezeigt hatten, dass eine klinisch relevante depressive Symptomatik häufig im Vorfeld psychotischer Erstepisoden anzutreffen ist (Häfner et al, 1999; Koreen et al, 1993; Rosen et al, 2006), weshalb ein Früherkennungsinstrument besonders auch zwischen depressiven Patienten mit und ohne erhöhtes Psychoserisiko unterscheiden sollte (Schultze-Lutter et al., im Druck b). Aufgrund dieser diagnostisch heterogenen Gesamtstichprobe wurden v.a. Unterschiede in den Schwierigkeitsindizes der Einzelstichproben erwartet. Für den Vergleich der diagnostischen Einzelstichproben wurde zudem erwartet, dass sich ein deutlicher Unterschied zwischen den depressiven Patienten als Kontrollgruppe einerseits und den Psychose- und Prodromalpatienten andererseits aufzeigen lässt.

Als Haupttestmerkmale nach der Klassischen Testtheorie wurden Schwierigkeit, Trennschärfe und Reliabilität des SPI-A berechnet. Als Analyseverfahren der Probabilistischen Testtheorie wurde das Mixed-Rasch Modell gewählt, um die Heterogenität der Gesamtstichprobe auch durch eine Analyse latenter Personenklassen mit unterschiedlichem Antwortverhalten zu messen. Das Mixed-Rasch Modell ermöglicht im Unterschied zum Verfahren der Latenten Klassenanalyse neben einer qualitativen Analyse der Personenei-

genschaften auch eine quantitative Analyse durch Schätzung der Item- und Personenparameter. So erlauben die Itemparameter im Rasch Modell analog zur Klassischen Testtheorie ebenfalls eine Beurteilung der Schwierigkeit und der Trennschärfe eines Items und damit einen Vergleich der Ergebnisse beider Ansätze.

Da es sich bei dem SPI-A um ein halbstandardisiertes Fremdbeurteilungsverfahren zu psychopathologischen Veränderungen und daher weder um einen Leistungstest noch um einen Test mit zeitlicher Begrenzung handelt, wurde der Schwierigkeitsindex (P) der Klassischen Testtheorie ohne Zufalls- oder Inangriffnahmekorrektur berechnet. Der Begriff ‚Schwierigkeit‘ deutet in diesem Fall auf die Häufigkeit eines Symptoms in der entsprechenden Gesamt- oder Einzelstichprobe bei dichotomen Daten hin, wobei die Kategorien 1 bis 6 der Ratingskala zusammengefasst und in Anlehnung an die Bewertungskriterien des Ursprungsinstruments, der BSABS, zu 1 (‚vorhanden‘) umkodiert wurden. Obwohl durch diese Zusammenfassung ein potentieller Vorteil des SPI-A gegenüber dem Ausgangsinstrument BSABS fortfällt, nämlich der für die Prädiktion möglicherweise wichtige Informationsgewinn über die Ausprägung eines Symptoms, wurde dieser Schritt bei der Berechnung der Schwierigkeiten nötig, da hier gemäß der Konstruktion von Leistungstests nur ‚richtige‘ respektive ‚falsche‘ Antworten eingehen. Für die Ermittlung der Trennschärfen wurde eine solche Dichotomisierung nicht vorgenommen, da dieser Berechnung alle Kategorien der Ratingskala zugrunde liegen können.

Die Berechnungen der Schwierigkeit und der part-whole-korrigierten Trennschärfen nach der Klassischen Testtheorie zeigten für beide Kennwerte in der Gesamtstichprobe durchweg zufriedenstellende Werte für die Subskalen ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘, wobei die Trennschärfen hier und auch in den Einzelstichproben im mittleren bis hohen Bereich lagen. Die Schwierigkeiten der Items dieser Subskalen bewegten sich in einem mittleren Bereich, was darauf hinwies, dass hier die Itembeantwortungen breit streuten und damit eine hohe Differenzierung zwischen den Probanden zunächst einmal unabhängig von ihrer Gruppenzugehörigkeit möglich ist (Amelang & Zielinski, 1994). Beim Vergleich der Schwierigkeitsindizes der beiden kognitiven Subskalen über die drei Einzelstichproben fiel ein deutlicher Unterschied zwischen der Gruppe der Patienten mit psychotischen Störungen, den Prodromal- und Psychosepatienten, und der Stichprobe der depressiven Patienten auf, in der für alle Items deutlich höhere Schwierigkeiten berechnet wurden. Hingegen lagen die Schwierigkeiten der Prodromal- und Psychosepatienten in der Regel nah beieinander, und die Prodromalpatienten wiesen zumeist die niedrigere Schwierigkeit auf. Beide Subskalen, ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘, zeigten sich zudem als hinreichend reliabel, wenn auch nicht als homogen. Sie waren somit vom Standpunkt der Klassischen Testtheorie insgesamt positiv zu bewerten und boten keinen Anhalt für eine weitere Itemreduktion.

Zu einer positiven Bewertung der Subskalen ‚Kognitive Erschwernis‘ und ‚Kognitive Störungen‘ der Ausgangsversion des SPI-A und keinem Anhalt für eine weitere Itemeliminierung aus diesem Bereich führten auch die Analysen nach der Probabilistischen Testtheorie, die zunächst in der Modellprüfung für beide Subskalen eine Drei-Klassen-Lösung ergaben. Die Tatsache, dass sich die Antworten in drei verschiedene Muster unterscheiden ließen, deutete dabei bereits auf eine mögliche differentielle Validität der hierin gefassten kognitiven Beschwerden hin. Die nach Rasch ermittelten insgesamt befriedigenden Reliabilitäten für die beiden Subskalen ‚Kognitive Störungen‘ und ‚Kognitive Erschwernis‘ wiesen dabei jeweils für die Personenklasse 3, die auch die Patienten mit der höchsten Ausprägung auf der latenten Variablen repräsentierte, die höchsten Werte auf. Deutlich niedrigere Reliabilitäten fanden sich wie erwartet jeweils bei der Personenklasse, in der die geringste Ausprägung vorlag, und die somit am ehesten das Antwortverhalten depressiver Patienten widerspiegelte.

Die drei Personenklassen der ‚Kognitiven Störungen‘ unterschieden sich sowohl in den Item- als auch Personenparametern deutlich voneinander, wobei Klasse 3 eine hohe Ausprägung, Klasse 2 eine mittlere und in Klasse 1 eine geringe Ausprägung der latenten Personeneigenschaft anzeigte. Die Klasse 3 wies zudem als einzige Klasse aller Subskalen der Ausgangsversion des SPI-A auch eine Geordnetheit der Schwellen der Items auf. Beim Gruppenvergleich der Mittelwert der Personenparameter fanden sich erwartungsgemäß signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit depressiven Störungen und den Prodromal- und Psychosepatienten, die höhere Ausprägungen aufwiesen und sich nicht signifikant voneinander unterschieden. Darüber hinaus zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Prodromalpatienten, die keine Psychose entwickelt hatten, und denen, die eine Psychose entwickelt hatten; letztere besaßen zusammen mit den Psychosepatienten die höchsten und nahezu identischen durchschnittlichen Personenparameter.

Auch in der Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ unterschieden sich die drei ermittelten Personenklassen hinsichtlich der Item- und Personenparameter deutlich, wobei sich ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den diagnostischen Einzelstichproben analog denen in der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ feststellen ließen. Während hier die Prodromalpatienten die höchste Ausprägung zeigten, lagen die Psychosepatienten mit einer nur leicht geringeren Ausprägung der latenten Eigenschaft auch hier nahe bei den Prodromalpatienten. Mit signifikantem Abstand zu diesen beiden Gruppen war das hier erfasste Personenmerkmal bei den depressiven Patienten am geringsten ausgeprägt, so dass diese Subskala ebenfalls sehr gut zwischen Patienten mit Störungen aus dem psychotischen Bereich und depressiven Erkrankungen diskriminierte. Entgegen den ‚Kognitiven Störungen‘

gen' konnte die ‚Kognitive Erschwernis‘ jedoch nicht zwischen den Personenparametern der übergegangenen und nicht übergegangenen Prodromalpatienten unterscheiden.

Insgesamt unterstreichen sowohl die Befunde der Analysen nach Klassischer Testtheorie als auch die nach dem Rasch-Modell die wichtige Rolle von kognitiven Störungen in der Entwicklung von Psychosen, die sich bereits in einer Vielzahl früherer Studien gezeigt hatte (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006; vgl. Kap. 2.4.1) Zudem werden noch einmal Studienbefunde gestützt (Schultze-Lutter, 2001), die insbesondere den qualitativ eher neu- bzw. eigenartigen kognitiven Basissymptomen, wie sie mit Gedankeninterferenz (C11), Gedankendrängen (C13), rezeptiven und expressiven Sprachstörungen (C16, C17), der Unfähigkeit zur Aufmerksamkeitsspaltung (A84) und Eigenbeziehungstendenz (C117) in ‚Kognitive Störungen‘ enthalten sind, eine gute Eignung zur Vorhersage einer späteren Psychoseentwicklung bescheinigten. Eine solche konnte hingegen - wie auch in der vorliegenden Arbeit - nicht für die eher quantitativen und weniger qualitativ neuartigen kognitiven Veränderungen in Denkprozessen gefunden werden (ebd. ), wie sie mit Gedächtnisproblemen (C18, C19), verlangsamten, erschwerten Denkvorgängen (C112) und einer Störung der Denkinitiative (C113) in ‚Kognitive Erschwernis‘ zusammengefasst sind.

Bei der Betrachtung der Gruppenunterschiede ist jedoch in der vorliegenden Arbeit zu bedenken, dass vier von sechs Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ (67%) in den Einschlusskriterien für ein Prodrom enthalten waren. Dadurch drängt sich der Verdacht auf, dass insbesondere der Gruppenunterschied zwischen den prodromalen und den depressiven Patienten rein auf einen Selektionsbias zugunsten hoher Werte bei den prodromalen Patienten zurückzuführen ist. Ein Selektionsbias für die Gruppe der schizophrenen Patienten ist dabei nicht zu erwarten, da der Einschluss dieser Patientengruppe frei von Annahmen hinsichtlich des Vorliegens oder Nicht-Vorliegens von Basissymptomen erfolgte. Nach einem um diese Gruppe zentrierten Gruppenvergleich der auch die Komorbidität mit depressiven Störungen in der schizophrenen und prodromalen Gruppe berücksichtigte kamen Schultze-Lutter und Kollegen (im Druck b) jedoch zu dem Ergebnis, dass der Selektionsbias keinen wesentlichen Einfluss auf Gruppenunterschiede in dem SPI-A habe. Eine letztendliche Abschätzung des Einflusses eines möglichen Selektionsbias werde in Zukunft jedoch nur durch die langjährige Verabfolgung der Prodromalpatienten und der damit verbundenen Ermittlung ihres wahren Status sein (ebd.). Gleiche Überlegungen gelten dabei auch für die Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘, bei der sieben von zwölf Items (58%) Teil der Einschlusskriterien waren.

In der Subskala ‚Wahrnehmungs-/ Bewegungenstörungen‘, die neben den perzeptiven und den motorischen auch noch einige kognitive Basissymptome beinhaltet, fand sich bereits bei den Analysen nach der Klassischen Testtheorie die größte Spannbreite in den hohen

bis mittleren Schwierigkeiten und den geringen bis mittleren Trennschärfen sowohl in der Gesamt- als auch in den drei Einzelstichproben. Entsprechend zeigte diese Subskala auch nur eine mäßige Reliabilität und keine Itemhomogenität. Dabei gingen gerade die unbefriedigenden Kennwerte vor allem zu Lasten der selten berichteten Wahrnehmungsstörungen, wobei die Eliminierung des Items ‚Mikropsie, Makropsie‘ (C23S2) nicht nur zu einer Erhöhung der Reliabilität der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘, sondern darüber hinaus auch zu einer geringfügigen Erhöhung der Reliabilität der Gesamtskala führen würde. Da dieses Item auch bei der Itemanalyse nach der Probabilistischen Testtheorie durch signifikante Abweichungen des beobachteten von dem unter dem Rasch-Modell erwarteten Antwortmuster bei der Berechnung auffiel, wurde es nachfolgend - wie auch das nur marginal testtheoretisch günstigere Item ‚Partielles Sehen‘ (C21S3) - nicht mehr in die Kalkulationen zur Generierung einer revidierten Version des SPI-A einbezogen.

Das ‚schlechte‘ testtheoretische Abschneiden der Wahrnehmungsstörungen ist jedoch nicht überraschend, waren doch zuvor aufgrund der Ergebnisse der prospektiven CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a, Schultze-Lutter, 2001) selbige unter Ausschluss der reinen Überempfindlichkeiten (C22S1, C24S1) schon aufgrund ihres geringen Einzelvorkommens, aber hohen Spezifität zusammengefasst worden, um so die Sensitivität bzw. die Auftretenshäufigkeit bei später psychotischen Patienten zu erhöhen. Entsprechend gingen sie auch in die Einschlusskriterien als optische und akustische Wahrnehmungsstörungen gebündelt ein (vgl. Kap. 2.6.4.1 und 3.1.1.1). Diese Seltenheit eines Teils der Items der Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ der Ausgangsversion des SPI-A spiegelte sich auch in den Ergebnissen der Analysen nach der Probabilistischen Testtheorie wider, die für diese Subskala zu einem Zwei-Klassen-Modell geführt hatten. Diesen beiden Klassen, die jeweils etwa die Hälfte der Personen repräsentierten, waren hoch angelegte erste Schwellenwerte bzw. ungeordnete Schwellen gemein, die auf das insgesamt seltene Zutreffen der Items zurückzuführen waren. Hierbei wiesen die Personen der Klasse 1 eine höhere Ausprägung der latenten Personeneigenschaft auf als die Personen der Klasse 2, in der die Rohwertverteilung einen deutlichen Bodeneffekt zeigte. Im Unterschied zu den Subskalen mit Drei-Klassen-Lösungen muss damit für die ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ ebenso wie für ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ angenommen werden, dass sie eher zu einer Unterscheidung der Personenklassen zwischen Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein beiträgt, was auch durch die diagnostisch relevanten Schwellenwerte, die eine Dichotomisierung der meisten Variablen dieser beiden Subskalen nahe legten, gestützt wird. Entsprechend unterschieden die mittleren Personenparameter hier nur zwischen der Gruppe der depressiven Patienten einerseits und der der Prodromal- und den Psychosepatienten andererseits signifikant, bei denen



erwartungskonform jeweils eine höhere mittlere Ausprägung der mit diesen Items erfassten latenten Personeneigenschaft vorlag. Hiermit ist die psychoseprädiktive Stärke dieser Subskalen gering, was eingedenk der Vielzahl der in der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a) prädiktiven, hierin enthaltenen kognitiven und perzeptiven Basissymptome überrascht.

In der hinreichend reliablen, jedoch itemheterogenen Subskala ‚Überbeanspruchung‘ fanden sich bei den klassischen Testanalysen zufriedenstellende mittlere bis hohe Trennschärfen sowie gute mittlere bis unbefriedigend niedrige Schwierigkeiten. In den probabilistischen Analysen zeigte zudem der Vergleich der mittleren Personenparameter in der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ sowohl für die Einzelstichproben als auch für die nach Rasch ermittelten drei Personenklassen deutliche Unterschiede, wobei sich die Gruppe der depressiven Patienten hier signifikant von den übrigen Einzelstichproben durch die niedrigste Ausprägung der hier erfassten Eigenschaft unterschied. Weiterhin wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den übergegangenen und nicht übergegangenen Prodromalpatienten sowie zwischen den Prodromal- und Psychosepatienten, die in dieser Dimension die höchsten Mittelwerte hatten, deutlich. Bei der Interpretation der Item- und Personenparameter in den Personenklassen zeigte hierbei die Klasse 1 die niedrigste, die Klasse 2 eine mittlere und die Klasse 3 die höchste Ausprägung auf der latenten Dimension. Dementsprechend lag die erste Schwelle in der Klasse 1, die eher das Antwortmuster der depressiven Stichprobe repräsentierte, für alle Items am höchsten. Eine Ausnahme hiervon stellte das Item ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit‘ (B31) dar, das bereits in den Analysen nach der Klassischen Testtheorie die niedrigste Trennschärfe und die geringste Schwierigkeit in dieser Subskala aufgewiesen hatte und das hier - entgegen allen anderen Items von ‚Überbeanspruchung‘ - in Klasse 3 die höchste und in Klasse 1 die niedrigste Schwierigkeit aufwies. Da dies den Schluss nahelegte, dass dieses Item möglicherweise spezifischer für die depressiven Patienten sei, und seine Eliminierung zudem zumindest geringfügig zu einer Reliabilitätssteigerung der Skala beitragen würde, wurde es aus weiteren Analysen des Instruments herausgenommen.

Von dieser Ausnahme abgesehen war jedoch das vom Standpunkt einer differentiellen Validität betrachtete gute Abschneiden der Subskala ‚Überbeanspruchung‘ überraschend, hatten frühere Studien (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006) doch keine Anhaltspunkte für eine Psychosespezifität oder gute Vorhersageleistung für Psychosen der darin enthaltenen verminderten Belastbarkeit (B12A81, B13A82, B14A83), erhöhten Beeindruckbarkeit (B22) und mangelnden Entscheidungsfähigkeit (A5) erbracht. Da die zuvor gewonnenen Ergebnisse hierzu anhand von dichotomen, nicht die Symptomschwere berücksichtigenden BSABS-Daten ge-

wonnen worden waren, liegt die Vermutung nahe, dass der Zugewinn an Spezifität dieses Symptombereichs auf den Zugewinn an Information durch die mit dem SPI-A neu eingeführte quantitative Erfassung zurückgeht.

Ein solcher Zugewinn ließ sich nicht für die in früheren Studien ebenfalls eher unspezifischen drei Items der insgesamt am wenigsten reliablen, itemheterogenen Subskala ‚Dynamische Defizite‘ feststellen. Ein der erhöhten Reflexivität (B31) vergleichbares ungünstiges Verhältnis zwischen Schwierigkeit und Trennschärfe bei den klassischen sowie Hinweise auf einen Item-Overfit in den ersten beiden Personenklassen bei den probabilistischen Testanalysen, fanden sich hier für die Störung der Konzentrationsfähigkeit (C15), so dass auch dieses Item nicht in die weiteren Analysen einbezogen wurde. Insgesamt bewegten sich in dieser Subskala die Trennschärfen nur im niedrigen bis mittleren Bereich, wobei zudem durchweg niedrige Schwierigkeiten vorlagen. Damit verwiesen schon die Ergebnisse der klassischen Testanalysen auf eine geringe testtheoretische Güte dieser Subskala und auf den möglichen Nutzen einer Neustrukturierung der Items. Diese Einschätzung wurde unterstrichen von der Tatsache, dass sich als einzige in dieser Subskala die Mittelwerte der Personenparameter der Einzelstichproben ausschließlich signifikant zwischen den Psychosepatienten auf der einen und den Prodromal- und Depressionspatienten auf der anderen Seite unterschieden. Kein Unterschied fand sich hingegen zwischen prodromalen und depressiven Patienten. Zwar hatte auch diese Subskala drei Personenklassen mit einer Abstufung der Personenparameter von hoher, mittlerer und niedriger Ausprägung gezeigt, doch fiel bei der Betrachtung der Itemparameter innerhalb jeder Klasse jeweils eine Gleichheit zwischen den Items auf, die sich damit als weitgehend redundant zeigten.

Durchweg zufriedenstellende Trennschärfen im eher mittleren Bereich ließen sich für die zumindest befriedigend reliable und als einzige itemhomogene Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ für die Gesamtstichprobe feststellen. Hierbei waren die Schwierigkeiten jedoch hoch, so dass die in dieser Subskala zusammengefassten coenästhetischen Beschwerden insgesamt wie schon die Wahrnehmungsstörungen durch ein seltenes Auftreten auffielen und erneut eine hohe Schwierigkeit zumeist nicht durch eine ebenfalls hohe Trennschärfe ausgeglichen wurde. Da die ungünstigen Kennwerte, insbesondere die hohen Schwierigkeiten, weitestgehend zu Lasten der depressiven Stichprobe gingen, wurden nach Sichtung der Werte in der Gesamt- sowie Psychosegruppe nur die Wandersensationen (D4) und die Elektrisierungssensationen (D5) wegen ihres ungünstigen Verhältnisses von hoher Schwierigkeit und nur annähernd mittlerer Trennschärfe von weiteren Analysen ausgeschlossen, obwohl sie in den probabilistischen Analysen keine nennenswerten Unterschiede zu den anderen Coenästhesien dieser Subskala gezeigt hatten.

Weiterhin differierten im Unterschied zur Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ trotz einer ebenfalls berechneten Zwei-Klassen-Lösung, die Größen der beiden latenten Personenklassen extrem. Hierbei blieb zudem eine Klasse unbesetzt, so dass letztlich nur ein Antwortmuster alle Personen der Gesamtstichprobe repräsentierte. Im Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter zeigte sich dennoch ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der depressiven Patienten einerseits und den Prodromal- und den Psychosepatienten andererseits, bei denen jeweils eine höhere Ausprägung der mit diesen Items erfassten latenten Personeneigenschaften vorlag.

