Aus dem Zentrum für Neurologie und Psychiatrie der Universität zu Köln
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. F. Jessen

Traumatische Kindheitserfahrungen als Prädiktor schizotyper Persönlichkeitsmerkmale sowie Schizotypie: Eine Kausalanalyse mittels Pfadmodellen in einer Kohorte von jungen hilfesuchenden Patient*innen

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Julian Max Bernhard Dizinger
Aachen

promoviert am 31. Januar 2024

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
Druckjahr 2024

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachter: Universitätsprofessor Dr. med. Dr. phil. K. T. Vogeley
2. Gutachter: Professor Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. D. Walter

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgender Person erhalten:

Frau PD Dr. Theresa Katharina Lichtenstein (geb. Haidl)

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe von Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Der dieser Arbeit zugrunde liegenden Datensatz wurde im Zuge der klinischen Untersuchung des Früherkennungs- und Therapiezentrums für psychische Krisen der Universitätsklinik Köln durch Mitarbeiter*innen der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie zwischen den Jahren 2002 und 2010 erhoben und ist Teil einer andauernden Katamnese Studie. Diese wurde im Deutschen Register Klinischer Studien (DRKS-ID: DRKS00024469) registriert und durch die Ethikkomission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln (ID 19-1618_1) genehmigt.
Die vorliegende Studie wurde durch die Ethikkomission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln unter der Identifikationsnummer ID 20–1243 genehmigt.

Der zugrunde liegende Datensatz wurde durch die Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität zu Köln von Herrn Prof. Dr. Jessen, Herrn Prof. Dr. Dr. Vogeley, Herrn Prof. Dr. Kambeitz, Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl), Frau PD Dr. Schultze-Lutter, Frau Dr. Rosen und Frau Doll zur Verfügung gestellt.
Die Daten der 516 Patient*innen wurden durch mich mit Hilfe von Herrn Daum und Herrn Dr. Grün digitalisiert und durch Frau Doll, Frau Dr. Rosen und mich kuratiert.
Die in dieser Arbeit angegebenen statistischen Berechnungen der klinischen und soziodemographischen Charakteristika der Proband*innen sind nach entsprechender Anleitung durch Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl), Frau Doll, Frau Dr. Rosen und Frau PD Dr. Schultze-Lutter von mir selbst ausgeführt worden. Verwendet wurde dazu das Software-Programm IBM® SPSS® Version 25. Mit Hilfe dieses Programmes erfolgte die für die Berechnung der Pfadmodelle notwendige Aufbereitung der Daten durch mich.
Die Pfadmodelle wurden gemeinsam mit Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl) konzeptualisiert und ausgewertet. Der Syntax-Code in der Programmiersprache „R“, welcher den Berechnungen der Pfadmodellen zugrunde liegt, wurde mit Unterstützung von Frau Doll, Frau Dr. Rosen und Frau Betz von mir mittels des Open Source Programms “R” Version 4.0.2 “lavaan package“, geschrieben.
Die Erstellung aller Grafiken und Tabellen der zugrunde liegenden Publikation erfolgte mit Supervision von Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl) und Frau PD Dr. Schultze-Lutter durch mich.
Verfasst wurde das Manuskript der zugrunde liegenden Publikation mit Unterstützung von Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl) von mir.
Das Manuskript der Publikation wurde von Frau PD Dr. Lichtenstein (geb. Haidl), Herrn Prof. Dr. Dr. Vogeley, Herrn Prof. Dr. Kambeitz Frau PD Dr. Schultze-Lutter, Herrn Daum, Herrn Dr. Grün, Frau Doll und Frau Dr. Marlene Rosen supervidiert, korrigiert und bearbeitet.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Frank Jessen (Kliniksdirektor) und Herrn Prof. Dr. Dr. Kai Vogeley (leitender Oberarzt sowie erster Betreuer) für die Möglichkeit zur Promotion in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychiatrie der Universität zu Köln bedanken. Herrn Prof. Dr. Dr. Vogeley danke ich besonders für seine wissenschaftliche Kompetenz und Besonnenheit, mit der er mich als Promotionsstudenten durchweg herausragend unterstützt hat.

Ferner gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Joseph Kambeitz, Frau PD Dr. Schultze-Lutter sowie dem gesamten Team des Früherkennungs- und Interventionszentrums für psychische Krisen der Uniklinik Köln (FETZ) für die umfassende wissenschaftliche Betreuung, die Weitergabe Ihrer Expertise und Hilfe in allen Forschungsfragen. Dies gilt insbesondere auch für Frau Carolin Doll und Dr. Marlene Rosen, die stets ein offenes Ohr für mich hatten. Euch danke ich herzlich für die liebevolle, geduldige Unterstützung und eure beeindruckende Fachkenntnis.

Bei Frau Dr. Muthesius möchte ich mich ausdrücklich für die lehrreiche und langjährige Zusammenarbeit, für das Heranführen an die klinische Forschung in der Psychiatrie und für die herzliche Aufnahme in das Team des FETZ in meiner Zeit als studentische Hilfskraft bedanken.

Insbesondere danke ich Frau PD Dr. Theresa Lichtenstein (geb. Haidl) ausdrücklich für die langjährige und in allen Lagen prompte Unterstützung, sowie den menschlichen Respekt, der unsere enge Zusammenarbeit geprägt hat. Deine Unnachgiebigkeit, ein Ziel zu erreichen, hat mich sehr beeindruckt.

Besonders dankbar bin ich auch meinen treuen Gefährten Heilemann, Daum, Grün, Wahnschaffe und Schuckelt, die mich von Tag Eins an begleitet haben - und meiner unerschütterlich zuversichtlichen Marie. Ihr seid ein Bollwerk gegen jeden Zweifel und eine unerschöpfliche Motivation.

Zuletzt möchte ich noch meinen Eltern, meinen Geschwistern Vanessa und Johannes sowie meiner ganzen Familie dafür danken, dass ihr mich stets gut beraten und mir den Rücken freigehalten habt, ohne Euch wäre das nicht möglich gewesen. Ihr seid die Besten. Danke!