Da es sich bei den Größen der latenten Personenklassen um eine Schätzung der Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit einer Person und nicht um eine eindeutige Zuordnung einer Person zu einer Klasse handelt, können sich in der Modellprüfung Klassen ergeben, die eine extrem geringe Wahrscheinlichkeit für ihr Lösungsmuster, d.h. eine extrem geringe Klassengröße, aufweisen. Während somit Klassengrößen berechnet werden können, die unterhalb des durch eine Person repräsentierten Anteils liegen – in der vorliegenden Stichprobe von 414 Personen läge der prozentuale Anteil einer Person bei 0,24%, spiegeln die Häufigkeiten in den Summenwerten tatsächliche Anteile wider. So zeigten die in den entsprechenden Klassen - hier der Klasse 2 der ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ – fehlenden Häufigkeiten der Summenwerte deren fehlende Besetzung durch eine reale Person der Stichprobe und damit ein rein hypothetisches Antwortmuster mit geringer Wahrscheinlichkeit an.

In der Gesamtschau hatte die Ausgangsversion des SPI-A eine bereits relativ befriedigende testtheoretische Güte besessen, wobei sie sich als hoch reliabel erwies und zudem in ihrer Gänze auch hinsichtlich der Items homogen war. Eine höhere Reliabilität einer revidierten Skala war damit aufgrund der hohen Reliabilität der Ausgangsversion eher nicht anzustreben, jedoch eine höhere Ökonomie durch Eliminierung testtheoretisch ungünstiger Items, eine höhere Homogenität und teils auch höhere Reliabilität der Subskalen sowie eine stärkere Geordnetheit der Schwellen der Items. Geordnete Schwellen hatten sich nur vereinzelt und insbesondere in der Klasse 3 der ‚Kognitiven Störungen‘ gezeigt, was ein klarer Hinweis darauf war, einzelne Antwortkategorien zusammenzufassen, da die Ordnung der Schwellen eine inhaltliche Überlegung und Voraussetzung des Rasch-Modells darstellt.

Bei der Zusammenfassung von Antwortkategorien bestanden unterschiedliche Möglichkeiten. So hätten für jedes Item die Antwortkategorien inhaltlich über Zusammenlegungen entsprechend den in den ROC-Kurven ermittelten Cut-Off-Werten sowie die Anzahl der Kategorien über die Schwellenparameter bestimmt werden können. So hätten etwa die Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ entsprechend ihrem Cut-Off-Wert von ‚4‘ eher im oberen Häufigkeitsbereich, die der ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ entsprechend

ihrem deutlich überwiegenden Wert von ,1' hingegen eher im unteren Bereich ausdifferenziert werden können. Zudem wäre eine mehr oder weniger starke Ausdifferenzierung über unterschiedlich viele Antwortkategorien entsprechend der mehr oder weniger stark ausgeprägten Ordnung der Schwellen denkbar gewesen. Bei einer unterschiedlichen Anzahl von Antwortkategorien über die Items können jedoch das Ratingskalen- und das Dispersionsmodell nicht gerechnet werden, und so hätten in diesem Fall nur das Äquidistanz- und das ordinale Raschmodell getestet werden können. Da einige Skalen der Ausgangsversion des SPI-A jedoch dem Ratingskalenmodell entsprachen, wurde eine für alle Items einheitliche Anzahl von Antwortkategorien gewählt.

Damit wäre noch eine Zusammenlegung unterschiedlicher Antwortkategorien bei konstanter Anzahl von Kategorien möglich gewesen, etwa im Falle der selten aufgetretenen ,Störungen der Körperwahrnehmung' die Belassung der Kategorie ,1' und die Umkodierung der Kategorien ,2' und ,3' zu ,2' sowie ,4' bis ,6' zu ,3' bzw. im Falle der häufigen und oftmals stark ausgeprägten ,Kognitiven Störungen' die Zusammenlegung der Kategorien ,1' bis ,4' zu ,1' sowie der Belassung von ,5' als ,2' und ,6' als ,3'. Da eine solche uneinheitliche Definition der Antwortkategorien dem Ökonomie-Aspekt der einfachen bzw. übersichtlichen Handhabung widerspräche, wurde jedoch ein einheitliches Rating vorgezogen.

Unter Berücksichtigung der ROC-Analysen und der Schwellenparameter und mit der Intention, ein einheitliches, mehrstufiges Rating ohne Dichotomisierung der Items der Subskalen ,Störungen der Körperwahrnehmung' und ,Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen' zu schaffen, wurden die Antwortkategorien ,selten' (1) bis ,mäßig schwer' (4) zu einem Rating zusammengefasst. Hierbei wurde der Cut-Off-Wert von ,4' gewählt, da dieser in den Subskalen ,Überbeanspruchung', ,Dynamische Defizite', ,Kognitive Erschwernis' und ,Kognitive Störungen' nahezu durchgängig und somit am häufigsten gefunden wurde. Von der für die Items der Subskalen ,Störungen der Körperwahrnehmung' und ,Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen' nahe liegende Minimallösung einer Rückführung auf die ursprüngliche dichotome BSABS-Kodierung von ,vorhanden' und ,nicht vorhanden' wurde dabei aus zweierlei Gründen abgesehen: Zum einen weil die Ergebnisse zur Subskala ,Überbeanspruchung' auf einen Informationsgewinn durch die abgestufte Häufigkeitskodierung hinwiesen und die für die Prädiktion wichtigen eigenartigen Denkstörungen der ,Kognitiven Störungen' für psychotische Patienten sogar die sechsstufige Häufigkeitskodierung stützten. Zum anderen weil im Falle von dichotomen Variablen ähnliche Schwierigkeiten über alle Items erforderlich geworden wären, um die Bildung so genannter „Schwierigkeitsfaktoren“ (Bühner, 2006, S. 199) in der geplanten Faktorenanalyse zu vermeiden, d.h. die Bildung von Faktoren aufgrund der Verteilungsform der Items. Eine solche ähnliche Schwierigkeit aller Items konnte nach den ersten Analysen jedoch auch nicht nach einer Entdifferenzierung der Antwortkategorien erwartet werden.

Während so eine Geordnetheit der Schwellen bzw. Antwortkategorien bei der revidierten Version des SPI-A angestrebt wurde, wurde die Forderung der Klassischen Testtheorie nach Itemhomogenität in Frage gestellt, da die Subskalen eine Erfassung der Personeneigenschaft auch in den Randbereichen gewährleisten sollten. Dafür müssen auch extremere Schwierigkeitsbereiche mit Items abgedeckt werden, was jedoch insgesamt die Itemhomogenität reduziert. Eine Heterogenität der Subskalen erscheint im Falle einer psychopathologischen Skala zur Erfassung eines erhöhten Psychoserisikos auch vom klinischen Standpunkt aus nicht überraschend. Im Unterschied etwa zu dem hypothetischen Konstrukt ‚Intelligenz‘, dem eine genaue Definition der zu erfassenden Fähigkeiten bzw. Eigenschaften einer Person zugrunde liegt, handelt es sich bei der Schizophrenie um ein sehr vielgestaltiges Krankheitsbild (Möller, Laux & Deister, 1996) mit heterogener Symptomatik und Verlauf. Noch vielgestaltiger erscheint dabei der Begriff der Psychose, der nicht nur schizophrene Psychosen, sondern darüber hinaus auch andere nicht affektive und affektive psychotische Störungen umfasst. Psychopathologisch noch heterogener ist nach derzeitigem Wissenstand das Prodrom einer Psychose (Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006; Yung & McGorry, 1996). Aufgrund dieser Vielgestaltigkeit müssen nicht alle Items auf eine Person zutreffen bzw. von einer Person positiv beantwortet werden, wie dies beispielsweise bei einem Leistungs- oder Intelligenztest in der Regel der Fall ist, so dass bei fehlenden Korrelationen auch die Itemhomogenität verringert ist. Weiterhin ist zu erwarten, dass sich die Heterogenität des zu erfassenden Merkmals ‚Psychose‘ bzw. ‚erhöhtes Psychoserisiko‘ auch in einer Heterogenität der Items widerspiegelt. Eine größere Ökonomie der Revision wurde durch Ausschluss der sechs unter testtheoretischen Gesichtspunkten besonders ungünstigen Items gewährleistet, die Skala so um 15% der in der Ausgangsversion enthaltenen 40 auf 34 Items gekürzt. Die ausgeschlossenen Items waren dabei im Einzelnen ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit‘ (B31), ‚Störungen der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15), ‚Partielles Sehen‘ (C21S3), ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2), ‚Wandersensationen‘ (D4) sowie ‚Elektrisierungssensationen‘ (D5). Da diese Items mit Ausnahme der beiden extrem seltenen optischen Wahrnehmungsstörungen nach derzeitiger Befundlage (Klosterkötter et al., 2001a; Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter, Ruhrmann & Klosterkötter, 2006) weder als spezifisch, noch als prädiktiv für Psychosen zu gelten haben, waren von Ihrem Ausschluss kein Nachteil für das Erhebungsziel des Instruments, der Prädiktion psychotischer Erstmanifestationen, zu erwarten. Das gleiche galt für die beiden Wahrnehmungsstörungen, die für sich allein genommen in der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a) nur bei 5% bzw. 6% der später eine Schizophrenie entwickelnden Patienten auftraten und dies in keinem Fall für sich allein genommen, ohne dass ein weiteres prädiktives Basissymptom vorlag.

Die Faktorenanalyse führte im Folgenden zu einer Verteilung der 34 über vier Antwortkategorien (0=nicht vorhanden bis 3=extrem ausgeprägt) in fünf Dimensionen, die zusammen knapp die Hälfte der Varianz der Daten aufklärten. Die Komponente 1 der Faktorenanalyse umfasste dabei sechs kognitive Störungen und vier Störungen der Wahrnehmung, die die Dimension C ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ der revidierten Version bildeten. Die Komponente 4 war deckungsgleich mit der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘.

Aus der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ der Ausgangsversion gingen die drei Items ‚Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu spalten‘, ‚Störungen der rezeptiven Sprache‘ und ‚Störungen der expressiven Sprache‘ der ursprünglichen Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ zusammen. Diese sieben Items bildeten die unter der Komponente 3 der Faktorenanalyse zusammengefasste Dimension B ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ der revidierten Version. Die Auflösung der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ erscheint dabei überraschend, da sich insbesondere in dieser Subskala durchweg zufriedenstellende Testkennwerte gefunden hatten, wobei sich jedoch auch eine hohe Korrelation dieser Items mit der Komponente 1 der Faktorenanalyse zeigte. Auch unter klinischen Gesichtspunkten erscheint diese Lösung weniger gut geeignet zur Vorhersage von Psychosen, da diese Dimension nun eine Mischung von Denkstörungen darstellt, die sich nach den Ergebnissen der CER-Studie (Klosterkötter et al., 2001a) als sehr unterschiedlich spezifisch erwiesen hatten.

Die Komponente 2 der Faktorenanalyse umfasste die nach Itemeliminierung übrigen fünf Items der Subskala ‚Überbeanspruchung‘, zu denen das Item ‚Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit‘ der Subskala ‚Dynamische Defizite‘ zugeordnet wurde, so dass sich hieraus die Dimension A ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ der revidierten Version formte. Das einzig verbliebene Item dieser Subskala, ‚Abschwächung bejahender Fremdwert und Sympathiegefühle‘, wurde schließlich der Komponente 5 zugeordnet und bildete zusammen mit einer weiteren affektiven Störung, der ‚Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten‘ sowie den beiden visuellen Störungen ‚Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten‘ und ‚Photopsien‘ die nur vier Items umfassende Dimension D ‚Affektiv-visuelle Störungen‘. Die Subskala ‚Dynamische Defizite‘ wurde dadurch wie erwartet aufgelöst. In der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ fällt eine im Vergleich mit den anderen Dimensionen geringe Anzahl an Items auf, sowie die Zusammensetzung von jeweils zwei Störungen des Affekts und der Wahrnehmung. Hierbei kann unter klinischen Gesichtspunkten am wenigsten ‚Photopsien‘ mit den übrigen Items in Einklang gebracht werden, da dieses Item am ehesten als Ausdruck einer negativen bzw. depressiven Symptomatik interpretiert werden kann.

Insbesondere im Hinblick auf die auch klinisch sehr heterogene Dimension stellt sich die Frage, ob auch vier Komponenten zu einer befriedigenderen Lösung geführt hätten, zumal die fünfte Komponente, eben die Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘, nur knapp 4% mehr zur Varianzaufklärung beigetragen hatte. Bei einer vier-faktoriellen Lösung wären nach den Item-Komponenten-Korrelationen vermutlich die beiden affektiven Items in ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ und die Lichtüberempfindlichkeit zu der Geräuschüberempfindlichkeit in ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ hinzugetreten. Die ‚Photopsien‘, die sich bereits in den Itemanalysen der Ausgangsversion als kritisch erwiesen hatten, zeigten hingegen zu keiner der vier anderen Komponenten eine stärkere Affinität, so dass die Faktorenanalyse einen Hinweis auf ihre Herausnahme aus dem Instrument bei einer möglichen vier-faktoriellen Lösung ergab. In Anlehnung an die Anzahl der Subskalen der Ausgangsversion und mit der Intention die geringfügig besetzte Subskala ‚Dynamische Defizite‘ aufzulösen, d.h. aus primär inhaltlichen Überlegungen, war jedoch zuvor eine fünf-faktorielle Lösung angestrebt worden.

Bei dem Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter der ‚Affektiv-visuellen Störungen‘ zeigte sich ein deutlich geringerer Abstand zwischen der Gruppe der depressiven Patienten und den übrigen diagnostischen Einzelstichproben. Zwar finden sich noch signifikante Unterschiede, diese bleiben aber auf dem 5%-Niveau signifikant, während in allen übrigen Subskalen ein auf dem 1%-Signifikanzniveau liegender Unterschied zwischen den Patienten mit affektiven Störungen und den übrigen Patientengruppen vorliegt. Die einzige Ausnahme stellt der ebenfalls auf dem 5%-Signifikanzniveau liegende Mittelwertunterschied zwischen den depressiven und den prodromalen Patienten in der Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ dar, in der sich ebenfalls Items befinden, die affektive Veränderungen erfassen.

Hinsichtlich ihrer testtheoretischen Güte zeigte sich für das revidierte SPI-A in Gänze eine gleichwertige hohe Reliabilität wie für die Gesamtskala der Ausgangsversion. Für die Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ der revidierten Version, die weitestgehend der schon gut reliablen Subskala ‚Überbeanspruchung‘ der Ausgangsversion entspricht, konnte im Vergleich zu dieser noch eine geringe Reliabilitätssteigerung erzielt werden. Der Alpha-Koeffizient dieser Subskala betrug  $\alpha=0,86$  und die Präzision von Alpha  $P\alpha = 0,03$ . Auch die Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘, in die die gesamte Subskala ‚Kognitive Erschwernis‘ und zusätzlich die Hälfte der Items aus der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ eingegangen waren, verbesserte die ohnehin schon guten Reliabilitätswerte dieser beiden Subskalen gegenüber den ursprünglichen Skalen noch einmal etwas. Dasselbe galt für die Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ der revidierten SPI-A Version, die sich aus der zweiten Hälfte der Items der Subskala ‚Kognitive Störungen‘ und dem Gros der Items, insbesondere der Denkstörungen, der ‚Wahrnehmungs-/ Bewegungsstö-

rungen' der Ausgangsversion zusammensetzte. Hierbei zeigte sich jedoch ein geringerer Wert der Präzision von Alpha für die ‚Kognitiv-perzeptiven Störungen' der auf eine Eindimensionalität dieser Dimension im Unterschied zur Subskala ‚Kognitive Störungen' der Ausgangsversion hindeutete.

Geringere Reliabilitäts- und Homogenitätswerte fanden sich im Vergleich zu den Ausgangsskalen hingegen für die Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen', die eine nur gekürzte Version der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung' darstellt, sowie für die zu drei Vierteln aus den ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen' hervorgegangene Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen'. Letztere zeigte dabei nicht nur die bei weitem niedrigste Reliabilität, die auch noch deutlich unterhalb der der Subskala ‚Dynamische Defizite' lag, sondern auch testanalytisch die deutlichste Heterogenität der Items, die den Eindruck der klinischen Heterogenität noch einmal unterstreicht. Mit der Revision wurde jedoch eine Steigerung der Itemhomogenität für die Dimension der für die Prävention zentralen kognitiv-perzeptiven Störungen erreicht, während eine Reliabilitätssteigerung in den Dimensionen im Vergleich zu den Subskalen der Ausgangsversion nur bedingt zu verzeichnen war.

Als sehr erfolgreich kann hingegen der Versuch beurteilt werden, durch eine Zusammenlegung von Antwortkategorien eine weitgehende Geordnetheit der Schwellenparameter der Items zu erzielen. So zeigten die Itemparameter der Dimensionen der revidierten Version des SPI-A weitgehend geordnete, in Einzelfällen jedoch auch überlappende Schwellen, mit einer gleichmäßigeren Besetzung der zugrundeliegenden Kategorien der Ratingskala im Vergleich zur Ausgangsversion. Eine Ausnahme hiervon stellten zum einen die Itemschwellen der Klasse 2 und der unbesetzten Klasse 3 der Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen', die ‚Körperwahrnehmungsstörungen' und die Items in der Personenklasse 2 der Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen' dar, die ca. ein Drittel der untersuchten Personen repräsentierte. Letztere wies ebenfalls ungeordnete Schwellen auf, was auch darauf hindeutete, dass diese Dimension sehr gut zwischen Personen zu unterscheiden scheint, die ein zustimmendes Antwortverhalten zeigten und denen, die diesen Items nicht zustimmen konnten, wobei das Verhältnis der Klassengrößen von 2:1 weitgehend demjenigen zwischen den Patienten mit prä/psychotischen und denen mit nicht-psychotischen affektiven Störungen entsprach.

Für die Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen' zeigte sich ein Antwortverhalten, dass wie schon bei ihrer hauptsächlich zugrundeliegenden Subskala ‚Überbeanspruchung' auf drei latente Personenklassen hindeutete, wobei im Gegensatz zu den drei jeweils gut besetzten Klassen der ‚Überbeanspruchung' hier die Klasse 3 faktisch unbesetzt war. So konnte ein diagnostisch relevanter Bezug nur zu den Item- und Personenparametern der Klassen 1 und 2 hergestellt werden. In diesen beiden Klassen lagen geordnete, nur in ei-



nem Fall überlappende Schwellen vor, wobei die Abstände und die Item-Lokationen in Klasse 1 darauf hinwiesen, dass diese gut 60% der Stichprobe repräsentierende Personengruppe den Items zwar eher zustimmte, jedoch selten höhere Antwortkategorien wählte. Demgegenüber lag die erste Schwelle in Klasse 2 für alle Items höher; bei gleichzeitig nah beieinander liegenden Schwellen wurde so deutlich, dass diese Personenklasse eher auch höhere Antwortkategorien auswählte. Dies spiegelte sich auch bei den Personenparametern wider, und der Vergleich der Mittelwerte der drei Einzelstichproben zeigte signifikante Unterschiede zwischen den depressiven Patienten und den beiden übrigen Gruppen. In dieser Subskala fand sich auch ein signifikanter Unterschied zwischen den übergegangenen und den nicht-übergegangenen Prodromalpatienten, wobei sich die nicht übergegangenen Prodromalpatienten in dieser Dimension nicht signifikant von der Gruppe der depressiven Patienten unterschieden. Die höchste Ausprägung erzielten in ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ die bereits manifest schizophren Erkrankten und die Prodromalpatienten, die später eine manifeste Psychose entwickelten. Diese machten zusammen knapp 50% der Gesamtstichprobe aus und ähnelten in ihrer mittleren Ausprägung der latenten Eigenschaft weitgehend der nach Rasch ermittelten Personenklasse 2. Die Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘ der revidierten Version erwies sich somit hinsichtlich ihrer psychoseprädiktiven Valenz insgesamt als sehr zufriedenstellend.

Die Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ der revidierten Version wurde im Gegensatz zu ihren Ausgangsskalen, die jeweils drei Klassen aufgewiesen hatten, nur durch zwei Klassen charakterisiert, deren Itemparameter deutliche Unterschiede zwischen den zugrundeliegenden Personenklassen indizieren: In Klasse 1 lagen die im mittleren Schwierigkeitsbereich angesiedelten Schwellen nah beieinander, während die ersten Schwellenwerte in Klasse 2 bei allen Items wesentlich niedriger waren, die dritten Schwellen jedoch deutlich höher, womit Klasse 2 insgesamt eine deutlich niedrigere Ausprägung der latenten Personeneigenschaft beschrieb. Entsprechend zeigte der Vergleich der Mittelwerte der Personenparameter signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit prä-/psychotischen Störungen und den depressiven Patienten, wobei sich nahezu identische höhere Mittelwerte der Personenparameter entsprechend dem Antwortmuster der Klasse 1, die 60% der Personen repräsentierte, für die beiden Gruppen mit psychotischen Störungen fanden. Somit ließen sich für die Dimension ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ zwar gute diskriminative Eigenschaften hinsichtlich der Unterscheidung zwischen Patienten mit Psychose(-verdacht) und depressiver Störung, jedoch keine psychoseprädiktive Eigenschaft feststellen.

Die Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ zeigte insgesamt mit der ‚Kognitiv-kommunikativen Erschwernis‘ vergleichbare Item- und Personenparameter, wobei die Unterschiede zwischen den beiden Personenklassen hier deutlicher wurden. Während in

Klasse 1 geordnete Schwellen mit breiten Schwellenabständen und niedriger erster Schwelle vorlagen, fanden sich in Klasse 2 deutlich höher angesiedelte erste Schwellenwerte sowie nicht geordnete und nah beieinander liegende Schwellen, was auf eine hohe Schwierigkeit der Items für diese Personenklasse hinwies. Die Mittelwerte der Personenparameter in den Gruppen der depressiven Patienten sowie der Psychosepatienten unterschieden sich jeweils von den Mittelwerten der übrigen Patientengruppen. Hierbei wurde der Unterschied der Patienten, die im katamnestischen Zeitraum eine Psychose entwickelt hatten, zu den Psychosepatienten nur knapp signifikant. Innerhalb der Prodro-malgruppe fand sich jedoch kein Unterschied. Auch die Dimension ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘ erwies sich somit als geeignet, (prä)-psychotische Störungen von affektiven Störungen zu unterscheiden, hatte aber im Vergleich zu der Ausgangsskala ‚Kognitive Störungen‘ ihre prädiktive Valenz eingebüßt.

Für die Dimension ‚Affektiv-visuelle Störungen‘ ergab die Prüfung der Modellgeltung im Gegensatz zu der Zwei-Klassen-Lösung der maßgeblich zugrundeliegenden Subskala ‚Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen‘ ein Drei-Klassen-Modell, wobei jedoch die Klasse 3 nicht besetzt war. Für Klasse 1 fanden sich geordnete, nah beieinander liegende, für ‚Photopsien‘ komplett überschneidende Schwellen und in Klasse 2 nicht geordnete, überschneidende Schwellenwerte mit einer sehr tief liegenden Schwelle 3. Die Klasse 1 repräsentierte 56% der Personen und zudem eher Patienten mit psychotischen Störungen, die Klasse 2 mit ihren hohen Ausprägungen hingegen eher die depressive Stichprobe. So war diese Dimension bei allen testtheoretischen Schwächen dennoch geeignet, psychotische und prä/psychotische Störungen von affektiven Störungen zu unterscheiden, jedoch nicht in gleichem Maße wie die Dimensionen ‚Dynamisch-affektive Einbußen‘, ‚Kognitiv-kommunikative Erschwernis‘ und ‚Kognitiv-perzeptive Störungen‘. Das Item ‚Photopsien‘ erwies sich dabei erneut als sehr unpassendes Item, so dass die Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung nach Cronbach und der Itemanalysen insgesamt eine nachträgliche Entfernung dieses Items für eine endgültige Version des SPI-A nahe legten.

Einzig für die Dimension ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ zeigte sich bei Modelltestung eine Personenhomogenität, d.h. nur eine latente Personenklasse. Diese hatte sich bereits bei der Zwei-Klassen-Lösung der Subskala ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘, in der die Klasse 2 unbesetzt geblieben war, abgezeichnet. Die Rohwertverteilung mit sehr deutlicher linkssteiler Verteilungsform unterstrich auch nach Zusammenlegung der unteren Antwortkategorien das insgesamt seltene, dann aber zumeist auch tendenziell eher hoch ausgeprägte Auftreten in der Stichprobe. Auch in dieser Dimension unterschied sich die Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen beim Vergleich der mittleren Personenparameter signifikant von den beiden Gruppen der Patienten mit (prä)psychotischen Störungen. So vermochte auch ‚Körperwahrnehmungsstörungen‘ zufriedenstellend zwischen af-

fektiven und psychotischen Störungen zu diskriminieren, bot jedoch keinen Anhaltspunkt für eine gute Vorhersage von psychotischen Erkrankungen.

Sowohl bei der Analyse der Ausgangsversion als auch der revidierten Version wurde beim Vergleich der drei Stichproben und der nach Rasch-Modell ermittelten Personenklassen eine Abstufung der Ausprägung der Symptomatik deutlich, in der die Prodromalpatienten in den meisten Fällen eine mittlere Position mit relativer Nähe zu den Psychosepatienten und breiterem Abstand zu den an einer Depression Erkrankten einnahmen. Dieser Befund weist das SPI-A als eine Skala aus, die eine hinreichende Diskriminierung zwischen Prodromalpatienten und Patienten mit einer depressiven Störung gewährleistet. Es erfüllt damit eine Forderung, die aufgrund von Befunden, die depressive Störungen bei Prodromalpatienten als die häufigsten Komorbiditäten auswiesen (Koreen et al., 1993, Rosen et al., 2006; Schultze-Lutter et al., 2006), aufgestellt wurde (Schultze-Lutter et al., im Druck b).

Hinsichtlich der prognostischen bzw. prädiktiven Validität der Ausgangsversion zeigten sich hingegen bei der Analyse der Flächen unter den ROC-Kurven für den Vergleich übergegangener und (bislang) nicht übergegangener Prodromalpatienten mit Maximalwerten von 0.65 insgesamt eher unbefriedigende Ergebnisse. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass sich die Vorhersagevalidität derzeit nur unter Vorbehalt beurteilen lässt, da sich bei einer durchschnittlichen Dauer des initialen Prodroms von etwa fünf Jahren (Häfner et al., 1995) und der demgegenüber noch vergleichsweise kurzen Verabfolgungszeit der bislang nicht psychotisch gewordenen potentiellen Prodromalpatienten von durchschnittlich 25,7 (SD = 16.8) Monaten (Streubreite 1-70, Median 24 Monate), für diese eine Psychoseentwicklung noch nicht sicher ausschließen lässt. Auch variieren die Beobachtungszeiten bedingt durch Studienabbrüche sowie Studienabschlüsse nach 24 Monaten ohne nachfolgenden weiteren Kontakt erheblich; hier lässt sich insbesondere für die frühen Studienabbrüche, die ein Viertel aller Studienabbrüche ausmachten, ein Übergang in eine Psychose nicht ausschließen, da das Gros der übergegangenen Prodromalpatienten den Übergang binnen eines Jahres, im Durchschnitt nach 11.0 (SD = 9.1) Monaten, gezeigt hatten (Streubreite 1-37, Median 9 Monate). Es ist somit anzunehmen, dass sich in der Gruppe der nicht-übergegangenen Patienten eine noch unbekannt Anzahl sogenannter ‚false false-positives‘ befindet, die insbesondere die Ergebnisse der ROC-Analysen eher zum Nachteil des SPI-A beeinflussten.

Zudem floss die Variable ‚Behandlung nach Baselineerhebung‘ und hier insbesondere eine etwaige neuroleptische Behandlung nicht in die Analysen ein. Die Behandlung der Patienten mit präpsychotischen Störungen nach Erhebung der vorliegenden Arbeit zugrundeliegenden Basisdaten wurde - je nach Verdachtslage auf ein psychosefernes oder -nahes Prodrom (vgl. Kap. 2.6.3) - zumeist im Rahmen von psychologischen und

medikamentösen Interventionsstudien durchgeführt, an denen ein Teil der Prodromalpatienten teilgenommen hatte. Dabei erhielten 55% der Patienten sicher keine neuroleptische Medikation. Die Übergangsrate für einen katamnestischen Zeitraum von 36 Monaten, dürfte ohne diese Interventionen deutlich höher gelegen haben, worauf auch die Ergebnisse der Studien hinweisen, die innerhalb eines 12-monatigen Katamnesezeitraums bei nicht spezifisch behandelten, allerdings den UHR-Kriterien entsprechenden Patienten, eine Übergangsrate in eine voll entwickelte Psychose von durchschnittlich 38,2% (s. Kap. 2.6.1) und im Vergleich dazu bei spezifisch antipsychotisch, psychotherapeutisch und/oder pharmakologisch behandelten Patienten eine Übergangsrate von nur durchschnittlich 9,6% berichteten (McGorry, Yung & Phillips, 2002; Morrison et al., 2004; McGlashan et al., 2006). Insbesondere die Patienten mit ausgeprägterer Symptomatik, bei denen ein baldiger Übergang in eine Psychose bereits wahrscheinlicher war und bei denen eine möglicherweise erfolgreiche medikamentöse präventive Intervention stattgefunden hatte, gehen daher in die Berechnung der ROC-Kurven als false false-positives ein. So ist auch von diesem Behandlungsbias ein eher nachteiliger Effekt für die Analysen der Prädiktionsstärke des SPI-A zu erwarten.

*In conclusio* unterstreichen die im Rahmen der vorliegenden Arbeit erhobenen testtheoretischen Befunde zu der SPI-A-Ausgangsversion sowie der revidierten Version die Bedeutung kognitiver Basissymptome für die diagnostische Beurteilung eines psychosefernen Prodroms. Zudem weisen sie auf die insgesamt sehr zufriedenstellenden psychometrischen Eigenschaften der evaluierten Prodromalsymptomskala sowohl nach Klassischer als auch nach Probabilistischer Testtheorie hin. Neben den diskutierten Hauptgütekriterien Reliabilität, prognostische Validität sowie Inhaltsvalidität erfüllt das Schizophrenia-Proneness-Instrument, Adult Version (SPI-A) auch die Anforderungen der Nebengütekriterien Ökonomie und Nützlichkeit eines psychometrischen Tests. Die hier vorgeschlagene revidierte Version des SPI-A sollte daher für eine endgültige Version Berücksichtigung finden. In nachfolgenden Studien sollte aber auch eine weitere Verbesserung bezüglich den Anforderungen des Rasch-Modells angestrebt werden.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Als eine der effektivsten Maßnahmen zur Reduktion der Gesamtkosten psychischer Störungen gilt deren Prävention, wobei für die Psychosen gegenwärtig die indizierte Prävention und damit einhergehend eine Früherkennung anhand früher Anzeichen der anlaufenden Erkrankung, den Prodromalsymptomen, als bestmögliche Strategie gilt, da hierfür die Entwicklung effektiver primärpräventiver Maßnahmen bisher nicht absehbar ist.

Ein vielversprechender Ansatz zur Früherkennung stellt das Basissymptom-Konzept dar (Huber, 1966, 1968, 1983, 1986). Für die spezifische Erhebung von Basissymptomen stand bisher nur die von Gross und Mitarbeitern 1987 veröffentlichte ‚Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen‘ (BSABS) zur Verfügung, die als ein auf der Selbstwahrnehmung der Patienten basierendes Fremdbeurteilungsverfahren konstruiert wurde. Die BSABS ermöglicht dabei lediglich eine Einschätzung des Symptoms nach Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein und stellt mit 142 Einzelitems ein eher unökonomisches Instrument dar. Daher wurde anhand sukzessiv durchgeführter Analysen von prospektiven und Querschnittsdaten eine 40 Items in sechs Subskalen umfassende Ausgangsversion des ‚Schizophrenia-Proneness-Instrument, Adult Version‘ (SPI-A) generiert, für die zudem ein sieben-stufiges Schweregradrating der Items eingeführt wurde. Ziel der vorliegenden Arbeit war die Überprüfung der testtheoretischen und prädiktiven Güte des SPI-A und eine erste Revision anhand klassischer und probabilistischer Verfahren sowie mit Hilfe von ROC-Analysen auf der Basis neu gewonnener Längs- und Querschnittsdaten von Patienten mit Verdacht auf ein Prodrom (n=146), von denen 51 bisher nachfolgend eine manifeste Psychose entwickelt haben, von Patienten mit einer schizophrenen Erstepisode (n=153) sowie solchen mit einer nicht-psychotischen depressiven Störung (n=115).

Für die Gesamtskala der Ausgangsversion konnte mit einem Alpha-Koeffizienten nach Cronbach von 0,92 eine hohe Reliabilität gefunden werden, wobei die Präzision von Alpha auch auf eine Homogenität der Gesamtskala hindeutete. Dabei zeigte sich bereits, dass die Selektion des Items ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) zu einer geringfügigen Erhöhung der Reliabilität der Gesamtskala führen würde. Für die Subskalen ‚Dynamische Defizite‘, ‚Störungen der Körperwahrnehmung‘ und ‚Wahrnehmungs-/ Bewegungsstörungen‘ fanden sich Reliabilitäten im niedrigen Bereich, für die Subskalen ‚Überbeanspruchung‘, ‚Kognitive Erschwernis‘ sowie ‚Kognitive Störungen‘ hingegen zufriedenstellende Reliabilitäten im mittleren Bereich.

Nach Analyse von Schwierigkeit, Trennschärfe und Reliabilität zeigten sich für die Items ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit‘ (B31), ‚Störungen der Konzentrationsfähigkeit‘ (C15) und ‚Mikropsien, Makropsien‘ (C23S2) insgesamt sehr ungünstige Werte, darüber hinaus erwiesen sich die Items ‚Mehr umschriebene

Schmerzensationen' (D3), ‚Wandersensationen' (D4), ‚Elektrisierungensationen' (D5), ‚Partielles Sehen' (C21S3) und ‚Photopsien' (C22S2) als zumindest problematisch. Die nachfolgende Analyse der Item- und Personenparameter nach Rasch zeigte für die Items ‚Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit' (B31), ‚Störungen der Konzentrationsfähigkeit' (C15), ‚Partielles Sehen' (C21S3) und ‚Mikropsien, Makropsien' (C23S2) eine Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen, was zu einer Eliminierung dieser Items führte. Aufgrund ihrer sehr ungünstigen Verhältnisse von Schwierigkeit und Trennschärfe wurden ebenfalls die Items ‚Wandersensationen' (D4) und ‚Elektrisierungensationen' (D5) eliminiert, so dass in die Berechnungen der exploratorischen Faktorenanalyse mit dem Ziel der Generierung einer noch ökonomischeren revidierten Version des SPI-A 34 Items eingingen. Die hierbei ermittelten fünf Dimensionen der revidierten SPI-A-Version wiesen insgesamt zufriedenstellende Reliabilitäten auf, wobei für zwei Dimensionen, ‚Akustisch-visuelle Störungen' und ‚Körperwahrnehmungsstörungen', eine deutliche Diskrepanz zwischen Cronbach's Alpha und den Rasch-Reliabilitäten bestand. Der Wert der Reliabilität der Gesamtskala der revidierten Version lag wie die der Ausgangsversion im hohen Bereich. Ebenso konnten für zumindest vier der fünf neuen Dimensionen auch überzeugende diskriminative Eigenschaften gegen affektive Störungen festgestellt werden, so dass sich die revidierte Gesamtskala insgesamt als zufriedenstellend reliabel und inhaltsvalide für (prä-)psychotische Störungen erwies.

Die Vorhersagevalidität lässt sich nur unter Vorbehalt beurteilen, da sich sowohl ein möglicher Drop-Out- bzw. Follow-up-Bias als auch ein möglicher Behandlungs-Bias zu ungunsten derselben nicht ausschließen lassen. Dabei wies nur die Dimension ‚Dynamisch-affektive Einbußen' der revidierten Version auch gute prädiktive Eigenschaften auf, die für die übrigen Dimensionen nicht gefunden werden konnten.

Die sowohl anhand klassischer, als auch probabilistischer Testverfahren erhobenen Befunde wiesen auf insgesamt zufriedenstellende psychometrische Eigenschaften des SPI-A hin. Neben den Hauptgütekriterien eines psychometrischen Tests, Reliabilität und Validität, genügte das Instrument auch weitgehend den Anforderungen des Rasch-Modells und denen der Nebengütekriterien Ökonomie und Nützlichkeit. Darüber hinaus unterstreichen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit die klinische Bedeutung kognitiver Basis-symptome für die diagnostische Beurteilung eines initialen Prodroms einer Psychose, insbesondere hinsichtlich der Abgrenzung von nicht-psychotischen affektiven Störungen. In nachfolgenden Studien sollte jedoch noch eine weitere Verbesserung der Skala hinsichtlich der Anpassung an die Anforderungen des Rasch-Modells bei gleichzeitiger Steigerung der Vorhersagevalidität - etwa durch eine weitere Itemselektion und/oder individualisierte Antwortkategorien - angestrebt werden.

## 7 LITERATURVERZEICHNIS

- Addington J, Addington D (1998). Effect of substance misuse in early psychosis. *Br J Psychiatry*. 172 (suppl. 33): 134-136.
- Addington D, Addington J, Patten S (1998). Depression in people with first-episode schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 172 (suppl. 33): 90-92.
- Allebeck P (1989). Schizophrenia: a life shortening disease. *Schizophrenia Bulletin*. 15(1): 81-89.
- Amelang M, Zielinski W (1994). *Psychologische Diagnostik und Intervention*. Berlin, Heidelberg, Springer.
- American Psychiatric Association (eds., 1980). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (3<sup>rd</sup> ed., DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Association. Deutsche Bearbeitung: K. Köhler und H. Saß (1984). Weinheim, Beltz.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition revised: DSM-III-R*. Washington, APA.
- American Psychiatric Association (eds., 1994). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (4<sup>th</sup> ed., DSM-IV)*. Washington DC: American Psychiatric Association. Deutsche Bearbeitung: H. Saß, H.-U. Wittchen und M. Zaudig (1996). Göttingen, Hogrefe Verlag für Psychologie.
- an der Heiden W, Krumm B, Müller S, Weber I, Biehl H, Schäfer M (1995). Mannheimer Langzeitstudie der Schizophrenie. *Der Nervenarzt*. 66: 820-827.
- an der Heiden W, Krumm B, Müller S, Weber I, Biehl H, Schäfer M (1996). Eine prospektive Studie zum Langzeitverlauf schizophrener Psychosen: Ergebnisse der 14-Jahres-Katamnese. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*. 5: 66-75.
- Andreasen N C (1982). Negative Symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Arch. Gen. Psychiatry*. 42: 787-788.
- Andreasen N C, Flaum (1991). Schizophrenia: the characteristic symptoms. *Schizophr. Bulletin*. 17: 27-49.
- Andrich D (1978a). Application of a psychometric rating model to ordered categories which are scored with successive integers. *Applied Psycholog Measurement*. 2: 581-594.
- Andrich D (1978b). Scaling attitude items constructed and scored in the Likert tradition. *Educational and Psycholog Measurement*. 38: 665-680.
- Andrich D (1978c). A binomial latent trait model for the study of Likert-style attitude questionnaires. *Brit J Math Stat Psychology*. 31: 84-98.
- Andrich D (1982). An Extension of the Rasch model for ratings providing both location and dispersion parameters. *Psychometrika*. 47(1): 105-113.
- Andrich D (1988). *Rasch Models for Measurements*. London, Sage.
- Arboleda C, Holzman PS (1985) Thought disorder in children at risk for psychosis. *Arch Gen Psychiatr*. 42: 1004-1013.
- Arolt V, Michael N, Lencer R (2001). Schizotype Persönlichkeiten - Ergebnisse der genetischen Forschung. In: Andresen B, Maß R (Hrsg.). *Schizotypie – Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*. 123-146. Göttingen, Hogrefe.
- Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *Br Med J*. 325(7374): 1212-1213.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray R (2004). Causal association between Cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*. 184: 110-117.

- Barr CE, Mednick SA, Munk-Jørgenson JP (1990). Exposure to influenza epidemics during gestation and adult schizophrenia: A 40-year study. *Arch Gen Psychiatry*. 47: 869-874.
- Barrowclough C, Tarrier N, Johnston M (1996). Distress, expressed emotion and attributions in relatives of schizophrenia patients. *Schizophr Bull*. 22(4): 691-702.
- Bayer SA, Altman J, Russo RJ, Zhang X (1993). Timetables of neurogenesis in the human brain based on experimentally determined patterns in the rat. *Neurotoxicology*. 14: 83-144.
- Bebbington P, Wilkins S, Jones P, Foerster A, Murray R, Toone B, Lewis S (1993). Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. *Brit. J. Psychiatry*. 162: 72-79.
- Bechdorf A, Halve S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J (1998). Selbst wahrnehmbare Vulnerabilität, Prodromalsymptome und Bewältigungsreaktionen vor schizophrenen und affektiven Episoden. *Fortschr Neurol Psychiat*. 66: 378-386.
- Bechdorf A, Veith V, Schwarzer D, Schormann M, Stamm E, Janssen B, Berning J, Wagner M, Klosterkötter J (2005). Cognitive-behavioral therapy in the pre-psychotic phase: an exploratory study. *Psychiatry Res*. 136(2-3): 251-255.
- Bechdorf A, Phillips LJ, Francey SM, Leicester S, Morrison AP, Veith V, Klosterkötter J, McGorry PD (2006). Recent approaches to psychological interventions for people at risk of psychosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 256 (3): 159-173.
- Bentall R (2003). *Madness explained: psychosis and human nature*. London, Penguin.
- Birchwood M, Smith J, MacMillan JF, Hogg B, Prasad R, Harvey C, Bering S (1989). Predicting relapse in schizophrenia: The development and implementation of an early signs monitoring system using patients and families as observers: A preliminary investigation. *Psychol Med*. 19: 649-656.
- Bleuler E (1908). Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). *Allg Ztschft Psychiatr Psychisch-Gerichtl Med*. 65: 436-464.
- Bleuler E (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: G. Aschaffenburg (Hrsg.). *Handbuch der Psychiatrie, Spezieller Teil, 4. Abteilung*. Leipzig Wien, Deuticke.
- Bleuler E (1912). Das autistische Denken. *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen*. 4: 1-39.
- Bleuler E (1930). Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie. *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 124: 607-646.
- Bleuler M (1972). Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten. Thieme, Stuttgart.
- Borg I (1976). Facetten- und Radextheorie in der multidimensionalen Skalierung. *Z Soziopsychol*. 7: 231-247.
- Borg I (1992). *Grundlagen und Ergebnisse der Facettentheorie*. Bern, Huber.
- Borsboom D, Mellenbergh GJ (2002). True scores, latent variables and constructs: A comment on Schmidt and Hunter. *Intelligence*. 30(6): 505-514.
- Bortz J (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler (5. Aufl.)*. Berlin Heidelberg New York, Springer.
- Bortz J, Döring N (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler (2. Aufl.)*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer.
- Bortz J, Döring N (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation: für Human- und Sozialwissenschaftler (3. Auflage)*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer.
- Boydell J, Murray RM (2003). Urbanisation, migration and risk of schizophrenia. In: Murray RM, Jones PB, Susser E, van Os J, Cannon M (eds.). *The Epidemiology of schizophrenia*. 49-67.