Widmung

Diese Arbeit widme ich den zahllosen Betroffenen, die unter psychischen Erkrankungen und deren Folgen leiden.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis **7**

1. Zusammenfassung **8**

2. Einleitung **10**

2.1 Traumatische Kindheitserfahrungen *10*
2.1.1. Prävalenz 10
2.1.2. Auswirkungen von traumatischen Kindheitserfahrungen (ACEs) 10
2.1.3. Messinstrumente des Traumas 12
2.1.4. Emotionale Vernachlässigung 15
2.1.5. Emotionaler Missbrauch 15
2.1.6. Physische Vernachlässigung 15
2.1.7. Physischer Missbrauch 15
2.1.8. Sexueller Missbrauch 15

2.2 Psychose und psychotische Symptome *15*

2.3 Psychotische Störungen *16*
2.3.1. Primäre und sekundäre Psychosen 17
2.3.2. Psychose – Historie der Begriffsentwicklung 18

2.4 Schizotypie *20*
2.4.1. Messinstrumente der Schizotypie 21
2.4.2. Positive Schizotypie 21
2.4.3. Negative Schizotypie 21
2.4.4. Benigne und „happy“ schizotype Eigenschaften 22

2.5 Abgrenzung und Gemeinsamkeiten von Schizotypie und schizotypischer Persönlichkeitsstörung *22*

2.6 Zusammenhang zwischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit und Schizotypie *24*
2.6.1. Aberrante neurometabolische Prozesse als mögliche Ursache 26
2.6.2. Geschlechtsspezifische Divergenzen 27

2.7 Fragestellungen und Ziel der Arbeit *27*

3. Publikation **29**

4. Diskussion **57**

4.1 Gemeinsamkeiten und Unterschiede hinsichtlich des Effekts traumatischer Kindheitserfahrungen auf Schizotypie und SPD *58*

4.3 Geschlechtsspezifische Besonderheiten des Zusammenhangs traumatischer Kindheitserfahrungen und schizotyper Merkmale *61*

4.4. Stärken und Limitationen *63*
4.4.1 Stärken 63
4.4.2 Limitationen 63

4.6 Klinische Bedeutung und Implikationen für die Zukunft *65*

5. Literaturverzeichnis **67**

6. Anhang **73**

6.1 Abbildungsverzeichnis *73*

6.2 Tabellenverzeichnis *74*

Abkürzungsverzeichnis

ACEs	Adverse Childhood Experiences / Traumatische Kindheitserfahrungen
APA	American Psychiatric Association
CRHR1	Corticotropin-freisetzende Hormonrezeptor 1
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
DALY	Disability-Adjusted-Life-Years
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition
FETZ	Früherkennungs- und Interventionszentrums für psychische Krisen der Uniklinik Köln
FKBP5	FK506-Bindungsprotein 5
ICD-10	International Classification of Diseases, Tenth Revision
LSD	Lysergsäurediethylamid
RMSEA-Fit-Index	Root-Mean-Squared-Error-of-Approximation-Fit-Index
SEM	Structural Equation Model / Strukturgleichungsmodell
SPD	Schizotypische Persönlichkeitsstörung
TADS	Trauma and Distress Scale
WHO	World Health Organisation
WSS	Wisconsin Schizotypy Scales

1. Zusammenfassung

Schizotypie bezeichnet die Vulnerabilität eines Individuums gegenüber schizotypen Persönlichkeitsmerkmalen. Diese umfassen gesundheitsfördernde Mechanismen, beispielsweise zur Bewältigung von Traumata, aber auch pathologische Eigenschaften, die das Risiko erhöhen, eine Psychose oder schizotypische Persönlichkeitsstörung zu entwickeln. Zunehmende Evidenz weist auf Korrelationen zwischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit (englisch: Adverse Childhood Experiences, abgekürzt: ACEs) und Schizotypie hin. Jedoch ist bisher nicht ausreichend belegt, welche Arten von Trauma zu salutogenen - und welche zu pathologischen Formen von Schizotypie führen können. Auch die Auswirkungen des Geschlechts auf diesen Zusammenhang sind noch nicht suffizient erforscht.

Um dieses Forschungsfeld zu beleuchten, analysierten wir den detaillierten geschlechtsspezifischen Einfluss von ACEs auf schizotype Persönlichkeitsmerkmale sowie Schizotypie. Dazu führten wir eine Kausalanalyse mittels Pfadmodellen in einer Kohorte von jungen, hilfesuchenden Patient*innen durch.
Im Detail wurden die Zusammenhänge zwischen den fünf Domänen der traumatischen Kindheitserfahrungen (emotionaler/physischer/sexueller Missbrauch, emotionale/physische Vernachlässigung) und positiver (magische Ideen, Wahrnehmungsstörungen) sowie negativer Schizotypie (physische/soziale Anhedonie) untersucht.
Insgesamt inkludierten wir 240 ambulante Patient*innen des Früherkennungs- und Therapiezentrums für psychische Krisen der Uniklinik Köln (FETZ). Die Abfrage traumatischer Kindheitserfahrungen erfolgte mit der „Trauma and Distress Scale“ (TADS) und die Exploration der Prävalenz und Ausprägung der Schizotypie durch die „Wisconsin Schizotypy Scales“ (WSS).
Wir konzeptualisierten drei Strukturgleichungs- beziehungsweise Pfadmodelle. Jeweils eines für die Kohorte von weiblichen, männlichen sowie allen Proband*innen, um den geschlechtsabhängigen Einfluss von Trauma auf Schizotypie zu analysieren. Die in den Pfadmodellen angenommenen Korrelationen überprüften wir mittels Kausalanalysen hinsichtlich ihrer Plausibilität und Signifikanz.