- Broome MR, Woolley JB, Johns LC, Valmaggia LR, Tabraham P, Gafoor R, Bramon E, McGuire PK (2005). Outreach and support in south London (OASIS): implementation of a clinical service for prodromal psychosis and the at risk mental state. *Eur Psychiatry*. 20(5-6): 372-378.
- Brown AS, Cohen P, Greenwald S, Susser E (2000). Non-affective psychosis after prenatal exposure to rubella. *Am J Psychiatry*. 157: 438-443.
- Brown AS, Schaefer CA, Wyatt RJ, Goetz R, Begg M, Gorman JD, Susser ES (2000). Maternal exposure to respiratory infections and adult schizophrenia spectrum disorders: a prospective birth cohort study. *Schizophr Bull*. 26: 287-296.
- Brown GW, Birley JLT. (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *J. Health & Soc. Behav*. 9: 203-214.
- Bühner M (2006). Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion (2. Auflage). München, Pearson Studium.
- Buka SL, Tsuang MT, Torrey EF, Klebanoff MA, Bernstein D, Yolken RH (2001). Maternal infections and subsequent psychosis among offspring. *Arch Gen Psychiatry*. 5: 1032-1037.
- Burnham KP, Anderson DR (2004). Multimodel inference: understanding AIC and BIC in model selection. *Sociological Methods & Research*. 33(2): 261-304.
- Cannon M, Cotter D, Sham PC, Larkin C, Murray RM, Coffey VP, O'Callaghan E (1996). Prenatal exposure to the 1957 influenza epidemic and adult schizophrenia: a follow-up study. *Br J Psychiatry*. 168: 368-371.
- Cannon M, Jones P, Huttunen MO, Tanskanen A, Huttunen T, Rabe-Hesketh S, Murray RM (1999). School performance in Finnish children and later development of schizophrenia: a population-based longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry*. 56: 457-463.
- Cannon M, Clarke MC (2005). Risk for schizophrenia – broadening the concepts, pushing back the boundaries. *Schizophr Res*. 79: 5-13.
- Cannon TD (2005). Clinical and genetic high-risk strategies in understanding vulnerability to psychosis. *Schizophr. Res*. 79(1): 35-44.
- Cannon TD, van Erp TG, Bearden CE, Loewy R, Thompson P, Toga AW, Huttunen MO, Keshavan MS, Seidman LJ, Tsuang MT (2003). Early and late neurodevelopmental influences in the prodrome to schizophrenia: contributions of genes, environment, and their interactions. *Schizophr Bull*. 29(4): 653-669.
- Cannon-Spoor HE, Potkin SG, Wyatt RJ (1982). Measurement of premorbid adjustment in chronic schizophrenia. *Schizophr Bull*. 8: 470-484.
- Canstatt KF (1841). *Handbuch der medicinischen Klinik*. 1.Bd. Die spezielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkt aus bearbeitet. Erlangen, Enke.
- Cantor-Graae E, Selten JP (2005). Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am J Psychiatry*. 162(1): 12-24.
- Carpenter WT jun., Buchanan RW (1994). Schizophrenia. *N Engl J Med*. 330: 681-690.
- Carter JW, Schulsinger F, Parnas J, Cannon T, Mednick SA (2002). A multivariate prediction model of schizophrenia. *Schizophr. Bull*. 28(4): 649-682.
- Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, Taylor A, Arseneault L, Williams B, Braithwaite A, Poulton R, Craig IW (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-o-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol. Psychiatry*. 57(10): 1117-1127.
- Castle D, Wessely S, Der G, Murray RM (1991). The incidence of operationally defined schizophrenia in Camberwell, 1965-84. *Br J Psychiatry*. 159:790-794.

- Ciampi L (1980). The natural history of schizophrenia in the long term. *Brit. J. Psychiatry.* 136: 413-420.
- Cornblatt B (2002). The New York High-Risk Project to the Hillside Recognition and Prevention (RAP) Program. *Am J Med Gen.* 114: 956-966.
- Cornblatt B, Obuchowski M, Schnur D, O'Brien JD (1998). Hillside study of risk and early detection in schizophrenia. *Br J Psychiatry.* 172 (suppl. 33): 26-32.
- Cornblatt B, Obuchowski M, Roberts S, Pollack S, Erlenmeyer-Kimling L (1999). Cognitive and behavioral precursors of schizophrenia. *Development and Psychopathology.* 11: 487-508.
- Cornblatt B, Lencz T, Kane JM (2001). Treatment of the schizophrenia prodrome: Is it presently ethical? *Schizophr Res.* 51: 31-38.
- Cornblatt B, Lencz T, Obuchowski M (2002). The schizophrenia prodrome: Treatment and high-risk perspectives. *Schizophr Res.* 54: 177-186.
- Cornblatt B, Lencz T, Smith CW, Corell CU, Auther AM, Nakayama E (2003). The Schizophrenia Prodrome Revisited: A Neurodevelopmental Perspective. *Schizophr Bull.* 29(4): 633-651.
- Cortina JM (1993). What is coefficient alpha? An examination of theory and applications. *Journal of Applied Psychology.* 78(1): 98-104.
- Craig TJ, Bromet EJ, Fennig S, Tanenberg-Karant M, Lavelle J, Galambos N (2000). Is there an association between duration of untreated psychosis and a 24-month clinical outcome in a first-admission series? *Am J Psychiatry.* 157(1): 60-66.
- Cronbach L J (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika.* 16: 297-334.
- Day R, Nielsen J, Korten A, Ernberg G, Dube KC, Gebhart J, Jablensky A, Leon C, Marsella A, Olatawura M, Sartorius N, Strömngren E, Takahashi R, Wig N, Wynne LC (1987). Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: A cross-national study from the World Health Organization. *Culture, Medicine and Psychiatry.* 11: 1-123.
- DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL (1988). Comparing the areas under two or more correlated Receiver Operating Characteristic Curves: A nonparametric approach. *Biometrics.* 44: 837-845.
- Diehl JM, Kohr HU (1993). *Deskriptive Statistik* (10. Aufl.). Eschborn bei Frankfurt/Main, Verlag Dietmar Klotz.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien* (WHO, Hrsg., 2. Aufl.). Bern, Verlag Hans Huber.
- Docherty JP, van Kammen DP, Siris SG, Marder SR (1978). Stages of the onset of schizophrenic psychosis. *Am J Psychiatry.* 135: 420-426.
- Eaton WW, Mortensen PB, Frydenberg M (2000). Obstetric factors, urbanisation and psychosis. *Schizophr Res.* 43: 117-123.
- Ebel H, Gross G, Klosterkötter J, Huber G (1989). Basic symptoms in schizophrenic and affective psychoses. *Psychopathology.* 22: 224-232.
- Edwards J, Maude D, McGorry PD, Harrigan SM, Cocks JT (1998). Prolonged recovery in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry. Suppl* 172(33): 107-116.
- Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J (1976). The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry.* 33(6): 766-771.

- Erlenmeyer-Kimling L, Cornblatt B (1987). High-Risk Research in Schizophrenia: A Summary of What Has Been Learned. *J Psychiatr Res.* 22: 401-411.
- Erlenmeyer-Kimling L, Squires-Wheeler E, Hildoff-Adamo UH, Bassett AS, Cornblatt BA, Kestenbaum CJ (1995). The New York high-risk projekt. Psychoses and cluster A personality disorders in offspring of schizophrenic parents at 23 years of follow-up. *Arch Gen Psychiatry.* 52: 857-865.
- Erlenmeyer-Kimling L, Rock D, Roberts SA, Janal M, Kestenbaum C, Cornblatt B, Adamo UH, Gottesman I (2000). Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: The New York High-Risk Project. *Am J Psychiatry.* 157:1416-1422.
- Feinberg I (1990a). Neurodevelopmental models of mental illness. *Clin. Genet.* 37(6): 491-492.
- Feinberg I (1990b). Cortical pruning and the development of schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 16(4): 567-570.
- Fischer GH (1996). Strukturelle Item-Response-Modelle zur Messung von Behandlungseffekten. In: M. Jirasko, J. Glück & B. Rollett (Hrsg.). *Perspektiven psychologischer Forschung in Österreich (S. 45-56)*. Wien, Wiener Universitätsverlag.
- Fish B (1987). Infant predictors of the long-term course of schizophrenic development. *Schizophr. Bull.* 13(3): 395-409.
- Fish B, Marcus J, Hans SL, Auerbach JG, Perdue S (1992). Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect: a review and replication analysis of pandyismaturation in the Jerusalem infant development study. *Arch Gen Psychiatry.* 49: 221-235.
- Fisseni HJ (1990). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik*. Göttingen, Hogrefe.
- Fisseni HJ (1997). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik (2. Auflage)*. Göttingen, Hogrefe.
- Fuchs J, Steinert T (2002). Inanspruchnahme professioneller Hilfe, Einweisungswege und Dauer der unbehandelten Psychose bei erstmals stationär aufgenommen Patienten. *Fortschr Neurol Psychiat.* 70: 40-45.
- Gaebel W, Falkai P, Weinmanns S, Wobrock T (2006). DGPPN (Hrsg.) S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie Band 1: Behandlungsleitlinie Schizophrenie.
- Gaebel W (2003). Langzeittherapie der Schizophrenie. In: Falkai P, Pajonk FG (Hrsg.). *Psychotische Störungen – Systematische Therapie mit modernen Neuroleptika*. Stuttgart, New York: Thieme.
- Genduso LA, Haley JC (1997). Cost of illness studies for schizophrenia: components, benefits, results, and implications. *Am J Managed Care.* 3: 873-877.
- Glahn DC, Therman S, Manninen M, Huttunen M, Kaprio J, Lonnqvist J, Cannon T (2003). Spatial working memory as an endophenotype for schizophrenia. *Biol. Psychiatry.* 53(7): 624-626.
- Gottesman I (1991). *Schizophrenia Genesis, the Origins of Madness*. New York, W.H. Freeman and Company.
- Gottesman I, Shields J (1972). A polygenic theory of schizophrenia. *International Journal of Mental Health.* vol 1(1-2): 107-115.
- Gottesman I, Shields J (1982). *Schizophrenia: the Epigenetic Puzzle*. New York, Cambridge University Press.
- Griesinger W (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart, Krabbe.

- Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1987). Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen (BSABS; Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms). Berlin Heidelberg New York, Springer-Verlag.
- Gross G, Huber G (1989). Das Basissymptomkonzept idiopathischer Psychosen. *Zbl Neuro.* 252: 655-673.
- Gross G, Stassen HH, Huber G, Klosterkötter J (1990). Reliability of the psychopathological documentation scheme BSABS. In: Stefanis CN, Rabavilas AD, Soldatos CR (eds.). *Psychiatry: A world perspective - Volume 1*. Amsterdam, New York, Oxford: Excerpta Medica. 199-203.
- Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1992a) di Maggini C, Dalle Luche R (eds.) *Scala di Bonn per la valutazione dei sintomi di base*. Pisa, ETS Editrice.
- Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1992b) Moringio Escalante JC (ed.) *Escala de Bonn para Evaluación de Sintomas Básicos*. Asunción, Universidad Nacional de Asunción.
- Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1995) Parnas J, Handest P (eds.) *Bonnskaalen til vurdering af basissymptomer*. Kopenhagen, Mogens Handest.
- Guttman L (1945). A basis for analysing test-retest reliability. *Psychometrika*. 10: 255-282.
- Guttman L (1968). A general nonmetric technique for finding the smallest coordinate space for a configuration of points. *Psychometrica*. 33: 469-506.
- Haas GL, Garrat LS, Sweeney JA (1998). Delay to first antipsychotic medication in schizophrenia: impact on symptomatology and clinical course of illness. *J Psychiatr Res.* 32(3-4): 151-159.
- Häfner H, Riecher A, Maurer K, Meissner S, Schmidtke A, Fätkenheuer B, Löffler W, an der Heiden W (1990). Ein Instrument zur retrospektiven Einschätzung des Ersterkrankungsbeginns bei Schizophrenie (Interview for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia – IRAOS) – Entwicklung und erste Ergebnisse. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*. 19: 230-255.
- Häfner H, Riecher-Rössler A, Hambrecht M, Maurer K, Schmidtke A, Fätkenheuer B, Löffler W, an der Heiden W (1992). IRAOS: an instrument for the assessment of onset and early course of schizophrenia. *Schizophr Res.* 6: 209-223.
- Häfner H, Maurer K, Löffler W, Riecher-Rössler A (1993). The influence of age and sex on the onset and early course of schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*. 162: 80-86.
- Häfner H, Maurer K, Löffler W, Bustamante S, an der Heiden W, Riecher-Rössler A, Nowotny B (1995). Onset and early course of schizophrenia. In: Häfner H, Gattaz WF (eds.). *Search for the causes of schizophrenia, vol. III*. Berlin Heidelberg New York, Springer. 43-66.
- Häfner H, Maurer K (1996). Methodische Probleme und Lösungswege bei der Erfassung von Beginn und Frühverlauf psychischer Krankheiten am Beispiel Schizophrenie. In: Saß H (Hrsg.). *Psychopathologische Methoden und psychiatrische Forschung*. Jena Stuttgart, Fischer: S. 77-105.
- Häfner H, Maurer K, Löffler W, Nowotny B (1996). Der Frühverlauf der Schizophrenie. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*. 5 (1-2): 22-31.
- Häfner H, an der Heiden W, Löffler W, Maurer K, Hambrecht M (1998). Beginn und Frühverlauf schizophrener Erkrankungen. In: Klosterkötter J (Hrsg.). *Frühdiagnostik und Behandlung psychischer Störungen*. Berlin Heidelberg New York, Springer: 1-28.
- Häfner H, Löffler W, Maurer K, Hambrecht M, an der Heiden W (1999). Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia. *Acta Psychiat Scand.* 100: 105-118.
- Häfner H, Maurer K, Ruhrmann S, Bechdolf A, Klosterkötter J, Wagner M, Maier W, Böttlinger R, Möller HJ, Gaebel W, Wolwer W (2004). Early detection and secondary pre-

- vention of psychosis: facts and visions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 254(2):117-128.
- Hambrecht M (2003). Brave new world: cannabis for all? Some psychiatric remarks. *Psychiatr Prax.* 30(4): 179-81.
- Hambrecht M, Häfner H (1996). Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biol Psychiatr.* 39: 1-9.
- Harrison G, Owens D, Holton A, Neilson D, Boot D (1988). A prospective study of severe mental disorder in Afro-Caribbean patients. *Psychol. Med.* 18(3): 643-657.
- Harrison PJ, Weinberger DR (2005). Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol. Psychiatry.* 10(1): 40-68.
- Heinimaa M, Larsen TK (2002). Psychosis: conceptual and ethical aspects of early diagnosis and intervention. *Curr Opin Psychiatry.* 15(5): 533-541.
- Hell D (1995). 100 Jahre Ringen um die Schizophrenien. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.* 146 (5): 189-194.
- Herz MI, Melville C (1980). Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 137: 801-805.
- Hirsch SR, Bowen J, Emami J, Cramer P, Jolley A, Haw C, Dickinson M (1996). A one year prospective study of the effect of life-events and medication in the aetiology of schizophrenic relapse. *Brit. J. Psychiatry.* 168: 49-56.
- Ho BC, Andreasen NC, Flaum M, Nopoulos P, Miller D (2000). Untreated initial psychosis: its relation to quality of life and symptom remission in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 157(5): 808-815. Erratum in: *Am J Psychiatry* (2001). 158(6): 986.
- Hoff AL, Sakuma M, Razi K, Heydebrand G, Csemansky JG, DeLisi LE (2000). Lack of association between duration of untreated illness and severity of cognitive and structural brain deficits at the first episode of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 157(11): 1824-1828.
- Hoffman RE, McGlashan TH (1997). Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated "voices" in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 154(12): 1683-1689.
- Hollister JM, Laing P, Mednick SA (1996). Rhesus incompatibility as a risk-factor for schizophrenia in male adults. *Arch Gen Psychiatry.* 53: 19-24.
- Huber G (1966). Reine Defektsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 34:409-426.
- Huber G (1968). Verlaufprobleme schizophrener Erkrankungen. *Schweizer Arch Neurol Neurochirurg Psychiatr.* 101: 346-368.
- Huber G (1983). Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen. *Der Nervenarzt.* 54: 23-32.
- Huber G (1986). Psychiatrische Aspekte des Basisstörungskonzepts. In: Süllwold L, Huber G (Hrsg.). *Schizophrene Basisstörungen.* Berlin Heidelberg New York, Springer. 39-143.
- Huber G (1995). Prodrome der Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 63: 131-138.
- Huber G (1997). The heterogeneous course of schizophrenia. *Schizophr Res.* 23: 177-185.
- Huber G, Gross G, Schüttler R (1979) Schizophrenie. Verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchung an den 1945-1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken. Berlin, Springer.
- Huber G, Gross G, Schüttler R (1980). Langzeitentwicklung schizophrener Erkrankungen (Bonn-Studie). In: Schimmelpfennig GW (Hrsg.). *Psychiatrische Verlaufsforschung.* Bern, Huber.
- Huber G, Gross G, Schüttler R, Linz M (1980) Longitudinal studies of schizophrenic patients. *Schizophr Bull.* 6: 592-605.

- Huber G, Gross G (1989) The concept of basic symptoms in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Recenti Prog Med.* 80: 646-652.
- Huttunen M, Niskanen P (1978). Prenatal loss of father and psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 35: 427-431.
- Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, Anker M, Korten A, Cooper JE, 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.
- Jackson HJ, McGorry PD, Dudgeon P (1995). Prodromal symptoms of schizophrenia in first-episode psychosis. Prevalence and specificity. *Compr Psychiatr.* 36: 241-250.
- Jackson HJ, McGorry PD, McKenzie D (1994). The reliability of DSM-III prodromal symptoms in first-episode psychotic patients. *Acta Psychiatr Scand.* 90: 375-378.
- Jackson HJ, McGorry PD, Dakis J, Harrigan S, Henry L, Mihalopoulos C (1996). The inter-rater and test-retest reliabilities of prodromal symptoms in first-episode psychosis. *Aust NZ J Psychiatry.* 30: 498-504.
- Jacobs S, Myers J (1976). Recent life events and acute schizophrenic psychosis: a controlled study. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 162: 75-87.
- Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL (1994). Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? *J Am Med Assoc.* 271: 703-707.
- Jimeno Bulnes N, Jimeno Valdes A, Code Lopez V (1991). Algunos datos sobre el interes del Inventario Psicopatologico de Frankfurt en el estudio psicopatologico del sindrome delirante. En: Arán (ed.). XV Reunion de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica, Vol. I. Córdoba, 1-3 novembre 1990. Madrid, Lidio de Actas: 51-82.
- Johnstone EC, Ebmeier KP, Miller P, Owens DG, Lawrie SM (2005). Predicting schizophrenia: findings from the Edinburgh High-Risk Study. *Br J Psychiatry.* 186: 18-25.
- Juckel G, Schultze-Lutter F, Ruhrmann S (2003). Früherkennung beginnender schizophrener Erkrankungen. *Psychoneuro.* 30(3): 153-159.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull.* 13: 261-276.
- Keith SJ, Matthews SM (1991). The diagnosis of schizophrenia: A review of onset and duration issues. *Schizophr Bull.* 17: 51-67.
- Kendler KS (2002). Hierarchy and heritability: the role of diagnosis and modelling in psychiatric genetics. *Am J Psychiatry.* 159: 515-518.
- Keshavan MS, Dick E, Mankowski I, Harenski K, Montrose DM, Diwadkar VA, DeBellis M (2002). Decreased left amygdale and hippocampal volumes in young offspring at risk for schizophrenia. *Schizophr Res.* 58: 173-183.
- Keshavan MS, Diwadkar VA, Montrose DM, Stanley JA, Pettegrew JW (2004). Premorbid characterization in schizophrenia: the Pittsburg high risk study. *World Psychiatry.* 3(3): 163-168.
- Keshavan MS, Diwadkar VA, Montrose DM, Rajarethinam R, Sweeney J (2005). Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. *Schizophr Res.* 45-57.
- Kinney DK, Hyman W, Greetham C, Tramer S (1999). Increased relative risk for schizophrenia and prenatal exposure to a severe tornado. *Schizophr Res.* 36: 45-46.
- Klosterkötter J (1992). Die Entwicklung der schizophrenen Symptome ersten Ranges. *Fundamenta Psychiatrica.* 6:81-94.