Das Pfadmodell der Gesamtstichprobe zeigte signifikante Korrelationen für emotionalen Missbrauch und magische Ideen ($p = 0,03$; $SE = 0,20$) sowie emotionale Vernachlässigung und soziale Anhedonie ($p = 0,01$; $SE = 0,26$).
In der weiblichen Kohorte prädizierte physischer Missbrauch magische Ideen ($p = 0,01$; $SE = 0,33$), während emotionale Vernachlässigung physische Anhedonie ($p = 0,03$; $SE = 0,34$) und soziale Anhedonie ($p = 0,03$; $SE = 0,32$) voraussagte.

Bezüglich der männlichen Probanden prognostizierte sexueller Missbrauch Wahrnehmungsstörungen ($p = 0,04$; $SE = 0,19$) und emotionaler Missbrauch magische Ideen ($p = 0,03$; $SE = 0,27$).

Zusammenfassend wurde Positive Schizotypie nach Traumata überwiegend isoliert und in Abwesenheit von negativer und desorganisierter Schizotypie beobachtet. In dieser Konstellation kann Schizotypie bei Betroffenen ein verbessertes Funktionsniveau hervorrufen. Demnach könnte positive Schizotypie als gesundheitsförderlicher Ausdruck im Rahmen der Bewältigung von emotionalem, körperlichem und sexuellem Missbrauch diskutiert werden.
Die Ergebnisse zeigen zudem in der weiblichen Kohorte einen deutlichen Zusammenhang von emotionaler Vernachlässigung und negativer Schizotypie. Diese kann mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Psychose oder einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung einhergehen. In Klinik und Forschung sollten Betroffene von emotionaler Vernachlässigung und negativer Schizotypie demnach besonders berücksichtigt werden.

2. Einleitung

Die folgenden Kapitel der Einleitung definieren die Begriffe der traumatischen Kindheitserfahrungen und Schizotypie im Detail.
Ferner werden deren Ursachen, Zusammenhang und die Bedeutung von psychotischen Störungen als mögliche Folge von traumatischen Kindheitserfahrungen beleuchtet.
Darüber hinaus werden wissenschaftliche Messinstrumente zur Erfassung von Trauma und Schizotypie vorgestellt und geschlechtsabhängige Besonderheiten diskutiert.
Schließlich wird im letzten Kapitel der Einleitung die Fragestellung dieser Arbeit erläutert.

2.1 Traumatische Kindheitserfahrungen

Traumatische Kindheitserfahrungen (englisch: Adverse Childhood Experiences, abgekürzt: ACEs) bezeichnen belastende Ereignisse und Erlebnisse in der Kindheit, die einen schädlichen und langanhaltenden Effekt auf die Gesundheit ausüben [1,2]. Eine für die deutsche Bevölkerung repräsentative Studie arbeitet dabei Psychotraumata (kumuliert 25,9%), die Trennung beziehungsweise Scheidung der Eltern (19,4%) und Substanzmissbrauch in der Familie (16,7%) als häufigste Ursachen heraus [1].

Psychische Traumata werden allgemein als seelische Verletzung eines Individuums (ICD-10 F43) definiert, welche durch belastende Ereignisse und Situationen außergewöhnlichen Ausmaßes ausgelöst werden [3,4]. Es erfolgt eine Einteilung in fünf Domänen: dazu zählen emotionaler, physischer und sexueller Missbrauch sowie emotionale und physische Vernachlässigung [5].

2.1.1. Prävalenz

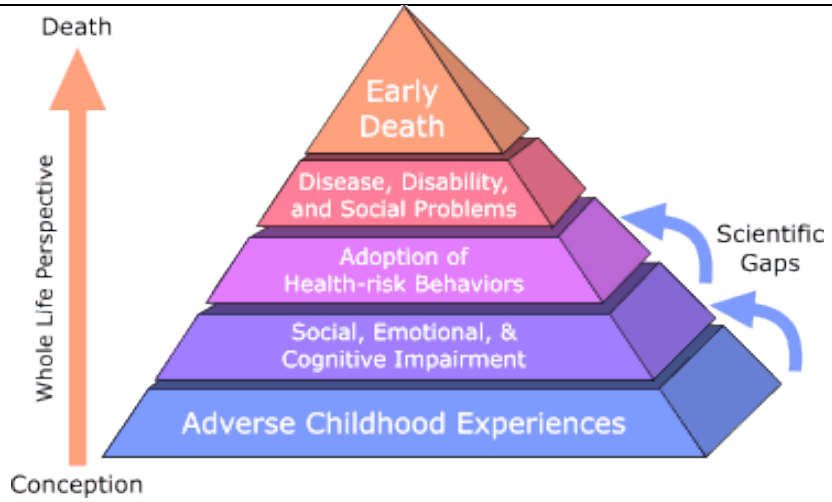
Die Prävalenz von ACEs in Deutschland ist beachtlich: Bundesweit gaben bei Untersuchungen 43,7% aller Befragten an, mindestens ein traumatisches Ereignis in der Kindheit erlebt zu haben. Hughes et al. (2017) nennen in ihrer Meta-Analyse mit 253.719 inkludierten Proband*innen sogar eine Prävalenz von 57% [6]. Besondere Bedeutung kommt diesen Zahlen in Anbetracht der Konsequenzen von ACEs bei.

2.1.2. Auswirkungen von traumatischen Kindheitserfahrungen (ACEs)

Traumatische Kindheitserfahrungen stellen einen massiven Risikofaktor für betroffene Individuen dar.

Zahlreiche Arbeiten belegen ein gehäuftes Auftreten psychotischer Störungen durch Traumata in der Kindheit [7,8] sowie ein herabgesetztes globales Funktionsniveau [9-11] und eine höhere und früher eintretende Mortalität [2] (siehe **Abbildung 1**).
Im Detail lassen sich als Folge von ACEs beispielsweise soziale, emotionale und kognitive Einschränkungen identifizieren [2]. Des Weiteren höhere Kriminalitätsraten, gesundheitsschädliches Verhalten, niedrigere Bildungsabschlüsse sowie einen niedrigeren sozioökonomischen Status [2,12,13].

Abbildung 1: Grafische Darstellung des Einflusses frühkindlicher Traumata bezüglich der Genese von Pathologien und weiteren Mortalitätsfaktoren [14]*.



*Whitfield, C (2016) The Adverse Childhood Experiences Pyramid. Atlanta (GA) USA: National Center for Injury Prevention and Control. Division of Violence Prevention. Centers for Disease Control and Prevention. https://web.archive.org/web/20160116162134/http://www.cdc.gov/violenceprevention/acestudy/pyramid.html (Zuletzt abgerufen am 19.04.2022)

Ferner ist der Zusammenhang von aversiven Kindheitserfahrungen und dem Risiko, psychotischen Störungen zu entwickeln, gründlich belegt [15].
Ergebnisse einer Meta-Analyse deuten darauf hin, dass die Zahl der Psychosepatient*innen um 33% zurückgehen würde, wenn keine ACEs in der Bevölkerung auftreten würden [16].
Auch die von der World Health Organization mit 51.945 Proband*innen durchgeführten „World Mental Health Surveys“ postulieren, dass länderübergreifend 29,8% aller psychotischen Störungen auf traumatische Kindheitserfahrungen zurückzuführen sind [17].

Der durch aversive Erfahrungen in der Kindheit entstehende Schaden lässt sich anhand der Akkumulation von “disability-adjusted-life-years” (DALYs), respektive die von Krankheit belasteten oder durch frühzeitiges Versterben verlorenen Lebensjahre, quantifizieren [18]. Die

von Arbeitsgruppen des Journals “The Lancet” berechnete, kumulierte Krankheitslast betrug für die Folgen von ACEs allein für das Jahr 2019 weltweit circa 125 Millionen DALYs [19]. Die dadurch entstehenden volkswirtschaftlichen Kosten werden für Europa in einer Meta-Analyse mit jährlich schätzungsweise 581 Milliarden US-Dollar (circa 526 Milliarden Euro, Stand April 2022) beziffert [18]. Allein eine Reduktion der Prävalenz von ACEs um zehn Prozent in Europa und Nordamerika könnte den Verlust von jährlich drei Millionen DALYs verhindern [18].

Wesentlich für die Reduktion der durch ACEs entstehenden individuellen und ökonomischen Schäden sowie Belastungen des Gesundheitssystems, sind Programme zum frühzeitigen Screening von Hilfesuchenden und Trauma-belasteten Kohorten [18].
Zur Einschätzung der Vulnerabilität gegenüber psychotischen Störungen nach Trauma hat sich das Konzept der Schizotypie als potentieller Prädiktor erwiesen [20]. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass bestimmte Ausprägungen von schizotypen Merkmalen Krankheitslast abmildern und einen förderlichen Einfluss im Sinne eines Coping-Mechanismus auf Individuen ausüben können [21-23].
Unter Berücksichtigung der enormen Bürde, die durch ACEs und psychotische Störungen entsteht, soll in dieser Arbeit der Einfluss traumatischer Kindheitserfahrungen als Einflussfaktor auf die Entstehung von schizotypen Persönlichkeitsmerkmalen sowie Schizotypie in einer Kohorte von jungen, hilfesuchenden Patient*innen mittels drei individuellen Pfadanalysen modelliert und exploriert werden.

2.1.3. Messinstrumente des Traumas

Zur Erfassung der Häufigkeit und Qualität der Traumadomänen eignet sich der von Bernstein et al. (1997) entwickelte „Childhood Trauma Questionnaire“ (CTQ) -beziehungsweise der auf dieser Basis weiterentwickelte und in der vorliegenden Arbeit verwendete Fragebogen „Trauma and Distress Scale“ (TADS) [5,24,25].
Dieser Selbsteinschätzungsbogen umfasst 43 Fragen und Aussagen, welche auf einer fünf-Punkte Likert-Skala (0 = „nie“, 1 = „selten“, 2 = „manchmal“, 3 = „häufig“, 4 = „fast immer“) beantwortet werden sollen (siehe **Abbildung 2**) [5].

Abbildung 2: Trauma and Distress Scale [5]*.

	Never	Rarely	Some-times	Often	Nearly Always
1. When I was young, I felt safe and protected by somebody.					
2. When I was young, I was often hungry.					
3. I was bullied at school.					
4. I often had to wear ragged or dirty clothes to school.					
5. When I was young, I felt valued or important.					
6. My parents / caregivers were often drunk, stoned or wasted.					
7. I have been bullied at work.					
8. My family were emotionally warm and loving.					
9. When I was young, I was hit so hard that it left marks, cuts or bruises.					
10. I felt rejected by my parents / caregivers.					
11. When I was young, there was an adult I could confide in.					
12. When I was young, I was humiliated by people in my family.					
13. When I was young, my family looked after each other.					
14. I believe that I am a bad person.					
15. I believe that somebody died because of me.					
16. I have experienced serious physical assault.					
17. Adults (like teachers, doctors or nurses) noticed cuts, bruises or marks from when I was beaten.					
18. My childhood was perfect.					
19. I am bothered by a very shameful secret.					
20. I think I was physically abused when I was young.					
21. I respect myself.					
22. When I was young, someone touched me or tried to make me touch them in a sexual way.					
23. I have had experiences that I feel very guilty about.					
24. I have been involved in life-threatening situations.					
25. I was forced to keep secrets about someone sexually interfering with me when I was young.					
26. When I was young, I felt hated by a member or members of my family.					
27. My family was the greatest ever.					
28. Other people have acted badly because of me.					
29. When I was young, I felt like the odd one out in my family.					
30. I have experienced sexual assault.					
31. If I needed treatment someone would always take me to see a doctor or nurse when I was young.					
32. I feel that I was put down, criticized and made to feel inferior when I was young.					
33. Someone sexually molested me when I was young.					
34. I feel responsible for harm or injury to another person.					
35. When I was young, I had friends I could talk to about personal problems.					
36. I have experienced harassment / persecution from other ethnic groups.					
37. I did well at school.					
38. I have experienced the loss of somebody who was very important to me.					
39. I believe that I do not deserve to do well in life.					
40. My family was supportive and encouraging when I was young.					
41. I believe that I was sexually used when I was young.					
42. I felt afraid of someone in my family.					
43. When I was young I could make friends easily					

*Salokangas RK, Schultze-Lutter F, Patterson P, von Reventlow HG, Heinimaa M, From T, Luutonen S, Hankala J, Kotimaki M, Tuominen L (2016) Psychometric properties of the Trauma and Distress Scale, TADS, in an adult community sample in Finland. Eur J Psychotraumatol 7:30062. doi:10.3402/ejpt.v7.30062.