- Klosterkötter J (1994). Warning Signs and Symptoms in Schizophrenia. In: Saugstad LF (ed.). *Psychiatry and Mental Health - the Legacy of Ørnulv Ødegård*. Oslo: LFSF. 113-135.
- Klosterkötter J (1996a). Das Vulnerabilitätskonzept bei schizophrenen Erkrankungen. In: Möller HJ, Deister A (Hrsg.). *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen*. Wien, New York, Springer. 11-20.
- Klosterkötter J (1996b). Schizotrope Vulnerabilität – Persönlichkeitsmerkmal oder neurobiologische Störanfälligkeit?. In: Gross G, Huber G, Morgner J (Hrsg.). *Persönlichkeit – Persönlichkeitsstörung – Psychose*. 10. Weissenauer Schizophrenie-Symposium am 17. und 18. Juni 1994 in Dresden. Stuttgart, Schattauer: 141-158.
- Klosterkötter J (Hrsg., 1998). *Frühdiagnostik und Behandlung psychischer Störungen*. Berlin Heidelberg, Springer.
- Klosterkötter J, Albers M, Steinmeyer EM, Hensen A, Saß H (1994). The diagnostic validity of positive, negative, and basic symptoms. *Neurol Psychiatr Brain Res*. 2: 232-238.
- Klosterkötter J, Ebel H, Schultze-Lutter F, Steinmeyer EM (1996). Diagnostic validity of basic symptoms. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosc*. 246: 147-154.
- Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Gross G, Huber G, Steinmeyer EM (1997). Early self-experienced neuropsychological deficits and subsequent schizophrenic diseases: an 8-year average follow-up prospective study. *Acta Psychiatr Scand*. 95: 396-404.
- Klosterkötter J, Gross G, Huber G, Wieneke A, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F (1997). Evaluation of the 'Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms - BSABS' as an instrument for the assessment of schizophrenia proneness: A review of recent findings. *Neurol Psychiatr Brain Res*. 5: 137-150.
- Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer E, Schultze-Lutter F (2001a). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry*. 58: 158-164.
- Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Wieneke A, Picker H, Steinmeyer E (2001b). Introduction and Reliability of the first version of the Schizophrenia Prediction Instrument (SPI-A). *Schizophr Res*. 49:4.
- Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Ruhrmann S (2003). Früherkennungssysteme der schizophrenen Erkrankung. In Falkai P, Pajonk FG (Hrsg.). *Psychotische Störungen – Systematische Therapie mit modernen Neuroleptika*. Stuttgart New York, Thieme.
- Klosterkötter J, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Salokangas RKR, Linszen D, Birchwood M, Juckel G, Morrison AP, Vázquez-Barquero JL, Hambrecht M, Graf von Reventlow H, the EPOS group (2005). The European Prediction of Psychosis Study (EPOS): integrating early recognition and intervention in Europe. *World Psychiatry*. 4:161-167.
- Köhn D, Niedersteberg A, Wieneke A, Bechdorf A, Pukrop R, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Maier W, Klosterkötter J (2004). Frühverlauf schizophrener Ersterkrankungen mit langer Dauer der unbehandelten Erkrankung – eine vergleichende Studie. *Fortschritte Neurol Psychiatr*. 72: 88-92.
- Koreen, A.R., Samuel, M.D., Siris, S.G., et al (1993) Depression in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 150: 1643-1648.
- Kraepelin E (1899). *Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (6. Aufl.). Leipzig, A. Barth.
- Kraepelin E (1905). Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. *Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*. 28: 573-597
- Kraepelin E (1920). Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 62: 1-29.
- Kremen WS, Seidman LJ, Pepple JR, Lyons MJ, Tsuang MT, Faraone SV (1994). Neuropsychological Risk Indicators for Schizophrenia: A Review of Family Studies. *Schizophr Bull*. 20: 103-119.

- Kryspin-Exner J, Lutterotti R (1982). Clusteranalytische Untersuchung über die Symptome des Frankfurter Beschwerdefragebogens. *Neuropsychiatr Clin.* 1: 29-41.
- Langeheine R (1982). Statistical evaluation of measures of fit in the Lingo-Borg Procrustean individual differences scaling. *Psychometrika.* 47:427-442.
- Lawrie SM, Whalley H, Kestelman JN, Abukmeil SS, Byrne M, Hodges A, Rimmington JE, Best JJ, Owens DG, Johnstone EC (1999). Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia. *Lancet.* 353: 30-33.
- Leff JP (1987). A model of schizophrenic vulnerability to environmental factors. In: Häfner H, Gattaz WF, Janzarik W (eds.). *Search for the causes of schizophrenia.* Berlin Heidelberg New York Tokyo, Springer. 317-330.
- Leff JP, Vaughn C (1985). *Expressed Emotion in Families: Its Significance for Mental Illness.* New York, Guilford Press.
- Lencz T, Smith CW, Auther AM, Correll CU, Cornblatt (2003). The Assessment of "Prodromal Schizophrenia": Unresolved Issues and Future Directions. *Schizophr Bull.* 29(4): 717-728.
- Lencz T, Smith CW, Auther AM, Correll CU, Cornblatt BA (2004). Non-specific and attenuated negative symptoms in patients at clinical high risk for schizophrenia. *Schizophr Res.* 68: 37-48.
- Lewis SE, Murray RM (1987). Obstetric complications, neurodevelopmental deviance, and risk of schizophrenia. *J Psychiatr Res.* 21: 413-421.
- Leweke FM, Giuffrida A, Wurster U, Emrich HM, Piomelli D (1999). Elevated endogenous cannabinoids in schizophrenia. *Neuroreport.* 10(8): 1665-1669.
- Lienert GA (1989). *Testaufbau und Testanalyse (4. Auflage).* München: Psychologie Verlags Union.
- Lienert GA, Raatz U (1994). *Testaufbau und Testanalyse (5. Auflage).* Weinheim: Beltz.
- Lienert GA, Raatz U (1998). *Testaufbau und Testanalyse (6. Auflage).* Weinheim: Beltz.
- Lingoes JC, Borg I (1978). A direct approach to individual differences scaling using increasingly complex transformations. *Psychometrika.* 43:491-520.
- Loebel AD, Lieberman JA, Alvir JM, Mayerhoff DI, Geisler SH, Szymanski SR (1992). Duration of psychosis and outcome in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatr.* 149: 1183-1188.
- Malla AK, Norman RM (1994). Prodromal Symptoms in Schizophrenia. *Br J Psychiatr.* 164: 487-493.**
- Malla AK, Norman RM, Voruganti LP (1999). Improving outcome in schizophrenia: the case for early intervention. *CMAJ.* 160(6): 843-846.
- Marcus J, Auerbach J, Wilkinson L, Burack CM, (1981). Infants at risk for schizophrenia: the Jerusalem infant development study. *Arch. Gen. Psychiatry.* 38: 703-713.
- Marcus J, Hans SL, Auerbach JG (1993). Children at risk for schizophrenia: the Jerusalem infant development study. II. Neurobehavioral deficits at school age. *Arch Gen Psychiatry.* 50: 797-809.
- Marshall M, Lewis S, Lockwood A, Drake R, Jones P, Croudace T (2005). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry.* 62(9): 975-983.
- Mason P, Harrison G, Glazebrook C, Medley I, Croudace T (1996). The course of schizophrenia over 13 years. A report from the International Study on Schizophrenia (IsoS) coordinated by the World Health Organization. *Br Journal of Psychiatry.* 169: 580-586.



- Mason O, Startup M, Halpin S, Schall U, Conrad A, Carr V (2004). Risk factors for transition to first episode psychosis among individuals with 'at-risk mental states. *Schizophr Res.* 71(2-3): 227-237.
- Maß R, Krausz M, Gross J (1995). Basissymptome bei Schizophrenie und Alkoholismus. *Nervenarzt.* 66: 331-337.
- Maurer K, Häfner H (1995). Methodological aspects of onset assessment in schizophrenia. *Schizophr Res.* 15: 265-276.
- Maurer K, Hörrmann F, Trendler G, Schmidt M, Häfner H (2006). Früherkennung des Psychoseerisikos mit dem Early Recognition Inventory (ERIRAOS). *Nervenheilkunde.* 25: 11-16.
- McCallum RC, Widaman KF, Zhang S, Hong S (1999). Sample size in factor analysis. *Psychological Methods.* 4(1): 87-99.
- McDonald C, Murray RM (2000). Early and late environmental risk factors for schizophrenia. *Brain Res Brain Res Rev.* 31(2-3): 130-137.
- McGlashan TH (1999). Duration of untreated psychosis in first-episode schizophrenia: marker or determinant of course? *Biol. Psychiatry.* 46: 899-907.
- McGlashan TH, Johannessen JO (1996). Early Detection and Intervention with Schizophrenia: Rationale. *Schizophr Bull.* 22: 201-222.
- McGlashan TH, Miller TJ, Woods SW, Hoffman RE, Davidson L (2001). A scale for the assessment of prodromal symptoms and states. In: Miller TJ (ed.). *Early Intervention in Psychotic Disorders.* Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishing. 135-150.
- McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D, Addington J, Miller T, Woods SW, Hawkins KA, Hoffman RE, Preda A, Epstein I, Addington D, Lindborg S, Trzaskoma Q, Tohen M, Breier A (2006). Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am J Psychiatry.* 163(5): 790-799.
- McGorry PD, McFarlane C, Patton GC, Bell R, Hibbert ME, Jackson HJ, Bowes G (1995). The prevalence of prodromal features of schizophrenia in adolescence: a preliminary survey. *Acta Psychiatr Scand.* 92: 241-249.
- McGorry PD, Edwards J (1997). *Early psychosis training pack.* Victoria Mill / Australia, Gardiner-Caldwell Communications.
- McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ (2002). Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiatry.* 59: 921-928.
- McGuffin P, Farmer AE, Gottesman I (1984). Twin concordance for operationally defined schizophrenia. Confirmation of familiarity and heritability. *Arch Gen Psychiatry.* 41: 541-545.
- McNeil TF, Harty B, Blennow G (1993). Neuromotor deviation in offspring of psychotic mothers: a selective developmental deficiency in two groups of children at heightened psychiatric risk? *J Psychiatr Res.* 27: 39-54.
- McNeil TF, Cantor-Graae E, Ishmail B (2000). Obstetric complications and congenital malformations in schizophrenia. *Brain Res.* 31: 166-178.
- McNeil BJ, Keeler E, Adelstein SJ (1975). Primer on certain elements of medical decision making. *N Engl J Med.* 293: 211-215.
- Mednik SA, Machon RA, Huttunen MO, Bonett D (1988). Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch Gen Psychiatry.* 45: 189-192.
- Meehl PE (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Am Psychol.* 17: 827-838.
- Meehl P E (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *Journal of Personality disorders.* 4 : 1-99.

- Miller TJ, McGlashan TH, Woods SW, Stein K, Driesen N, Corcoran CM, Hoffman R, Davidson L (1999). Symptom assessment in schizophrenic prodromal states. *Psychiatric Quarterly*. 70: 273-287.
- Miller T, McGlashan T, Rosen J (2002). Prospective diagnosis of the initial prodrome for schizophrenia based on the structured interview for prodromal syndromes: preliminary evidence of interrater reliability and predictive validity. *Am J Psychiatry*. 159: 863-865.
- Moldin SO, Erlenmeyer-Kimling L (1994). Measuring Liability to Schizophrenia: Progress Report 1994: Editors Introduction. *Schizophr Bull*. 20: 25-29.
- Moller P, Husby R (2000). The initial prodrome in schizophrenia: Searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. *Schizophr Bull*. 26(1): 217-232.
- Möller HJ, Laux G, Deister A (1996). *Psychiatrie*. Stuttgart, Hippokrates-Verlag.
- Morrison A, Frame L, Larkin W (2003). Relationships between trauma and psychosis: a review and integration. *Br J Clin Psychol*. 42: 331-353.
- Morrison A, Peterson T (2003). Trauma and metacognition as predictors of predisposition to hallucinations. *Behav Cogn Psychother*. 31: 235-246.
- Morrison AP, French P, Walford L, Lewis SW, Kilcommons A, Green J, Parker S, Bentall RP (2004). Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high-risk: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 185: 291-297.
- Mortensen PB, Pedersen CB, Westergaard T, Wohlfahrt J, Ewald H, Mors O, Andersen PK, Melbye M (1999). Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *N. Engl. J. Med*. 340(8): 603-608.
- Mrazek PJ, Haggerty RJ, eds (1994). Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research. Washington, National Academy Press.
- Mundfrom DJ, Shaw DG, Ke TL (2005). Minimum sample size recommendations for conducting factor analyses. *International Journal of Testing*. 5(2): 159-168.
- Mundt C, Kasper S (1987). Zur Schizophreniespezifität von negativen und Basisstörungen. *Nervenarzt*. 58: 489-495.
- Murray CJ, Lopez AD (1996). *The Global Burden of Disease*. World Health Organization. Harvard School of Public Health. World Bank.
- Niemi LT, Suvisaari JM, Tuulio-Henriksson A (2003). Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies. *Schizophr Res*. 60: 239-258.
- Norman RM, Malla AK (2001). Duration of untreated psychosis: a critical examination of the concept and its importance. *Psychol Med*. 31(3): 381-400.
- Nuechterlein K H (1987). Vulnerability models for schizophrenia: state of the art. In: Häfner H, Gattaz W F, Janzarik W (eds.). *Search for the causes of schizophrenia*. Berlin Heidelberg New York Tokyo, Springer. 297-316.
- Nuechterlein K H, Dawson M (1984). A heuristic vulnerability / stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*. 10 (2): 300-312.
- Nuechterlein K H, Zaucha K M (1990). Similarities between information-processing abnormalities of actively symptomatic schizophrenic patients and high-risk children. In: Straube E R, Hahlweg K (eds.). *Schizophrenia. Concepts, vulnerability and intervention*. Berlin Heidelberg New York Tokyo, Springer. 77-96.
- Nuechterlein KH, Dawson ME, Gitlin M, Ventura J, Goldstein MJ, Snyder KS, Yee CM, Mintz J (1992). Developmental Processes in Schizophrenic Disorders: Longitudinal Studies of Vulnerability and Stress. *Schizophr Bull*. 18: 387-425.
- Numakawa T, Yagasaki Y, Ishimoto T, Okada T, Suzuki T, Iwata N, Ozaki N, Taguchi T, Tatsumi M, Kamijima K, Straub RE, Weinberger DR, Kunugi H, Hashimoto R (2004). Evidence of novel neuronal functions of dysbindin, a susceptibility gene for schizophrenia. *Hum. Mol. Genet*. 13(21): 2699-2708.

- Olbrich R (1987). Die Verletzbarkeit des Schizophrenen: J. Zubins Konzept der Vulnerabilität. *Der Nervenarzt*. 58 (2): 65-71.
- Overall JE, Gorham DR (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep*. 10: 799-812.
- Parnas J (1999). From predisposition to psychosis: progression of symptoms in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 395: 20-29.
- Parnas J, Mednick S A (1991). Early predictors of onset and course of schizophrenia and schizophrenia spectrum. In: Häfner H, Gattaz WF (eds.). *Search for the causes of schizophrenia*, vol. 2. Berlin Heidelberg New York Tokyo, Springer. 34-47.
- Parnas J, Carter J W (2002). High-risk studies and developmental hypothesis. In Häfner H (ed.). *Risk and protective factors in schizophrenia: Towards a conceptual disease model*. Darmstadt, Springer-Steinkopffs Verlag. 71-82.
- Perkins DO, Gu H, Boteva K, Lieberman JA (2005). Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 162(10): 1785-1804.
- Phillips LJ, Yung AR, McGorry PD (2000). Identification of young people at risk of psychosis: validation of Personal Assessment and Crisis Evaluation Clinic intake criteria. *Aust N Z J Psychiatry*. 34: 164-169.
- Rasch G (1960). Probabilistic models for some intelligence and attainment tests. Copenhagen: Nielsen & Lydiche (Expanded Edition, Chicago: University of Chicago Press, 1980).
- Rado S (1953). Dynamics and classification of disordered behavior. *Am J Psychiatry*. 110: 406-416.
- Rajarethinam RP, Sahni S, Rosenberg DR (2004). Reduction of superior temporal gyrus volume in young offspring of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 161: 1121-1124.
- Read J (1997). Child abuse and psychosis: a literature review and implications for professional practice. *Prof Psychol Res Pr*. 28: 448-456.
- Read J (2004). Does 'schizophrenia' exist? Reliability and validity. In: Read J, Mosher L, Bentall R (eds.). *Models of madness: psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove, UK, Brunner-Routledge. 43-56.
- Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand*. 112: 330-350.
- Ricca V, Galassi F, La Malfa G, Mannucci E, Barciulli E, Carbras PL (1997). Assessment of basic symptoms in schizophrenia, schizoaffective and bipolar disorders. *Psychopathology*. 30: 53-58.
- Riecher-Rössler A, Gschwandtner U, Borgwardt S, Aston J, Pfluger M, Rössler W (2006). Early detection and treatment of schizophrenia: how early? *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 429: 73-80.
- Robinson DG, Woerner MG, Alvir JM, Geisler S, Koreen A, Sheitman B, Chakos M, Mayerhoff D, Bilder R, Goldman R, Lieberman JA (1999). Predictors of treatment response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry*. 156(4): 544-549.
- Rösler M, Bellaire W, Hengesch G, Kiesling-Muck H, Carls W (1985). Die uncharakteristischen Basissymptome des Frankfurter Beschwerdefragebogens und ihre Beziehung zu psychopathologischen Syndromen. *Nervenarzt*. 56: 259-264.

- Rosen JL, Miller TJ, D'Andrea JT, McGlashan TH, Woods SW (2006). Comorbid diagnoses in patients meeting criteria for the schizophrenia prodrome. *Schizophr Res.* 85(1-3): 124-131.
- Rost J (1988). Measuring attitudes with a threshold model drawing on a traditional scaling concept. *Appl Psychol Measurement.* 12(4): 397-409.
- Rost J (1990). Einstellungsmessung in der Tradition von Thurstones Skalierungsverfahren. *Empirische Pädagogik.* 4: 83-92.
- Rost J (2004). *Lehrbuch Testtheorie – Testkonstruktion* (2. Auflage). Bern Göttingen Toronto Seattle, Verlag Hans Huber.
- Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J (2003). Early detection and intervention in the initial prodromal phase of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry.* 36(Suppl.3): 162-167.
- Ruhrmann S, Bechdorf A, Kühn KU, Wagner M, Schultze-Lutter F, Janssen B, Gaebel W, Möller HJ, Maier W, Klosterkötter J for the LIPS study group (im Druck). Acute Symptomatic Treatment Effects in Persons Putatively in a Late Initial Prodromal State of Psychosis. *British J Psychiatry.*
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (Hrsg.,1998). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-IV* (hgg. von American Psychiatric Association; 2. Aufl.). Göttingen, Hogrefe Verlag für Psychologie.
- Schäfer H (1989). Constructing a cut-off point for a quantitative diagnostic test. *Statistics in Medicine.* 8: 1381-1391.
- Scharfetter C (1990). *Schizophrene Menschen* (3. Aufl.). München, Psychologie Verlags Union, Urban & Schwarzenberger.
- Scherbaum N (1992). *Psychiatrie und Psychoanalyse – Eugen Bleulers “Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien”*. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie.* 60 (8): 289-295.
- Schneider K (1939). *Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose*. Leipzig, Thieme.
- Schultze-Lutter F (2001). Früherkennung der Schizophrenie anhand subjektiver Beschwerdeschilderungen: ein methodenkritischer Vergleich der Vorhersageleistung nonparametrischer statistischer und alternativer Verfahren zur Generierung von Vorhersagemodellen. Dissertation an der Philosophischen Fakultät der Universität zu Köln.
- Schultze-Lutter F (2004). Prediction of psychosis is necessary and possible. In: McDonald C, Schultz K, Murray R, Wright P (eds.). *Schizophrenia: Challenging the Orthodox*. London, New York: Taylor & Francis. 81-90.
- Schultze-Lutter F, Klosterkötter J (1995). Do basic symptoms provide a possible explanation for the elevated risk for schizophrenia among mentally retarded? *Neurol Psychiatr Brain Res.* 3: 29-34.
- Schultze-Lutter F, Wieneke A, Picker H (2004a). The schizophrenia prediction instrument, adult version (SPI-A). *Schizophr Res.* 70 (suppl.): 76-77.
- Schultze-Lutter F, Steinmeyer EM, Picker H (2004b). Detecting schizophrenia in the early prodrome. *Schizophr Res.* 67(suppl.): 19-20.
- Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Picker H, Steinmeyer EM, Ruhrmann S (im Druck a). Predicting First-Episode Psychosis by Basic Symptom Criteria. *Clin Neuropsychiatry*
- Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Klosterkötter J (2006). Can schizophrenia be predicted phenomenologically? In: Johannessen JO, Martindale B, Cullberg J (eds.). *Evolving Psychosis. Different stages, Different Treatments*. London, New York: Routledge. 104-123.

- Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Pickler H, von Reventlow H, Brockhaus-Dumke A, Klosterkötter J (im Druck b). Basic symptoms in early psychotic and depressive disorders. *Br J Psychiatry*.
- Scully PJ, Quinn JF, Morgan MG, Kinsella A, O'Callaghan E, Owens JM, Waddington JL (2002). First-episode schizophrenia, bipolar disorder and other psychoses in a rural Irish catchment area: incidence and gender in the Cavan-Monaghan study at 5 years. *Br J Psychiatry Suppl.* 43: 3-9.
- Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, Kremen WS, Horton NJ, Makris N, Toomey R, Kennedy D, Caviness VS, Tsuang MT (2002). Left hippocampal volume as a vulnerability indicator for schizophrenia: A magnetic resonance imaging morphometric study of nonpsychotic first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry.* 59(9): 839-849.
- Semple DM, McIntosh AM, Lawrie SM (2005). Cannabis as a risk factor for psychosis: a systematic review. *J Psychopharmacol.* 19(2): 187-194.
- Shields J, Gottesman I (1972). Cross-national diagnosis of schizophrenia in twins. The heritability and specificity of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 27(6): 725-730.
- Shye S (1991). Faceted Smallest Space Analysis FSSA Computer Program. Jerusalem.
- Shye S (1998). Modern Facet Theory: Content Design and Measurement in Behavioral Research. *Eur J Psychological Assessment.* 14: 160-171.
- Shye S, Elizur D, Hoffman M (1994). Introduction to facet theory. Content design and intrinsic data analysis in behavioural research. Thousand Oaks. London, Sage Publications.
- Simon AE, Conus P, Schneider R, Theodoridou A, Umbricht DS (2005). Psychotische Frühphasen: Wann intervenieren? *Schweiz Med Forum.* 5: 597-604.
- Spauwen J, Krabbendam L, Lieb R, Wittchen HU, van Os J (2004). Does urbanicity shift the population expression of psychosis? *J Psychiatr. Res.* 38: 6130-6138.
- Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M (1979). Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. *Arch Gen Psychiatry.* 36(1): 17-24.
- Spring B J (1981). Stress and schizophrenia. *Schizophrenia Bull.* 7(1): 24-33.
- Spring B J, Zubin J (1978). Attention and information processing as indicators of vulnerability to schizophrenic episodes. *Journal for Psychiatric Research.* 14 (1-4): 289-301.
- Staufenbiel T (1987). Critical values and properties of Mü2. *Methodica.* 1: 60-67.
- Steyer R, Eid M (2001). Messen und Testen. Berlin, Springer.
- Süllwold L (1977). Symptome schizophrener Erkrankungen. Uncharakteristische Basisstörungen. Berlin Heidelberg New York, Springer.
- Süllwold L (1986). Die Selbstwahrnehmung defizitärer Störungen. Psychologische Aspekte des Basisstörungskonzepts. In: Süllwold L, Huber G (Hrsg.). Schizophrene Basisstörungen. Berlin Heidelberg New York, Springer: 1-38.
- Süllwold L (1991). Manual zum Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF). Berlin Heidelberg New York, Springer.
- Sundram S (2006). Cannabis and neurodevelopment: implications for psychiatric disorders. *Hum Psychopharmacol.* 21(4): 245-254.
- Sundram S, Dean B, Copolov D (2004). The endogenous cannabinoid system in schizophrenia. In: Castle D, Murray R (eds.) Marijuana and Madness. Cambridge University Press. 127-141.
- Suvisaari J, Haukka J, Tanskanen A, Hovi T, Lonnqvist J (1999). Association between prenatal exposure to poliovirus infection and adult schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 156: 1100-1102.

- Talbot K, Eidem WL, Tinsley CL, Benson MA, Thompson EW, Smith RJ, Hahn CG, Siegel SJ, Trojanowski JQ, Gur RE, Blake DJ, Arnold SE (2004). Dysbindin-1 is reduced in intrinsic, glutamatergic terminals of the hippocampal formation in schizophrenia. *J Clin Invest.* 113(9): 1353-1363.
- Teusch L (1984). Ein kritischer Beitrag zur Diagnostik der sog. Basisstörungen mit dem Frankfurter Beschwerdefragebogen (FBF). In: Hopf A, Beckmann A (Hrsg.). *Forschungen zur biologischen Psychiatrie.* Berlin Heidelberg New York, Springer. 309-315.
- Teusch L (1985). Substratnahe Basisstörungen oder nosologisch vieldeutige subjektive kognitive Störbarkeit? *Der Nervenarzt.* 56: 265-269.
- Tienari P, Sorri A, Lahti I, Naarala M, Wahlberg KE, Ronkkot-Pohjola J, Moring J (1985). The Finnish Adoption Family Study of Schizophrenia. *Yale J Biol Med.* 58: 227-237.
- Tienari P, Wynne LC, Laksy K, Moring J, Nieminen P, Sorri A, Lahti I, Wahlberg KE (2003). Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum: evidence from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 160(9): 1587-1594.
- Tuulio-Henriksson A, Arajärvi R, Partonen T, Haukka J, Varilo T, Schreck M, Cannon T, Lonnqvist J (2003). Familial loading associates with impairment in visual span among healthy siblings of schizophrenia patients. *Biol. Psychiatry.* 54(6): 623-628.
- Van Erp TG, Saleh PA, Rosso IM, Huttunen M, Lonnqvist J, Pirkola T, Salonen O, Valanne L, Poutanen VP, Standertskjold-Nordenstam CG, Cannon T (2002).** Contributions of genetic risk and fetal hypoxia to hippocampal volume in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, their unaffected siblings, and healthy unrelated volunteers. *Am J Psychiatry.* 159(9): 1514-1520.
- Van Erp TG, Saleh PA, Huttunen M, Lonnqvist J, Kaprio J, Salonen O, Valanne L, Poutanen VP, Standertskjold-Nordenstam CG, Cannon T (2004). Hippocampal volumes in schizophrenic twins. *Arch Gen Psychiatry.* 61(4): 346-353.
- Van Os J (2004). Does the urban environment cause psychosis? *Br J Psychiatry.* 184: 287-288.
- Van Os J, Castle DJ, Takei N, Der G, Murray RM (1996). Psychotic illness in ethnic minorities: clarification from the 1991 census. *Psychol. Med.* 26(1): 203-208.
- Van Os J, Seltén JP (1998). Prenatal exposure to maternal stress and later schizophrenia: the May 1940 invasion of the Netherlands. *Br J Psychiatry.* 172: 324-326.
- Van Os J, Sham P (2003). Gene-environment correlation and interaction in schizophrenia. In : Murray RM, Jones PB, Susser E, van Os J, Cannon M (Eds.). *The Epidemiology of Schizophrenia.* 49-67.
- Van Os J, Hanseén M, Bak M (2003). Do urbanicity and familial liability coparticipate in causing psychosis? *Am J Psychiatry.* 160: 477-482.
- Vaughn C, Leff J P (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *Brit J Psychiatry.* 129: 125-137.
- Verheij RA, van de Mheen HD, de Bakker DH, Groenewegen PP, Mackenbach JP (1998). Urban-rural variations in health in The Netherlands: does selective migration play a part? *J Epidemiol. Community Health.* 52: 487-493.
- von Davier M (1997). *Methoden zur Prüfung probabilistischer Testmodelle.* IPN Schriftenreihe 158. Kiel, IPN.
- von Davier M (2001). WINMIRA, Version 2001 (Computer Software). University Ave, St. Paul, Assessment Systems Corporation.
- Wahlberg KE, Wynne LC, Oja H, Keskitalo P, Pykalainen L, Lahti I, Moring J, Naarala M, Sorri A, Seitamaa M, Laksy K, Kolassa J, Tienari P (1997).** Gene-environment interac-

- tions in vulnerability to schizophrenia: findings from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 154(3): 355-362.
- Walker E, Diforio D (1997). Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychol Rev*. 104: 667-685.
- Warm TA (1989). Weighted likelihood estimation of ability in item response models. *Psychometrika*. 54(3): 427-450.
- Wiersma D, Nienhuis FJ, Giel R, de Jong A, Slooff CJ (1996). Assessment of the need for care 15 years after onset of a Dutch cohort of patients with schizophrenia, and an international comparison. *Soc Psychiatry and Psychiatr Epidemiology*. 31: 114-121.
- Wiersma D, Nienhuis FJ, Slooff CJ, Giel R (1998). Natural course of schizophrenic disorders: a 15 year follow up of a Dutch incidence cohort. *Schizophr Bull*. 24(1): 75-85.
- Williams R, Dickson RA (1995). Economics of schizophrenia. *Can J Psychiatr*. 40 (suppl. 2): 60-67.
- Wing JK, Brown GW (1970). Institutionalism and schizophrenia: A comparative study of three mental hospitals: 1960-1968. Cambridge, England, Cambridge U. Press.
- WHO, World Health Organization (1973). Report on the International Pilot Study of Schizophrenia (vol. 1). Genf: WHO.
- WHO, World Health Organisation (1993). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F), klinisch-diagnostische Leitlinien, 2. Auflg.. Hrsg. v. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH. Bern Göttingen Toronto Seattle, Huber.
- WHO, World Health Organization (2004). Prevention of Mental Disorders. Effective interventions and policy options. Genf, WHO, [http://www.who.int/mental\\_health/evidence/en/prevention\\_of\\_mental\\_disorders\\_sr.pdf](http://www.who.int/mental_health/evidence/en/prevention_of_mental_disorders_sr.pdf).
- Wölwer W, Buchkremer G, Häfner H, Kosterkötter J, Maier W, Möller HJ, Gaebel W (2003). German Research Network on Schizophrenia – bridging the gap between research and care. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 253(6): 321-329.
- Wölwer W, Baumann A, Bechdolf A, Buchkremer G, Häfner H, Janssen B, Klosterkötter J, Maier W, Möller HJ, Ruhrmann S, Gaebel W (2006). The German Research Network on Schizophrenia – impact on the management of schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci*. 8(1): 115-121.
- Yung AR, McGorry PD (1996). The Prodromal Phase of First-Episode Psychosis: Past and Current Conceptualizations. *Schizophr Bull*. 22: 353-370.
- Yung AR, McGorry PD (1997). Is pre-psychotic intervention realistic in schizophrenia and related disorders? *Aust NZ J Psychiatr*. 31: 799-805.
- Yung AR, Phillips LJ, McGorry PD, McFarlane CA, Francey S, Harrigan S, Patton GC, Jackson HJ (1998). Prediction of psychosis. *Br J Psychiatr*. 172(suppl. 33): 14-20.
- Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, McGorry PD (2004). Risk factors for psychosis in an Ultra High Risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophr Res*. 67: 131-142.
- Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, Phillips LJ, Kelly D, Dell'Olio M, Francey SM, Cosgrave EM, Killackey E, Stanford C, Godfrey K, Buckby J (2005). Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At Risk Mental States (CAARMS). *Aust N Z J Psychiatry*. 39: 964-971.
- Zobel A, Maier W (2004). Endophänotypen – ein neues Konzept zur biologischen Charakterisierung psychischer Störungen. *Der Nervenarzt*. 75: 205-214.
- Zubin J (1990). Ursprünge der Vulnerabilitätstheorie. In: Olbrich R (Hrsg.). Therapie der Schizophrenie. Stuttgart Berlin Köln, Kohlhammer. 43-52.
- Zubin J, Spring B (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*. 86: 103-112.

- Zubin J, Magaziner J, Steinhauer S (1983). The metamorphosis of schizophrenia: from chronicity to vulnerability. *Psychol. Med.* 13: 551-571.
- Zubin J, Steinhauer S (1981). How to break the logjam in schizophrenia. A look beyond genetics. *Journal of Nervous and Mental Diseases.* 169 (8). 477-470.
- Zubin J, Steinhauer SR, Day R, van Kammen DP (1985). Schizophrenia at the crossroads: a blueprint for the 80s. *Compr Psychiatry.* 26(3): 217-240.



## ANHÄNGE

### Anhang 1: Struktupelzuordnung der 40 BSABS-Items zu der Inhaltsfacette A

Serien- und BSABS-Item-Nummer	Struktupel	Symptombezeichnung
1 a61	a2 (bs2)	Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit
2 a62	a6 (bs3/bs4)	Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten
3 b12a81	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen, unerwarteten, besonderen, neuen Anforderungen
4 b13a81	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber bestimmten alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen
5 b14a83	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber Arbeit unter Zeitdruck oder gegenüber rasch wechselnden unterschiedlichen Anforderungen
6 a84	a4 (bs6)	Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten
7 b22	a1 (bs1)	Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen
8 c11	a4 (bs6)	Gedankeninterferenz
9 c12	a6 (bs3/bs4)	Zwangähnliches Perseverieren aller möglichen zurückliegenden Vorgänge
10 c13	a4 (bs6)	Gedankendrängen, Gedankenjagen
11 c14	a6 (bs3/bs4)	Gedankenblockierung
12 c15	a2 (bs2)	Störung der Konzentrationsfähigkeit
13 c16	a4 (bs6)	Störung der rezeptiven Sprache
14 c17	a4 (bs6)	Störung der expressiven Sprache
15 c18	a3 (bs5)	Störungen des unmittelbaren Behaltens
16 c19	a3 (bs5)	Störungen des Kurzzeitgedächtnisses
17 c112	a3 (bs5)	Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge
18 c113	a3 (bs5)	Störung der Denkinitiative und gedanklichen Intentionalität
19 c117	a4 (bs6)	"Subjekt-Zentrismus" - Eigenbeziehungstendenz
20 c21s3	a6 (bs3/bs4)	Partielles Sehen
21 c22s1	a6 (bs3/bs4)	Überempfindlichkeit gegenüber Licht / bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten
22 c22s2	a6 (bs3/bs4)	Photopsien
23 c23s2	a6 (bs3/bs4)	Mikropsie, Makropsie
24 c23s5	a6 (bs3/bs4)	Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer
25 c24s1	a6 (bs3/bs4)	Geräuschüberempfindlichkeit
26 c25s1	a6 (bs3/bs4)	Veränderungen in der Intensität / Qualität von Gehörswahrnehmungen
27 c28	a6 (bs3/bs4)	Sensorische Überwachheit
28 c33	a6 (bs3/bs4)	Verlust automatisierter Fertigkeiten (Automatismenverlust)
29 d1	a5 (bs7)	Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen
30 d1s1	a5 (bs7)	Somatopsychische Depersonalisation

Serien- und BSABS-Item-Nummer	Strukturpel	Symptombezeichnung
31 d3	a5 (bs7)	Mehr umschriebene Schmerzempfindungen
32 d4	a5 (bs7)	Wandersensationen
33 d5	a5 (bs7)	Elektrisierungssensationen
34 d7	a5 (bs7)	Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche
35 d9	a5 (bs7)	Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, der Vergrößerung und Ausdehnung
36 d11	a5 (bs7)	Vestibuläre Sensationen
37 d14	a5 (bs7)	Dysästhetische Sensationen
38 a5	a1 (bs1)	Mangelnde Entschlußfähigkeit, Entschlußschwäche, Unschlüssigkeit
39 a63	a2 (bs2)	Abschwächung bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle
40 b31	a1 (bs1)	Erhöhte Reflexivität

## Anhang 2: Struktupelzuordnung der 37 BSABS-Items zu der Inhaltsfacette A

Serien- und BSABS-Item-Nummer	Struktupel	Symptombezeichnung
1 a61	a2 (bs2+bs5)	Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit
2 a62	a4 (bs7+bs3/bs4)	Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten
3 b12a81	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber ungewöhnlichen, unerwarteten, besonderen, neuen Anforderungen
4 b13a81	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber bestimmten alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen
5 b14a83	a1 (bs1)	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber Arbeit unter Zeitdruck oder gegenüber rasch wechselnden unterschiedlichen Anforderungen
6 a84	a3 (bs6)	Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten
7 b22	a1 (bs1)	Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen
8 c11	a3 (bs6)	Gedankeninterferenz
9 c12	a4 (bs7+bs3/bs4)	Zwangähnliches Perseverieren aller möglichen zurückliegenden Vorgänge
10 c13	a3 (bs6)	Gedankendrängen, Gedankenjagen
11 c14	a3 (bs6)	Gedankenblockierung
12 c15	a2 (bs2+bs5)	Störung der Konzentrationsfähigkeit
13 c16	a3 (bs6)	Störung der rezeptiven Sprache
14 c17	a3 (bs6)	Störung der expressiven Sprache
15 c18	a2 (bs2+bs5)	Störungen des unmittelbaren Behaltens
16 c19	a2 (bs2+bs5)	Störungen des Kurzzeitgedächtnisses
17 c112	a2 (bs2+bs5)	Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge
18 c113	a2 (bs2+bs5)	Störung der Denkinitiative und gedanklichen Intentionalität
19 c117	a3 (bs6)	"Subjekt-Zentrismus" - Eigenbeziehungstendenz
20 c21s3	a4 (bs7+bs3/bs4)	Partielles Sehen
21 c22s1	a4 (bs7+bs3/bs4)	Überempfindlichkeit gegenüber Licht / bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten
22 c22s2	a4 (bs7+bs3/bs4)	Photopsien
23 c23s2	a4 (bs7+bs3/bs4)	Mikropsie, Makropsie
24 c23s5	a4 (bs7+bs3/bs4)	Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer
25 c24s1	a4 (bs7+bs3/bs4)	Geräuschüberempfindlichkeit
26 c25s1	a4 (bs7+bs3/bs4)	Veränderungen in der Intensität / Qualität von Gehörs wahrnehmungen
27 c28	a4 (bs7+bs3/bs4)	Sensorische Überwachheit

Serien- und BSABS-Item-Nummer	Struktupel	Symptombezeichnung
28 c33	a4 (bs7+bs3/bs4)	Verlust automatisierter Fertigkeiten (Automatismenverlust)
29 d1	a4 (bs7+bs3/bs4)	Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen
30 d1s1	a4 (bs7+bs3/bs4)	Somatopsychische Depersonalisation
31 d3	a4 (bs7+bs3/bs4)	Mehr umschriebene Schmerzempfindungen
32 d4	a4 (bs7+bs3/bs4)	Wandersensationen
33 d5	a4 (bs7+bs3/bs4)	Elektrisierungssensationen
34 d7	a4 (bs7+bs3/bs4)	Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche
35 d9	a4 (bs7+bs3/bs4)	Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, der Vergrößerung und Ausdehnung
36 d11	a4 (bs7+bs3/bs4)	Vestibuläre Sensationen
37 d14	a4 (bs7+bs3/bs4)	Dysästhetische Sensationen

### Anhang 3: Auswertungsbogen der Ausgangsversion des SPI-A

		0	1	2	3	4	5	6
<b>Dimension 1: Überbeanspruchung</b>								
A.8.1./B.1.2.	Minderung der psychischen Belastungsfähigkeit gegenüber.... ungewöhnlichen, unerwarteten, besonderen, neuen Anforderungen Beurteile nach I B (Häufigkeit), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)							
A.8.2./B.1.3.	bestimmten alltäglichen, primär affektiv neutralen sozialen Situationen Beurteile nach I B (Häufigkeit), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)							
A.8.3./B.1.4.	Arbeit unter Zeitdruck oder gegenüber rasch wechselnden unterschiedlichen Anforderungen Beurteile nach I B (Häufigkeit), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)							
B.2.2.	Erhöhte Beeindruckbarkeit durch Verhaltensweisen anderer, die den Patienten persönlich betreffen Beurteile nach I B (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Verhalten, Umwelt)							
A.5.	Mangelnde Entscheidungsfähigkeit, Entschlussschwäche, Unschlüssigkeit (Auswahlunfähigkeit) Beurteile nach I A (Auftreten), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Verhalten), VII (Situation)							
B.3.1.	Erhöhte Reflexivität, Verlust an Naivität, Unbefangenheit, Unbekümmertheit Beurteile nach I A (Auftreten), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Verhalten, Lebensqualität), VII (Situation)							
<b>Gesamtwert:</b>								
<b>Dimension 2: Dynamische Defizite</b>								
A.6.1.	Veränderung von Grundstimmung und emotionaler Resonanzfähigkeit Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Lebensqualität), VII (Situation), VIII (Bereiche)							
A.6.3.	Abschwächung (Minderung, Verlust) bejahender Fremdwert- und Sympathiegefühle Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Verhalten), VII (Situation)							
C.1.5.	Störung der Konzentrationsfähigkeit Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
<b>Gesamtwert:</b>								
<b>Dimension 3: Kognitive Erschwernis</b>								
C.1.8.	Störungen des unmittelbaren Behaltens Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
C.1.9.	Störungen des Kurzzeitgedächtnisses Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
C.1.12.	Verlangsamung und Erschwerung der Denkvorgänge Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
C.1.13.	Störung der Denkinitiative und gedanklichen Intentionalität Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
<b>Gesamtwert:</b>								

		0	1	2	3	4	5	6
<b>Dimension 4: Kognitive Störungen</b>								
<b>A.8.4.</b>	<b>Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VII (Situation)							
<b>C.1.1.</b>	<b>Gedankeninterferenz</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung)							
<b>C.1.3</b>	<b>Gedankendrängen, Gedankenjagen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung)							
<b>C.1.6.</b>	<b>Störung der rezeptiven Sprache</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Vermeidung), VII (Situation)							
<b>C.1.7.</b>	<b>Störung der expressiven Sprache</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Kommunikationsverhalten)							
<b>C.1.17.</b>	<b>"Subjekt-Zentrismus", Eigenbeziehungstendenz</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VIII (Bereiche)							
<b>Gesamtwert:</b>								
<b>Dimension 5: Störungen der Körperwahrnehmung</b>								
<b>D.1.</b>	<b>Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.1.1.</b>	<b>Entfremdungserlebnisse am eigenen Körper, somatopsychische Depersonalisation</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.3.</b>	<b>Mehr umschriebene Schmerzempfindungen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.4.</b>	<b>Wanderempfindungen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.5.</b>	<b>Elektrisierungsempfindungen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.7.</b>	<b>Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.9.</b>	<b>Körperliche Empfindungen der Verkleinerung Schrumpfung und Einschnürung, der Vergrößerung und Ausdehnung</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.11.</b>	<b>Vestibuläre Körperempfindungen. Qualitativ eigenartige Raumsinn- / Gleichgewichtsstörungen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>D.14.</b>	<b>Dysästhetische Krisen</b> Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung), VI B (Arztbesuche), VII (Situation)							
<b>Gesamtwert:</b>								