Jede der fünf Traumadomänen (emotionale Vernachlässigung, emotionaler Missbrauch, physische Vernachlässigung, physischer Missbrauch, sexueller Missbrauch) wird im TADS durch fünf Items repräsentiert (siehe **Tabelle 1**) [5].

Tabelle 1: Traumadomänen und Fragen aus dem TADS [5]*.

Domäne	Fragen-nummer	Originaltext
Emotionale Vernachlässigung:	#5	When I was young, I felt valued or important.
	#8	My family were emotionally warm and loving.
	#13	When I was young, my family looked after each other.
	#21	I respect myself.
	#40	My family was supportive and encouraging when I was young.
Emotionaler Missbrauch:	#10	I felt rejected by my parents / caregivers.
	#12	When I was young, I was humiliated by people in my family.
	#14	I believe that I am a bad person.
	#26	When I was young, I felt hated by a member or members of my family.
	#32	I feel that I was put down, criticized and made to feel inferior when I was young.
Physische Vernachlässigung:	#1	When I was young, I felt safe and protected by somebody.
	#2	When I was young, I was often hungry.
	#4	I often had to wear ragged or dirty clothes to school.
	#6	My parents / caregivers were often drunk, stoned or wasted.
	#31	If I needed treatment someone would always take me to see a doctor or nurse when I was young.
Physischer Missbrauch:	#9	When I was young, I was hit so hard that it left marks, cuts or bruises.
	#16	I have experienced serious physical assault.
	#17	Adults (like teachers, doctors or nurses) noticed cuts, bruises or marks from when I was beaten.
	#20	I think I was physically abused when I was young.
	#24	I have been involved in life-threatening situations
Sexueller Missbrauch:	#22	When I was young, someone touched me or tried to make me touch them in a sexual way.
	#25	I was forced to keep secrets about someone sexually interfering with me when I was young.
	#30	I have experienced sexual assault.
	#33	Someone sexually molested me when I was young.
	#41	I believe that I was sexually used when I was young.
Mögliche Antworten:	Never, rarely, sometimes, often, nearly always.	

*Trauma and Distress Scale, TADS, in an adult community sample in Finland. Eur J Psychotraumatol 7:30062. doi:10.3402/ejpt.v7.30062.

2.1.4. Emotionale Vernachlässigung

Emotionale Vernachlässigung wird mittels fünf Items des TADS überprüft, die sich auf Ereignisse in der Kindheit beziehen. Dazu zählen subjektive Einschätzungen der Betroffenen bezüglich der Beziehung zu fürsorgepflichtigen Personen, wie zum Beispiel: „Meine Familie hat mich unterstützt und ermutigt, als ich jung war." (Original-Text: "My family was supportive and encouraging when I was young.") (siehe **Tabelle S3**) [5].

2.1.5. Emotionaler Missbrauch

Emotionaler Missbrauch ist durch manipulatives, abwertendes Verhalten von Aggressoren gegenüber Betroffenen gekennzeichnet, Aggressoren können dabei den Betroffenen nahestehende als auch fremde Personen darstellen [5].

2.1.6. Physische Vernachlässigung

Die Aussagen bezüglich physischer Vernachlässigung explorieren, ob Betroffenen in ihrer Jugend stets genug Nahrung, Körperpflege und Ressourcen zur adäquaten Lebensweise zur Verfügung gestellt und ob die Person entsprechend umsorgt wurde [5].

2.1.7. Physischer Missbrauch

Die Domäne physischer Missbrauch untersucht mittels fünf Aussagen kindliche Erfahrungen mit körperlicher Gewalt: „Als ich jung war, wurde ich so hart geschlagen, dass es Spuren, Schnitte oder blaue Flecken hinterließ" (Original-Text: „When I was young, I was hit so hard that it left marks, cuts or bruises.") (siehe **Tabelle S3**) [5].

2.1.8. Sexueller Missbrauch

Unter dem Aspekt des sexuellen Missbrauches werden durch fünf Aussagen Erfahrung in der Kindheit abgefragt, die direkt oder indirekt mit sexuellen Handlungen oder ihren Folgen im Zusammenhang stehen [5].

2.2 Psychose und psychotische Symptome

Der Begriff „Psychose" bezeichnet in seiner ursprünglichen Bedeutung pathologische Geisteszustände, die zu einer Veränderung der Persönlichkeit und zur Beeinträchtigung der Fähigkeit führen, zwischen Realität und Irrealität differenzieren zu können [26,27].

In der modernen Psychiatrie wird die Psychose als Syndrom verstanden [28-30]. Dieses wird als Komplex aus einzelnen oder kombinierten Symptomen skizziert, die in unterschiedlichen Ausprägungen auftreten können und denen im Fall der Psychose ein funktionell disruptiver

Charakter gemein ist [28-30]. Insbesondere Halluzinationen, Wahnvorstellungen, ausgeprägte Erregungszustände, desorganisierte Denken sowie Ich-Störungen stellen dabei Charakteristika dar und rufen im Individuum einen dysfunktionalen Zustand hervor [26,31-35]. Herauszustellen ist, dass eine Psychose keine Diagnose oder Krankheitsentität an sich darstellt, sondern als maßgebender Symptomkomplex der Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises und der psychotischen Störungen hervorsticht [26,29].

Die diagnostische Operationalisierung oder Konkretisierung des theoretischen Begriffs Psychose erfolgt in den etablierten Diagnosemanualen „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition“ (DSM-5) der „American Psychiatric Association“ (APA) sowie in dem „International Classification of Diseases, Tenth Revision“ (ICD-10) der „World Health Organisation“ (WHO), konsequenterweise über die oben genannten und beobachtbaren Leitsymptome [4,26,35].

2.3 Psychotische Störungen

Zu den psychotischen Störungen zählt das DSM-5 die Schizophrenie Spektrum Störungen, die schizotypische Persönlichkeitsstörung und andere psychotische Störungen, wie zum Beispiel die Substanz-/Medikamenteninduzierte psychotische Störung (siehe **Tabelle 2**) [35]. Sämtlichen Krankheitsentitäten liegen dabei charakteristische Hauptmerkmale zu Grunde, die einzeln oder kombiniert auftreten können [36]. Dazu zählen Symptome wie Wahn, Halluzinationen, desorganisiertes Denken, desorganisierte Sprache, grob desorganisiertes Verhalten, grob desorganisierte Motorik sowie Negativsymptome wie Avolition, Alogie und Anhedonie [35,37]. Als Diagnosekriterien dienen die Symptomqualität, inklusive der Dauer ihres Auftretens sowie zusätzlich die Symptompersistenz im Krankheitsverlauf [35].

Tabelle 2: Auswahl Psychotischer Störungen im DSM-5 [29,36]*.

Schizophrenie Spektrum und andere psychotische Störungen
Schizotype Persönlichkeitsstörung
Wahnhafte Störung
Kurze psychotische Störung
Schizophreniforme Störung
Schizophrenie
Schizoaffektive Störung
Substanz-/Medikamenteninduzierte Psychotische Störung
Psychotische Störung aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors
Katatonie in Verbindung mit einer Anderen Psychischen Störung (Zusatzkodierung Katatonie)
Katatonie aufgrund eines Anderen Medizinischen Krankheitsfaktors
Nicht Näher Bezeichnete Katatonie
Andere Näher Bezeichnete Störung aus dem Schizophrenie-Spektrum und Andere Psychotische Störungen
Nicht Näher Bezeichnete Störung aus dem Schizophrenie-Spektrum und Andere Psychotische Störungen

*American Psychiatric Association (2018) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - DSM5®. Hogrefe Verlag, Göttingen
Gaebel W, Zielasek J (2015) Focus on psychosis. Dialogues Clin Neurosci 17 (1):9-18

2.3.1. Primäre und sekundäre Psychosen

Darüber hinaus können psychotische Störungen hinsichtlich ihrer Ätiologie klassifiziert werden [27].

1. Primäre, idiopathische Psychosen:

Den primären idiopathischen Psychosen werden alle Psychoseausprägungen zugeordnet, für die keine eindeutige Ätiologie feststellbar ist [27]. Dazu zählen die paranoide Psychose, die schizoaffektive Störung, die bipolare Störung mit psychotischen Symptomen, die schwere depressive Störung mit psychotischen Symptomen, wahnhafte Störungen, schizophreniforme

Störungen, vorübergehende psychotische Störungen und postpartum auftretende Psychose [27].

2. Sekundäre Psychosen:
Psychosen, denen eine direkte oder indirekte Kausalität auf Grund von exogen zugeführten Substanzen oder organischen Erkrankungen zugeordnet werden kann, werden als sekundäre Psychosen bezeichnet [38].
Dabei wird die subjektive Realitätswahrnehmung und Verarbeitung auf Grund von psychoaktiven Substanzen wie beispielsweise Alkohol, Cannabis, LSD und ferner unerwünschten Arzneimittelwirkungen nach Medikationsapplikation von beispielsweise Kortikosteroiden verändert beziehungsweise gestört. Ferner können auch somatische Pathomechanismen in Zuge von endokrinen, neurologischen, metabolischen oder Autoimmunerkrankungen psychotisches Erleben hervorrufen [27,37].

2.3.2. Psychose – Historie der Begriffsentwicklung

Der Begriff „Psychose“ findet im klinischen Alltag als auch in der Forschung vielfach Verwendung. Um den Lesenden das Verständnis der komplexen psychiatrischen Terminologie von Psychose über psychotische Störungen – und von Schizophrenie über Schizotypie – zu erleichtern, soll im folgenden Abschnitt die Entwicklung einiger der wichtigsten Begriffe und ihre Repräsentation in den gegenwärtigen Diagnosemanualen skizziert werden.

Historisch betrachtet wurde die Psychose in ihrer Symptomausprägung bereits seit Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben [29,39]:
1841 wurde der Begriff erstmalig von Carl Canstatt verwendet, der die Psychose nosologisch als „psychische Neurose“ von dem allgemeinen Konzept der „Neurose“ abgrenzte [40] - welches nach zeitgenössischem Verständnis unspezifisch alle Erkrankungen des Nervensystems unter sich vereinte [40-42].

Der österreichische Arzt und Professor für Psychiatrie Ernst von Feuchtersleben legte vier Jahre später mit seinem Werk „Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde“ den Grundstein für die Erforschung der psychose-assoziierten Erkrankungen [39]. Als Erster analysierte er detailliert Persönlichkeitsveränderungen von Betroffenen und legte diesen psychische sowie somatische Dysfunktionen zugrunde [39,41].

Auf Basis dieser Publikation erarbeitete Emil Kraeplin 1899 eine dichotome, also zweigeteilte, Klassifikation der Psychose [43] .

In seiner Arbeit grenzte Kraeplin das allgmeine „manisch-depressives Irresein“ von der „Dementia praecox“ oder dem „Jugendirresein“ ab [43]. Letzteres wird durch Erkranken in der Adoleszenz und dem frühen Erwachsenenalter mit progressiven, kognitiven Verfall gekennzeichnet [43,44].

Kraeplin erkannte die Wichtigkeit der Veränderung der Symptomausprägung im Krankheitsverlauf. Die zuvor bestehenden Konzepte, welche psychotische Störungen rein koaxial nach ihren exogen determinierbaren, also nach ihren gemeinsamen, beobachtbaren Symptomen einordneten, ergänzte er damit um eine zeitliche Dimension [43].
Bis heute stellt die Dauer und der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome, neben ihrer Qualität, einen relevanten Faktor in den Diagnosemanualen DSM-5 und ICD-10 dar [36].