		0 1 2 3 4 5 6					
<b>Dimension 6: Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen, Entfremdung</b>							
A.6.2.	Unfähigkeit zur Diskriminierung verschiedener Gefühlsqualitäten Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung)						
C.1.2.	Zwangähnliches Perseverieren bestimmter Bewußtseinsinhalte Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten, Vermeidung)						
C.1.4.	Blockierung des jeweiligen Gedankenganges Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung)						
C.2.1.3.	Partielles Sehen Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung)						
C.2.2.1.	Überempfindlichkeit gegenüber Licht und/oder bestimmten visuellen Wahrnehmungsobjekten Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Verhalten, Leistung)						
C.2.2.2.	Photopsien Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung)						
C.2.3.2.	Mikropsien, Makropsien Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)						
C.2.3.5.	Wahrnehmungsveränderungen an Gesicht und/oder Gestalt anderer Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)						
C.2.4.1.	Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Lärm und allgemein akustischen Reizen Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Verhalten and Leistung)						
C.2.5.1.	Veränderungen von Intensität und/oder Qualität von Gehörswahrnehmungen Beurteile nach I C (Häufigkeit), II (Ausprägung), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten)						
C.2.8.	Sensorische Überwachheit Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten, Vermeidung)						
C.3.3.	Verlust automatisierter Fertigkeiten (Automatismenverlust) Beurteile nach I C (Häufigkeit), III (Neu-/Andersartigkeit), IV (subjektive Belastung), V (Kompensation durch vermehrten Einsatz), VI A (Auswirkung auf Leistung, Verhalten), VIII (Bereiche)						
<b>Gesamtwert:</b>							

**Anhang 4: Bewertungsschema der Ausgangsversion des SPI-A**

	NICHT VORHANDEN 0	SELTEN 1	LEICHT 2	MÄßIG 3	MÄßIG SCHWER 4	SCHWER 5	EXTREM 6
(I) HÄUFIGKEIT	niemals	weniger als 1 × im Monat	1 × in der Woche	mehrmals in der Woche	täglich, längere Besserungen, zirkadiane Schwankungen möglich	täglich, kurzzeitige Besserung möglich	täglich und kontinuierlich
(II) HÄUFIGKEIT			kurze Phasen etwa 1 × im Monat	mehrere Phasen pro Monat oder wöchentlich	mäßig stark, irritierend	stark, stark irritierend	sehr stark, Realitätstestung nur noch schwer möglich
(III) AUSPRÄGUNG	nicht vorhanden	sehr gering	gering, leicht irritierend	mäßig, irritierend	leicht	mäßig	stark
(IV) SUBJEKTIVE BELASTUNG		keine		gering / wenig			
(V) KOMPENSATION DURCH VERMEHRTEN EINSATZ		keine Kompensation erforderlich		immer möglich	meist möglich	kaum bzw. selten möglich	nicht möglich
(VI A) AUSWIRKUNG AUF VERHALTEN, LEISTUNG, FUNKTIONSNIVEAU ODER UMWELT		keine		wenn überhaupt, nur sehr leicht bzw. vereinzelt	Vermeidung entsprechender Situationen, Einschränkung von Aktivitäten, keine bis leichte Leistungseinbußen	Vermeidung entsprechender Situationen, klare Leistungseinbußen, soziale Differezenzen	Vermeidung, deutliche Funktionseinbußen und/oder Konflikte mit Umgebung
(VI B) ARZTBESUCHE		noch keine veranlasst		angedacht oder eventuell schon veranlasst		veranlasst	verschiedenste veranlasst
(VII) SITUATION	nicht vorhanden	ausschließlich in Situationen, in denen es möglicherweise eine normalpsychologische Reaktion darstellt (schwierige Aufgaben, affektiv negativ getönte Situationen, Schlafmangel o.ä.)	hauptsächlich	deutlich keine normalpsychologische Reaktion auf eine schwierige, belastende Situation, wichtige Entscheidung o.ä., die auch prämorbid Probleme verursacht hätte			
(VIII) BEREICHE	nicht vorhanden	sehr wenige, eng umschriebene	umschriebene	wenige, eng umschriebene	einige umschriebene	weitreichende	alle



**Anhang 5: Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung der Einzelitems über die Gesamtstichprobe (Kolmogorov-Smirnov-Test)**

Item-Nr. (entsprechend Anhang 3)	Mittelwert (M)	Standardabweichung (SD)	Kolmogorov-Smirnov-Z	asymptotische Signifikanz (p)
<b>Überbeanspruchung</b>				
B12A81	3,22	2,170	4,420	0,000
B13A82	3,25	2,189	4,108	0,000
B14A83	3,47	2,139	4,731	0,000
B22	3,42	1,985	3,665	0,000
A5	2,22	2,138	4,477	0,000
B31	4,05	1,762	4,602	0,000
<b>Dynamische Defizite</b>				
A61	4,37	1,357	5,409	0,000
A63	3,61	1,850	4,386	0,000
C15	4,08	1,757	4,557	0,000
<b>Kognitive Erschwernis</b>				
C18	1,81	1,984	5,362	0,000
C19	2,28	2,079	4,691	0,000
C112	2,26	2,039	4,305	0,000
C113	2,29	2,051	4,202	0,000
<b>Kognitive Störungen</b>				
A84	1,62	2,067	6,697	0,000
C11	1,77	2,137	6,170	0,000
C13	2,10	2,247	5,817	0,000
C16	1,93	2,094	5,365	0,000
C17	1,99	1,996	5,063	0,000
C117	2,43	2,402	5,286	0,000
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>				
D1	0,57	1,419	9,984	0,000
D1S1	0,74	1,587	9,153	0,000
D3	0,64	1,514	9,843	0,000
D4	0,21	0,967	10,735	0,000
D5	0,24	0,916	10,492	0,000
D7	0,75	1,558	9,458	0,000
D9	0,30	1,044	10,633	0,000
D11	0,46	1,222	10,090	0,000
D14	0,45	1,175	9,895	0,000
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>				
A62	1,05	1,669	7,238	0,000
C12	1,72	2,110	6,339	0,000
C14	1,99	2,060	5,393	0,000
C21S3	0,24	0,905	10,615	0,000
C22S1	1,05	1,796	8,473	0,000
C22S2	0,27	0,898	10,379	0,000
C23S2	0,10	0,556	10,712	0,000
C23S5	0,37	1,023	10,192	0,000
C24S1	2,18	2,260	6,071	0,000
C25S1	1,18	1,866	7,715	0,000
C28	1,70	2,032	6,456	0,000
C33	0,58	1,369	9,752	0,000

**Anhang 6: Ergebnisse der Schwierigkeitsanalyse der Einzelitems in der Gesamtstichprobe (N = 414): Schwierigkeitsindex (P), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) sowie Median (MD).**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	P	M	SD	MD
<b>Überbeanspruchung</b>				
B12A81	75,8	3,22	2,170	4,00
B13A82	75,8	3,25	2,189	4,00
B14A83	80,0	3,47	2,139	4,00
B22	85,3*	3,42	1,985	4,00
A5	63,0	2,22	2,138	2,00
B31	90,6*	4,05	1,762	5,00
<b>Dynamische Defizite</b>				
A61	97,3**	4,37	1,357	5,00
A63	87,2*	3,61	1,850	4,00
C15	92,0*	4,08	1,757	5,00
<b>Kognitive Erschwernis</b>				
C18	55,6	1,81	1,984	1,00
C19	63,3	2,28	2,079	2,00
C112	65,5	2,26	2,039	2,00
C113	66,2	2,29	2,051	2,00
<b>Kognitive Störungen</b>				
A84	45,4	1,62	2,067	0,00
C11	49,3	1,77	2,137	0,00
C13	53,9	2,10	2,247	1,00
C16	55,8	1,93	2,094	1,00
C17	59,2	1,99	1,996	2,00
C117	58,5	2,43	2,402	2,00
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>				
D1	16,7*	0,57	1,419	0,00
D1S1	22,9	0,74	1,587	0,00
D3	18,1*	0,64	1,514	0,00
D4	6,0*	0,21	0,967	0,00
D5	8,9*	0,24	0,916	0,00
D7	22,0	0,75	1,558	0,00
D9	8,9*	0,30	1,044	0,00
D11	15,0*	0,46	1,222	0,00
D14	16,2*	0,45	1,175	0,00
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>				
A62	37,9	1,05	1,669	0,00
C12	48,1	1,72	2,110	0,00
C14	56,8	1,99	2,060	2,00
C21S3	8,5*	0,24	0,905	0,00
C22S1	30,4	1,05	1,796	0,00
C22S2	10,6*	0,27	0,898	0,00
C23S2	4,6**	0,10	0,556	0,00
C23S5	14,0*	0,37	1,023	0,00
C24S1	53,4	2,18	2,260	1,00
C25S1	35,7	1,18	1,866	0,00
C28	48,1	1,70	2,032	0,00
C33	18,6*	0,58	1,369	0,00

\* kritischer p-Wert, \*\* Item sollte selektiert werden  
 Zu den Itemnummerierungen siehe Anhang 3

**Anhang 7: Vergleich der part-whole-korrigierten Trennschärfen ( $r_{itc}$ ) der Gesamtstichprobe und der Einzelstichproben.**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Gesamt (N=414)	Prodrom (n=146)	Schizophrenie (n=153)	Depression (n=115)
<b>Überbeanspruchung</b>				
B12A81	0,7166	0,6367	0,7887	0,6438
B13A82	0,6928	0,5445	0,7735	0,6587
B14A83	0,6948	0,6240	0,6997	0,6872
B22	0,5667	0,4761	0,6184	0,5225
A5	0,5023	0,4255	0,4824	0,5635
B31	0,4256	0,3830	0,5330	0,4628
<b>Dynamische Defizite</b>				
A61	0,6346	0,7307	0,6388	0,6180
A63	0,5290	0,5654	0,5111	0,5251
C15	0,3958	0,4583	0,3520	0,4486
<b>Kognitive Erschwernis</b>				
C18	0,6489	0,6190	0,6476	0,5395
C19	0,6446	0,6692	0,5805	0,5826
C112	0,5462	0,4573	0,5415	0,6709
C113	0,6173	0,5927	0,5901	0,6191
<b>Kognitive Störungen</b>				
A84	0,4873	0,3101	0,4333	0,3821
C11	0,6931	0,5170	0,6687	0,5018
C13	0,5669	0,2889	0,5182	0,3752
C16	0,6795	0,5121	0,6949	0,5287
C17	0,5911	0,4871	0,6505	0,2849
C117	0,5005	0,2236	0,3655	0,3767
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>				
D1	0,5746	0,5453	0,5861	0,4020
D1S1	0,4258	0,4124	0,3776	0,2899
D3	0,4797	0,5474	0,4356	0,2488
D4	0,4834	0,4419	0,4964	0,3345
D5	0,4580	0,4810	0,4725	0,0840
D7	0,5446	0,4165	0,5931	0,4686
D9	0,5267	0,4173	0,5914	0,1811
D11	0,4170	0,4273	0,3671	0,4756
D14	0,4771	0,4086	0,5089	0,3417
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>				
A62	0,4065	0,3690	0,4029	0,4575
C12	0,4951	0,3797	0,4634	0,0599
C14	0,4281	0,3520	0,3102	0,1768
C21S3	0,2633*	0,2817	0,2031	0,1970
C22S1	0,4489	0,3670	0,4969	0,4348
C22S2	0,2646*	0,2109	0,2538	0,3011
C23S2	0,2013*	0,1106	0,2292	0,1185
C23S5	0,3679	0,2712	0,3649	0,2405
C24S1	0,5572	0,4363	0,5522	0,5433
C25S1	0,5004	0,4441	0,4533	0,0766
C28	0,6004	0,5354	0,5681	0,5639
C33	0,4250	0,3593	0,4415	0,4935

\* kritischer Wert in der Gesamtstichprobe  
Zu den Itemnummerierungen siehe Anhang 3

**Anhang 8: Cronbach's Alpha der Gesamtskala und der Subskalen für die Gesamt- und Einzelstichproben sowie Alpha für die Subskala, wenn das entsprechende Item gelöscht wird**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Gesamt (N=414)	Prodrom (n=146)	Schizophrenie (n=153)	Depression (n=115)
<b>Überbeanspruchung</b>	<b>0,8293</b>	<b>0,7700</b>	<b>0,8564</b>	<b>0,8222</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
B12A81	0,7759	0,7018	0,8052	0,7817
B13A82	0,7812	0,7279	0,8080	0,7781
B14A83	0,7811	0,7069	0,8224	0,7710
B22	0,8084	0,7454	0,8372	0,8074
A5	0,8222	0,7600	0,8644	0,7992
B31*	0,8331	0,7657	0,8519	0,8181
<b>Dynamische Defizite</b>	<b>0,6892</b>	<b>0,7433</b>	<b>0,6748</b>	<b>0,6847</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
A61	0,4802	0,5138	0,4153	0,5371
A63	0,5693	0,6715	0,5507	0,5903
C15*	0,7382	0,7901	0,7575	0,6567
<b>Kognitive Erschwernis</b>	<b>0,8007</b>	<b>0,7786</b>	<b>0,7830</b>	<b>0,7883</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
C18	0,7340	0,7058	0,7016	0,7690
C19	0,7353	0,6794	0,7344	0,7437
C112	0,7831	0,7863	0,7550	0,6968
C113	0,7490	0,7197	0,7294	0,7244
<b>Kognitive Störungen</b>	<b>0,8185</b>	<b>0,6547</b>	<b>0,7959</b>	<b>0,6427</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
A84	0,8092	0,6396	0,7901	0,5987
C11	0,7656	0,5610	0,7356	0,5812
C13	0,7934	0,6471	0,7721	0,6003
C16	0,7692	0,5661	0,7296	0,5504
C17	0,7886	0,5770	0,7420	0,6744
C117	0,8102	0,6685	0,8092	0,6041
<b>Strg. der Körperwahrnehmung</b>	<b>0,7902</b>	<b>0,7631</b>	<b>0,7940</b>	<b>0,6139</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
D1	0,7553	0,7235	0,7589	0,5540
D1S1	0,7808	0,7497	0,7934	0,5917
D3	0,7708	0,7235	0,7812	0,6084
D4	0,7718	0,7442	0,7739	0,6082
D5	0,7750	0,7413	0,7778	0,6301
D7	0,7605	0,7480	0,7573	0,5295
D9	0,7659	0,7462	0,7620	0,6095
D11	0,7778	0,7435	0,7886	0,5364
D14	0,7703	0,7471	0,7706	0,5733
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstrg.</b>	<b>0,7778</b>	<b>0,7148</b>	<b>0,7617</b>	<b>0,6703</b>
Alpha, wenn Item gelöscht				
A62	0,7634	0,6936	0,7451	0,6205
C12	0,7537	0,6931	0,7381	0,6805
C14	0,7625	0,6975	0,7589	0,6705
C21S3	0,7758	0,7052	0,7622	0,6700

<b>Item-Nr. (entsprechend der BSABS)</b>	<b>Gesamt (N=414)</b>	<b>Prodrom (n=146)</b>	<b>Schizo- phrenie (n=153)</b>	<b>Depression (n=115)</b>
C22S1	0,7587	0,6944	0,7336	0,6257
C22S2	0,7757	0,7125	0,7588	0,6619
C23S2*	0,7798	0,7183	0,7615	0,6734
C23S5	0,7689	0,7073	0,7499	0,6679
C24S1	0,7452	0,6831	0,7244	0,5994
C25S1	0,7525	0,6818	0,7389	0,6759
C28	0,7389	0,6649	0,7224	0,5931
C33	0,7622	0,6966	0,7414	0,6187
<b>Gesamtskala</b>	<i>0,9240</i>	<i>0,9100</i>	<i>0,9123</i>	<i>0,8739</i>

\* Selektion dieser Items erhöht Alpha der jeweiligen Subskala in der Gesamtstichprobe

**Anhang 9: Cut-Off-Werte der Items bei optimalstem Verhältnis von Sensitivität und Spezifität sowie Kennwerte der Fläche unter der ROC-Kurve in der prodromalen Stichprobe (n = 146) mit Übergang in eine Psychose als Zielkriterium**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Cut-Off-Wert	Sensitivität	Spezifität	Fläche unter der ROC-Kurve	Asymptotische Signifikanz	95%-Konfidenzintervall
<b>Überbeanspruchung</b>						
B12A81	4	0,471	0,737	0,560	0,234	0,456 / 0,664
B13A82	4	0,510	0,674	0,566	0,188	0,465 / 0,667
B14A83	4	0,627	0,695	0,676	0,000	0,582 / 0,770
B22	4	0,451	0,684	0,552	0,304	0,450 / 0,654
A5	4	0,353	0,800	0,636	0,007	0,538 / 0,733
B31	4	0,588	0,600	0,577	0,125	0,477 / 0,678
<b>Dynamische Defizite</b>						
A61	4	0,569	0,505	0,563	0,213	0,466 / 0,659
A63	4	0,451	0,663	0,576	0,130	0,479 / 0,674
C15	5	0,216	0,905	0,558	0,246	0,456 / 0,661
<b>Kognitive Erschwernis</b>						
C18	4	0,255	0,811	0,616	0,021	0,521 / 0,711
C19	4	0,294	0,758	0,567	0,181	0,471 / 0,664
C112	4	0,235	0,779	0,478	0,628	0,374 / 0,577
C113	4	0,314	0,832	0,582	0,103	0,479 / 0,685
<b>Kognitive Störungen</b>						
A84	3	0,373	0,726	0,520	0,695	0,418 / 0,621
C11	3	0,451	0,726	0,573	0,147	0,474 / 0,672
C13	4	0,196	0,800	0,537	0,465	0,441 / 0,633
C16	4	0,294	0,758	0,550	0,323	0,450 / 0,649
C17	4	0,255	0,842	0,595	0,058	0,495 / 0,695
C117	4	0,392	0,853	0,593	0,064	0,489 / 0,698
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>						
D1	1	0,216	0,863	0,539	0,443	0,439 / 0,638
D1S1	1	0,353	0,737	0,547	0,351	0,447 / 0,646
D3	1	0,235	0,747	0,505	0,925	0,404 / 0,605
D4	1	0,137	0,958	0,547	0,350	0,447 / 0,647
D5	1	0,157	0,926	0,542	0,402	0,442 / 0,642
D7	2	0,235	0,716	0,456	0,384	0,361 / 0,552
D9	1	0,137	0,916	0,528	0,579	0,428 / 0,628
D11	1	0,275	0,832	0,553	0,289	0,454 / 0,653
D14	1	0,137	0,853	0,495	0,922	0,397 / 0,593
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>						
A62	3	0,333	0,863	0,617	0,020	0,519 / 0,716
C12	3	0,373	0,726	0,534	0,500	0,433 / 0,635
C14	4	0,333	0,811	0,546	0,357	0,445 / 0,648
C21S3	1	0,098	0,863	0,469	0,539	0,372 / 0,566
C22S1	2	0,314	0,663	0,490	0,837	0,392 / 0,587
C22S2	1	0,059	0,916	0,472	0,579	0,375 / 0,569
C23S2	3	0,039	0,979	0,484	0,747	0,386 / 0,582
C23S5	2	0,196	0,905	0,540	0,423	0,439 / 0,641
C24S1	4	0,196	0,705	0,471	0,568	0,375 / 0,568
C25S1	2	0,333	0,705	0,486	0,782	0,385 / 0,587
C28	4	0,216	0,863	0,543	0,393	0,444 / 0,641
C33	1	0,196	0,800	0,492	0,874	0,393 / 0,591

Zu den Itemnummerierungen siehe Anhang 3

**Anhang 10: Mixed Rasch Modell der Ausgangsversion des SPI-A: Vergleich der BIC- und CAIC-Indizes sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$  des Ordinal- und Rating-skalenmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)**

	1-Klasse	2-Klassen	3-Klassen
	Ordinal / Rating	Ordinal / Rating	Ordinal / Rating
<b>Überbeanspruchung</b>			
BIC-Index	8179,40 / 8081,00	8029,07 / 7869,81	8017,42 / 7810,02*
CAIC-Index	8216,40 / 8093,00	8104,07 / 7894,81	8130,42 / 7848,02*
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,000	p=0,000 / p=0,170	p=0,04 / p=0,070*
Pearson $\chi^2$	p=0,000 / p=0,000	p=0,000 / p=0,270	p=0,21* / p=0,220*
<b>Dynamische Defizite</b>			
BIC-Index	4000,17 / 3979,41	4008,09 / 3955,98	4117,15 / 3964,52*
CAIC-Index	4019,17 / 3988,41	4047,09 / 3974,98	4176,15 / 3993,52*
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,010	p=0,050 / p=0,000	p=0,100 / p=0,140*
Pearson $\chi^2$	p=0,010 / p=0,010	p=0,100 / p=0,050	p=0,170 / p=0,210*
<b>Kognitive Erschwernis</b>			
BIC-Index	5394,12 / 5314,89	5369,78 / 5302,27	5438,60 / 5257,09
CAIC-Index	5419,12 / 5324,89	5420,78 / 5323,27	5515,60 / 5289,09
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,000	p=0,010 / p=0,000	p=0,090* / p=0,000
Pearson $\chi^2$	p=0,000 / p=0,000	p=0,010 / p=0,000	p=0,220* / p=0,020
<b>Kognitive Störungen</b>			
BIC-Index	7576,78 / 7520,58	7598,80 / 7423,33	7694,67 / 7410,62
CAIC-Index	7613,78 / 7532,58	7673,80 / 7448,33	7807,67 / 7448,62
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,000	p=0,000 / p=0,010	p=0,010 / p=0,020
Pearson $\chi^2$	p=0,000 / p=0,000	p=0,000 / p=0,040	p=0,100 / p=0,080
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>			
BIC-Index	5008,20 / 4836,77	5181,38 / 4747,08	5373,12 / 4750,84
CAIC-Index	5063,20 / 4851,77	5292,38 / 4778,08	5540,12 / 4797,84
Cressie-Read	p=0,010 / p=0,000	p=0,000 / p=0,000	p=0,040 / p=0,000
Pearson $\chi^2$	p=0,010 / p=0,000	p=0,000 / p=0,010	p=0,020 / p=0,000
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>			
BIC-Index	10026,91 / -	10234,19 / -	10517,99 / -
CAIC-Index	10099,91 / -	10381,19 / -	10738,99 / -
Cressie-Read	p=0,000 / -	p=0,000 / -	p=0,030 / -
Pearson $\chi^2$	p=0,000 / -	p=0,000 / -	p=0,070* / -