Neun Jahre später, auf dem 1908 abgehaltenen Kongress des Deutschen Vereins für Psychiatrie, postulierte Eugen Bleuler, damaliger Ordinarius der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich: „Im Interesse der Diskussion möchte ich nochmals hervorheben, daß es sich bei der Kraepelinschen Dementia praecox weder um eine notwendige Dementia, noch um eine notwendige Praecocitas handelt. Aus diesem Grunde und weil man von dem Ausdruck Dementia praecox keine adjektivischen und substantivischen Weiterbildungen machen kann, erlaube ich mir, hier das Wort der Schizophrenie zur Bezeichnung des Kraepelinschen Begriffes zu benützen. Ich glaube nämlich, dass die Zerreißung oder Spaltung der psychischen Funktionen ein hervorragendes Symptom der ganzen Gruppe sei […]“ - und prägte damit einen der bedeutendsten Begriffe der psychotischen Störungen - den Terminus „Schizophrenie“ [45,46].

Die Methode, psychische Krankheiten oder Störungen durch die Analyse Ihrer Symptome zu klassifizieren – im Gegensatz beispielsweise zu ihrer ätiologischen Gliederung – findet damals wie heute Anwendung [35].
Karl Jaspers beschrieb 1913 Schizophrenie allgemein anhand der während psychotischer Phasen zum Ausdruck gebrachten, wahnhaften Symptome als: „zunehmende und anhaltende Beeinträchtigung des Bewusstseins für sich und die Welt“ [47-50].

Circa 100 Jahre später klassifiziert das DSM-5 Schizophrenie und andere psychotische Störungen methodisch ähnlich über charakteristische Hauptmerkmale [36]. Wahnvorstellungen zählen dabei ebenfalls zu den Leitsymptomen und werden definiert als: „feste Überzeugung, die trotz gegenteiliger Evidenz nicht verändert werden kann“ und weiter: „Wahn wird als bizarr eingestuft, wenn er völlig unmöglich, vor dem kulturellen Hintergrund unverständlich und nicht aus üblichen Lebenserfahrungen ableitbar ist. Ein Beispiel für bizarren Wahn ist die Überzeugung von Betroffenen, ein Fremder habe ihnen die inneren Organe entnommen und

durch die Organe eines anderen ersetzt, ohne Wunden oder Narben zu hinterlassen. Ein Beispiel für nichtbizarren Wahn ist die Überzeugung einer Person, von der Polizei überwacht zu werden, obwohl es dafür keinen überzeugenden Beleg gibt“ [29,36].

Ferner zählen Halluzinationen, desorganisiertes Denken (desorganisierte Sprache), grob desorganisiertes Verhalten oder gestörte Motorik (inklusive der Katatonie) sowie Negativsymptome zu den fünf charakteristischen Hauptmerkmalen der psychotischen Störungen (siehe **2.3 Psychotische Störungen**) [36].

In der Regel stellen diese für die Betroffenen eine erhebliche Krankheitslast dar, welche mittels der anerkannten Diagnoseleitfäden und unter Beachtung der spezifischen Symptome diagnostiziert werden sollten [51]. Jedoch ist nicht jedes Symptom der Psychose per se schadhaft für Betroffene - wie am Bespiel der Schizotypie zu erkennen ist [21-23].

2.4 Schizotypie

Schizotypie wird als latente Persönlichkeitsstruktur definiert [52], welche als multidimensionales Konzept positive, negative und desorganisierte Schizotypie-Dimensionen umfasst [53]. Dazu zählen sowohl pathologische als auch salutogene Merkmale [20,54].

Im Detail ist positive Schizotypie durch Störungen der Gedankeninhalte, Wahrnehmungsstörungen, Misstrauen und potenziell benigne, magische Ideen gekennzeichnet. Im Gegensatz dazu umfasst negative Schizotypie Beeinträchtigungen einschließlich Alogie, Anergie, Avolition, Anhedonie, verminderten Affekt und Desinteresse an sich selbst, anderen und der Welt [53,55]. Die Wissenschaft postuliert verschiedene Definitionen von Schizotypie, die nosologisch jeweils entsprechend ihres historischen Kontextes gewachsen sind. In der aktuellen Forschung werden vorrangig drei Modelle diskutiert [56-58]:

Erstens das taxonische oder quasi-dimensionale Modell von Meehl et al. [58], zweitens und drittens die beiden vollständig-dimensionalen Modelle, wie sie von Eysenck et al. [57] und Claridge et al. [56] beschrieben wurden. Alle drei Modelle überschneiden sich jedoch in ihrer Konzeptualisierung insofern, als dass sie Schizotypie als individuelle Vulnerabilität gegenüber pathologischen, aber auch als Suszeptibilität für förderliche, schizotype Merkmale, betrachten. Das Spektrum reicht dabei von unterstützenden Coping-Mechanismen für Stress und Trauma bis hin zur Ausprägung der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (SPD) [59].

2.4.1. Messinstrumente der Schizotypie

Zur Erfassung der Charakteristika der Schizotypie eignen sich die vier „Wisconsin Schizotypy Scales“ [53,60]. Entwickelt 1995 von Chapman und Chapman et al., zeigen sie eine starke Retest-Reliabilität [61,62] und hohe interne Konsistenz [63].

„Positive Schizotypie“ wird durch die Skalen Magische Ideen („Magic Ideation“) (20 Fragen) sowie Wahrnehmungsstörungen („Perceptive Aberrations“) (21 Fragen) differenziert. Zur Beurteilung der „negativen Schizotypie“ werden die Skalen Physische Anhedonie („Physical Anhedonia“) (50 Fragen) und Soziale Anhedonie („Revised Social Anhedonia“) (40 Fragen) herangezogen.

Die in den Skalen enthaltenen Fragen und Aussagen werden in zufälliger Reihenfolge den zu testenden Individuen präsentiert und sollen von diesen entweder affirmiert oder negiert werden.