\* nicht signifikante p-Werte sowie niedrigste Werte der informationstheoretischen Indizes CAIC und BIC, die auf die Gültigkeit des Modell hinweisen

**Anhang 11: Mixed Rasch Modell der Ausgangsversion des SPI-A: Vergleich der BIC- und CAIC-Indizes sowie der p-Werte der Goodness of Fit- Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$  des Dispersions- und Äquidistanzmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)**

	1-Klasse	2-Klassen	3-Klassen
	Dispers. / Äquidist.	Dispers. / Äquidist.	Dispers. / Äquidist.
<b>Überbeanspruchung</b>			
BIC-Index	8091,47 / 8681,83	7896,66 / 8766,27	7855,88 / 8858,81
CAIC-Index	8108,47 / 8694,83	7931,66 / 8793,27	7908,88 / 8899,81
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,000	p=0,190 / p=0,000	p=0,220 / p=0,000
Pearson $\chi^2$	p=0,010 / p=0,030	p=0,290 / p=0,030	p=0,450 / p=0,010
<b>Dynamische Defizite</b>			
BIC-Index	3976,67 / 4230,19	4036,27 / 4253,90	4195,92 / 4081,13
CAIC-Index	3987,67 / 4237,19	4057,27 / 4268,90	4230,92 / 4104,13
Cressie-Read	p=0,000 / p=0,000	p=0,000 / p=0,140	p=0,620 / p=0,070
Pearson $\chi^2$	p=0,020 / p=0,000	p=0,000 / p=0,140	p=0,630 / p=0,090
<b>Kognitive Erschwernis</b>			
BIC-Index	5332,11 / 5591,93	5341,03 / 5419,47	5335,16 / 5712,55
CAIC-Index	5345,11 / 5600,93	5368,03 / 5438,47	5376,16 / 5741,55
Cressie-Read	p=0,000 /	p=0,000 / p=0,030	p=0,010 / p=0,000
Pearson $\chi^2$	p=0,010 /	p=0,000 / p=0,140	p=0,000 / p=0,000
<b>Kognitive Störungen</b>			
BIC-Index	7493,11 / 7858,16	7434,83 / 7709,56	7417,19 / 7657,26
CAIC-Index	7510,11 / 7871,16	7469,83 / 7736,56	7470,19 / 7698,26
Cressie-Read	p=0,025 / p=0,000	p=0,000 / p=0,000	p=0,025 / p=0,270*
Pearson $\chi^2$	p=0,025 / p=0,000	p=0,050 / p=0,100	p=0,225 / p=0,380*
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>			
BIC-Index	4858,07 / 5204,73	5002,81 / 5215,06	5010,50 / 5335,69
CAIC-Index	4881,07 / 5223,73	5049,81 / 5254,06	5081,50 / 5394,69
Cressie-Read	p=0,010 / p=0,000	p=0,070* / p=0,000	p=0,020 / p=0,010
Pearson $\chi^2$	p=0,010 / p=0,000	p=0,090* / p=0,000	p=0,020 / p=0,010
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>			
BIC-Index	- / 10744,07	- / 10614,16*	- / 10770,72
CAIC-Index	- / 10769,07	- / 10665,16*	- / 10847,72
Cressie-Read	- / p=0,000	- / p=0,130*	- / p=0,260
Pearson $\chi^2$	- / p=0,000	- / p=0,130*	- / p=0,260

\* nicht signifikante p-Werte sowie niedrigste Werte der informationstheoretischen Indizes CAIC und BIC, die auf die Gültigkeit des Modell hinweisen



**Anhang 12: Item-Q-Werte und deren Abweichungen (z-transformiert) von den Erwartungswerten in der Gesamtstichprobe (N = 414)**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Klasse 1 Q-Index / z(Q)	Klasse 2 Q-Index / z(Q)	Klasse 3 Q-Index / z(Q)
<b>Überbeanspruchung</b>			
B12A81	0,0428 / -0,2102	0,0527 / -0,0150	0,0705 / -0,0295
B13A82	0,0625 / -0,2166	0,0767 / 0,0930	0,0516 / -0,1597
B14A83	0,0707 / -0,1536	0,0716 / -0,3380	0,0560 / -0,0795
B22	0,1061 / 0,3754	0,1143 / -0,0667	0,0856 / 0,3123
A5	0,1155 / 1,0412	0,1316 / 0,5580	0,0656 / 0,2967
B31	0,1158 / -0,6470	0,1317 / -0,1851	0,0500 / -0,3182
<b>Dynamische Defizite</b>			
A61	0,0511 / 0,3323	0,0505 / 0,0255	0,0698 / -0,0812
A63	0,0164 / 0,2072	0,0709 / 0,8166	0,0587 / 0,0241
C15	0,0307 / -0,5484	0,0581 / -0,6114	0,0783 / 0,0675
<b>Kognitive Erschwernis</b>			
C18	0,1258 / 0,0142	0,0109 / -0,6543	0,0838 / 0,0303
C19	0,1443 / 0,1623	0,0555 / 0,6195	0,0610 / -0,0438
C112	0,1465 / -0,0178	0,0114 / 0,1603	0,0647 / 0,0081
C113	0,1247 / -0,1499	0,0157 / -0,1631	0,0683 / 0,0069
<b>Kognitive Störungen</b>			
A84	0,0769 / -0,4244	0,1364 / 0,4394	0,0446 / 0,2109
C11	0,0397 / -0,9741	0,1108 / -0,3694	0,0634 / -0,1955
C13	0,0471 / -0,3025	0,1100 / -0,0265	0,1018 / 0,3526
C16	0,1145 / 0,2220	0,1055 / -0,5846	0,0602 / -0,5960
C17	0,1378 / 1,2184	0,0977 / -0,9492	0,0982 / -0,0182
C117	0,0531 / 0,0047	0,1617 / 1,2591	0,0619 / 0,2560
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>			
D1	0,1289 / -0,4390	0,5000 / 0,000	
D1S1	0,1817 / 0,8870	0,5000 / 0,000	
D3	0,1593 / 0,3324	0,5000 / 0,000	
D4	0,1208 / -0,7345	0,5000 / 0,000	
D5	0,1894 / -0,3110	0,5000 / 0,000	
D7	0,1351 / -0,0943	0,5000 / 0,000	
D9	0,1439 / -0,6491	0,5000 / 0,000	
D11	0,2013 / 0,3767	0,5000 / 0,000	
D14	0,1844 / -0,0976	0,5000 / 0,000	
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>			
A62	0,1357 / -0,6163	0,1445 / 1,1164	
C12	0,1284 / -0,3955	0,0806 / -0,0109	
C14	0,1734 / 0,5913	0,0875 / 0,2885	
C21S3	0,1484 / -0,3402	0,1759 / 0,0462	
C22S1	0,1515 / 0,3468	0,1091 / 0,1500	
C22S2	0,1974 / 0,1433	0,1892 / 0,3819	
C23S2	0,2232 / 33833,21*	0,1911 / -18604,04*	
C23S5	0,1636 / -0,4671	0,1378 / -0,4627	
C24S1	0,2755 / 0,7792	0,0575 / -0,6675	
C25S1	0,1813 / 1,0883	0,0998 / -0,1455	
C28	0,1174 / -1,0971	0,0808 / -0,6536	
C33	0,1282 / -1,0321	0,0924 / -0,4936	

\* signifikante Abweichung vom Erwartungswert,  $p < 0,01$  (Item-Underfit)

\*\* signifikante Übereinstimmung mit dem Erwartungswert,  $p > 0,99$  (Item-Overfit)

**Anhang 13: Bewertende Zusammenschau der Ergebnisse der Itemanalysen nach der Klassischen (KT) und Probabilistischen Testtheorie (PT) sowie den Ergebnissen der ROC-Kurven-Analysen**

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Schwierigkeit (KT)	Trennschärfe (KT)	Reliabilität (KT)	Verhältnis Sensitivität/Spezifität (nach Cut-Off)	Geordnetheit der Schwellen (PT)	Trennschärfe (PT)	Reliabilität (PT)	GESAMT-BEWERTUNG
<b>Überbeanspruchung</b>			<b>Gut</b>				<b>Gut</b>	
B12A81	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
B13A82	Gut	Gut		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
B14A83	Gut	Gut		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
B22	Befriedigend	Gut		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
A5	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
B31	Ungenügend	Ungenügend		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Eliminieren
<b>Dynamische Defizite</b>			<b>Ungenügend</b>				<b>Ungenügend</b>	
A61	Ungenügend	Gut		Ungenügend	Ungenügend	Befriedigend		Überdenken
A63	Befriedigend	Gut		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C15	Ungenügend	Ungenügend		Gut	Ungenügend	Befriedigend		Eliminieren
<b>Kognitive Erschwernis</b>			<b>Gut</b>				<b>Gut</b>	
C18	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C19	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Ungenügend		Beibehalten
C112	Gut	Gut		Gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C113	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
<b>Kognitive Störungen</b>			<b>Gut</b>				<b>Gut</b>	
A84	Gut	Befriedigend		Sehr gut	Gut	Gut		Beibehalten
C11	Gut	Gut		Sehr gut	Befriedigend	Gut		Beibehalten
C13	Gut	Gut		Befriedigend	Befriedigend	Gut		Beibehalten
C16	Gut	Gut		Sehr gut	Befriedigend	Gut		Beibehalten
C17	Gut	Gut		Sehr gut	Gut	Gut		Beibehalten
C117	Gut	Gut		Sehr gut	Befriedigend	Gut		Beibehalten

Item-Nr. (entsprechend der BSABS)	Schwierigkeit (KT)	Trennschärfe (KT)	Reliabilität (KT)	Verhältnis Sensitivität/Spezifität (nach Cut-Off)	Geordnetheit der Schwellen (PT)	Trennschärfe (PT)	Reliabilität (PT)	GESAMT-BEWERTUNG
<b>Störungen der Körperwahrnehmung</b>			<b>Befriedigend</b>				<b>Befriedigend</b>	
D1	Befriedigend	Gut		Gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
D1S1	Gut	Befriedigend		Sehr gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
D3	Befriedigend	Befriedigend		Gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
D4	Ungenügend	Ungenügend		Befriedigend	Ungenügend	Gut		Eliminieren
D5	Ungenügend	Ungenügend		Befriedigend	Ungenügend	Gut		Eliminieren
D7	Gut	Gut		Gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
D9	Ungenügend	Gut		Befriedigend	Gut	Befriedigend		Beibehalten
D11	Befriedigend	Befriedigend		Befriedigend	Ungenügend	Gut		Beibehalten
D14	Befriedigend	Befriedigend		Befriedigend	Ungenügend	Gut		Beibehalten
<b>Wahrnehmungs-/Bewegungsstörungen</b>			<b>Befriedigend</b>				<b>Befriedigend</b>	
A62	Gut	Befriedigend		Sehr gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
C12	Gut	Befriedigend		Sehr gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
C14	Gut	Befriedigend		Sehr gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
C21S3	Ungenügend	Ungenügend		Ungenügend	Ungenügend	Befriedigend		Eliminieren
C22S1	Gut	Befriedigend		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C22S2	Befriedigend	Ungenügend		Ungenügend	Ungenügend	Befriedigend		Überdenken
C23S2	Ungenügend	Ungenügend		Ungenügend	Ungenügend	Ungenügend		Eliminieren
C23S5	Befriedigend	Befriedigend		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C24S1	Gut	Gut		Befriedigend	Befriedigend	Ungenügend		Beibehalten
C25S1	Gut	Gut		Sehr gut	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten
C28	Gut	Gut		Gut	Ungenügend	Gut		Beibehalten
C33	Befriedigend	Befriedigend		Befriedigend	Ungenügend	Befriedigend		Beibehalten

**Anhang 14: Ergebnis der Hauptkomponentenanalyse der 34 Items der revidierten SPI-A-Version. Dargestellt sind nur die Absolutwerte > 0,10**

Item-Nr.	Komponente				
	1	2	3	4	5
	Kognitiv-perzeptive Störungen	Dynamisch-affektive Einbußen	Kognitiv-kommunikative Erschwernis	Körperwahrnehmungsstörungen	Affektive-visuelle Störungen
<b>B12A81</b>	0,344	<b>0,848</b>	0,328	0,203	0,159
<b>B13A82</b>	0,432	<b>0,828</b>	0,341	0,193	0,217
<b>B14A83</b>	0,418	<b>0,820</b>	0,397	0,200	0,155
<b>B22</b>	0,403	<b>0,693</b>	0,297	0,156	0,264
<b>A5</b>	0,341	<b>0,614</b>	0,487	0,129	0,285
<b>A61</b>	0,225	<b>0,651</b>	0,331		0,644
<b>A63</b>	0,223	0,572	0,302		<b>0,620</b>
<b>C18</b>	0,447	0,311	<b>0,813</b>	0,214	0,271
<b>C19</b>	0,393	0,303	<b>0,816</b>	0,162	0,293
<b>C112</b>	0,258	0,382	<b>0,670</b>	0,181	0,247
<b>C113</b>	0,519	0,433	<b>0,704</b>	0,137	0,321
<b>A84</b>	0,546	0,342	<b>0,591</b>	0,219	0,231
<b>C11</b>	<b>0,781</b>	0,346	0,559	0,225	0,296
<b>C13</b>	<b>0,725</b>	0,283	0,344	0,211	0,182
<b>C16</b>	0,633	0,275	<b>0,668</b>	0,104	0,294
<b>C17</b>	0,578	0,254	<b>0,654</b>		0,331
<b>C117</b>	<b>0,675</b>	0,430	0,318	0,160	0,158
<b>D1</b>	0,156		0,193	<b>0,730</b>	
<b>D1S1</b>	0,303	0,230	0,163	<b>0,599</b>	0,165
<b>D3</b>	0,174	0,168	0,211	<b>0,664</b>	
<b>D7</b>	0,272	0,104		<b>0,655</b>	0,297
<b>D9</b>	0,187	0,159		<b>0,632</b>	
<b>D11</b>	0,194		0,315	<b>0,545</b>	0,341
<b>D14</b>	0,274	0,188	0,199	<b>0,599</b>	0,438
<b>A62</b>	0,331	0,308	0,396	0,161	<b>0,508</b>
<b>C12</b>	<b>0,597</b>	0,372	0,364	0,370	0,240
<b>C14</b>	<b>0,595</b>	0,254	0,566	0,136	
<b>C22S1</b>	0,367	0,188	0,412	0,180	<b>0,496</b>
<b>C22S2</b>	0,190		0,114	0,236	<b>0,519</b>
<b>C23S5</b>	<b>0,454</b>	0,117	0,186	0,212	0,427
<b>C24S1</b>	<b>0,596</b>	0,400	0,387	0,167	0,410
<b>C25S1</b>	<b>0,607</b>	0,319	0,268	0,190	0,418
<b>C28</b>	<b>0,679</b>	0,294	0,459	0,166	0,290
<b>C33</b>	<b>0,474</b>	0,272	0,314	0,180	0,362

**Anhang 15: Mixed Rasch Modell der revidierten SPI-A-Version: Vergleich der BIC- und CAIC-Indizes, sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$  des Ordinal- und Ratingskalenmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414)**

	1-Klasse	2-Klassen	3-Klassen
	Ordinal / Rating	Ordinal / Rating	Ordinal/ Rating
<b>Dynamisch-affektive Einbußen (A)</b>			
BIC-Index	5477,21 / 5512,05	5,320,35 / 5340,67	5290,63 / 5255,91
CAIC-Index	5496,21 / 5521,05	5359,35 / 5359,67	5349,63 / 5284,91
Cressie-Read (p)	0,000 / 0,000	0,000 / 0,020	0,020 / 0,000
Pearson $\chi^2$ (p)	0,000 / 0,000	0,020 / 0,030	0,050 / 0,000
<b>Kognitiv-kommunikative Erschwernis (B)</b>			
BIC-Index	5692,75 / 5658,96	5672,47 / 5570,99	5692,20 / 5635,02
CAIC-Index	5714,75 / 5668,96	5717,47 / 5591,99	5760,20 / 5667,02
Cressie-Read (p)	0,000 / 0,000	0,000 / 0,020	0,000 / 0,010
Pearson $\chi^2$ (p)	0,010 / 0,000	0,010 / 0,110	0,000 / 0,180
<b>Kognitiv-perzeptive Störungen (C)</b>			
BIC-Index	7619,66 / 7577,55	7602,01 / 7462,24	7688,19 / 7498,30
CAIC-Index	7650,66 / 7590,55	7665,01 / 7489,24	7783,19 / 7539,30
Cressie-Read (p)	0,010 / 0,000	0,020 / 0,010	0,040 / 0,030
Pearson $\chi^2$ (p)	0,050 / 0,020	0,060 / 0,010	0,110 / 0,070
<b>Affektiv-visuelle Störungen (D)</b>			
BIC-Index	2784,12 / 2781,29	2839,19 / 2813,90	2891,68 / 2860,33
CAIC-Index	2797,12 / 2788,29	2866,19 / 2828,90	2932,68 / 2883,33
Cressie-Read (p)	0,080 / 0,030	0,220 / 0,020	0,770 / 0,000
Pearson $\chi^2$ (p)	0,140 / 0,050	0,310 / 0,020	0,810 / 0,000
<b>Körperwahrnehmungsstörungen (E)</b>			
BIC-Index	3093,52 / 3033,46*	3144,96 / 3038,77	3242,06 / 3075,70
CAIC-Index	3115,52 / 3043,46*	3189,96 / 3059,77	3310,06 / 3107,70
Cressie-Read (p)	0,020 / 0,090*	0,020 / 0,040	0,800 / 0,010
Pearson $\chi^2$ (p)	0,070 / 0,190*	0,040 / 0,140	0,220 / 0,090

\* nicht signifikante p-Werte sowie niedrigste Werte der informationstheoretischen Indizes BIC und CAIC, die auf die Gültigkeit des Modell hinweisen

**Anhang 16: Mixed Rasch Modell der revidierten SPI-A-Version: Vergleich der BIC- und CAIC-Indizes, sowie der p-Werte der Goodness of Fit-Prüfgrößen Cressie-Read und Pearson- $\chi^2$  des Dispersions- und Äquidistanzmodells in der Gesamtstichprobe (N = 414 )**

	1-Klasse	2-Klassen	3-Klassen
	Dispers. / Äquidist.	Dispers. / Äquidist.	Dispers. / Äquidist.
<b>Dynamisch-affektive Einbußen (A)</b>			
BIC-Index	5457,50 / 5478,78	5395,17 / 5359,10	5270,35 / 5443,49*
CAIC-Index	5477,50 / 5491,78	5424,17 / 5386,10	5314,35 / 5484,49*
Cressie-Read	0,010 / 0,000	0,030 / 0,030	0,030 / 0,050*
Pearson $\chi^2$	0,010 / 0,000	0,030 / 0,020	0,020 / 0,050*
<b>Kognitiv-kommunikative Erschwernis (B)</b>			
BIC-Index	5659,01 / 5679,63	5614,87* / 5770,96	6339,41 / 5617,40
CAIC-Index	5675,01 / 5694,63	5647,87* / 5801,96	6389,41 / 5664,40
Cressie-Read	0,000 / 0,000	0,170* / 0,000	0,010 / 0,080
Pearson $\chi^2$	0,000 / 0,010	0,160* / 0,000	0,010 / 0,080
<b>Kognitiv-perzeptive Störungen (C)</b>			
BIC-Index	7578,40 / 7595,07	7516,42* / 7522,29	7655,45 / 7655,76
CAIC-Index	7609,40 / 7616,07	7561,42* / 7565,29	7723,45 / 7720,76
Cressie-Read	0,010 / 0,000	0,060* / 0,090	0,080 / 0,080
Pearson $\chi^2$	0,030 / 0,000	0,100* / 0,220	0,110 / 0,190
<b>Affektiv-visuelle Störungen (D)</b>			
BIC-Index	2767,19 / 2765,94	2825,90 / 2826,22	2343,74* / 2886,50
CAIC-Index	2777,19 / 2774,94	2846,90 / 2845,22	2375,74* / 2915,50
Cressie-Read	0,040 / 0,050	0,070 / 0,030	0,650* / 0,110
Pearson $\chi^2$	0,150 / 0,150	0,150 / 0,060	0,370* / 0,130
<b>Körperwahrnehmungsstörungen (E)</b>			
BIC-Index	3062,23 / 3067,98	3087,23 / 3088,02	3149,32 / 3153,32
CAIC-Index	3078,23 / 3082,98	3120,23 / 3119,02	3199,32 / 3200,32
Cressie-Read	0,000 / 0,030	0,050 / 0,050	0,360 / 0,110
Pearson $\chi^2$	0,040 / 0,070	0,170 / 0,080	0,430 / 0,240

\* nicht signifikante p-Werte sowie niedrigste Werte der informationstheoretischen Indizes BIC und CAIC, die auf die Gültigkeit des Modell hinweisen