2.4.2. Positive Schizotypie

Positive Schizotypie wird von psychotischen Symptomen wie Wahnvorstellungen, magischer Ideen, das Glauben an anomale Vorstellungen (zum Beispiel Geister) und Phänomenen geprägt, die die Grenzen zwischen Realität und Irrealität auflösen [64,65]. Dazu zählen auch Wahrnehmungsstörungen wie Illusionen, Halluzinationen akustischer (zum Beispiel Akoasmen) als auch visueller Natur - und auch Gedankeneingebung [64]. Prüfen kann man diese beispielsweise durch Fragen wie: „Manchmal habe ich so empfunden, als ob ich meinen Körper nicht von den Dingen um mich herum unterscheiden könnte.“ oder „Ich habe schon Geräusche auf meinen Schallplatten vernommen, die zu anderen Zeiten nicht da waren.“ [60].

Obschon diese Symptome in ihrem Kern zu den Erkrankungen des Schizophrenieformenkreises zu zählen sind [35], sind diese in abgemilderter Form nicht per se pathologisch und treten auch in der Normalbevölkerung auf [65].

2.4.3. Negative Schizotypie

Physische und soziale Anhedonie stellen die Oberbegriffe dar, unter denen sich die Symptome der negativen Schizotypie subsummieren lassen [64]. Werden von Proband*innen Aussagen wie: „Neue Freunde zu suchen, ist nicht der Mühe wert.“ bejaht oder Items wie: „Manchmal geht nichts über einen schnellen Lauf.“ verneint, so deutet dies auf Anergie, Verminderung des Affekts sowie auf die Unfähigkeit, zielgerichtete Handlungen zu beginnen und/oder aufrechtzuerhalten, also Avolition, hin [60].

Die Negativsymptomatik ist durch diese Antriebsstörungen und verminderte Expression von Emotionen und Aktivitäten, aber auch durch reduzierte Sprachproduktion oder Verarmung des

Sprachinhalts (Alogie), geprägt [60]. Proband*innen präsentieren sich hinsichtlich der Symptome von milder physischer und sozialer Anhedonie bis hin zum völligen Desinteresse an sich selbst und der Welt [35,60].

2.4.4. Benigne und „happy“ schizotype Eigenschaften

Obwohl schizotype Symptome, je nach Intensität, moderate bis massive Beeinträchtigungen des Individuums hervorrufen können [66], so gibt es dennoch Hinweise dafür, dass spezifisch Aspekte der positiven Schizotypie, sogenannte benigne oder „happy“ schizotype Symptome, Ressourcen im Sinne einer Bewältigungsstrategie in Phasen des psychischen Stresses darstellen können [21-23]. Die Individuen, welche der „happy“ Schizotypie zugeordnet werden, erreichen signifikant hohe Messwerte in Skalen der positiven Schizotypie und präsentieren ein gehäuftes Auftreten von psychotischen Erfahrungen bei verminderter Expression von negativen oder desorganisierten schizotypen Symptomen [22,23]. Im Vergleich zur Normalbevölkerung erreichen Sie damit in spezifischen Situationen ein höheres Funktionsniveau [23]. Wissenschaftler postulieren, dass höhere Level von positiver Schizotypie mit persönlichen Wohlbefinden, flexiblen und unkonventionellen Denken sowie positiv konnotierten Charaktereigenschaften wie Extraversion/Offenheit gegenüber neuen Erfahrungen und Fantasiereichtum assoziiert sind [23,67]. Des Weiteren lässt sich ein vermehrtes Aufkommen von Kreativität, sowie spirituellen und esoterischen Überzeugungen in Verbindung mit magischen Ideen, einer der beiden Kerngruppen der positiven Schizotypie feststellen.
Grant et al. (2020) erklärt die Plausibilität der benignen oder „happy“ Schizotypie als salutogenen Faktor durch Auftreten solcher Symptome in Phasen des Stresses [68], wozu auch das Erleben oder Erinnern von traumatischer Erfahrungen in der Kindheit zählt [69,70]. Dieser Argumentation folgend lässt sich die Hypothese aufstellen, dass durch Symptome der positiven Schizotypie das kognitive Funktionsniveau angehoben wird und dass die Fähigkeit organisiert, kreativ und unkonventionell zu denken, gefördert wird [23].

2.5 Abgrenzung und Gemeinsamkeiten von Schizotypie und schizotypischer Persönlichkeitsstörung

Obwohl Ähnlichkeiten und Überschneidungen zwischen SPD und Schizotypie festzustellen sind, sollten die beiden Konzepte nicht gleichgesetzt werden. Um Klarheit zu schaffen, werden im folgenden Abschnitt die differenzierten Merkmale herausgearbeitet, die im Detail betrachtet, beide Konzepte unterscheiden. (siehe **Tabelle 3**) [54].
Beide vereinen individuelle, anhaltende Persönlichkeitsmerkmale; jedoch stellt Schizotypie keine Diagnose oder pathologische Störung per Definition dar, sondern wird vielmehr als multidimensionales Konzept oder Persönlichkeitsstruktur verstanden, der positive, negative

und desorganisierte Dimensionen zugrunde liegen [54]. Im Kontrast dazu wird die SPD im DSM-5 auf Seite 645 klar unter „Persönlichkeitsstörungen“ als „ein Muster von akutem Unbehagen in engen Beziehungen, kognitiver oder Wahrnehmungsverzerrung und exzentrischen Verhaltensweisen“ aufgeführt [35].

Obschon Schizotypie und SPD als zwei konzeptuell unterschiedliche Entitäten zu verstehen sind, teilen sie Gemeinsamkeiten in den Symptomen, die ihre Dimensionen definieren. Dazu zählen die magische Ideen, Wahrnehmungsstörungen und verminderter Affekt [54]. Ferner deuten Studien daraufhin, dass latenten Persönlichkeitsmerkmalen der negativen Schizotypie eine prodromale Rolle in der Entwicklung der SPD zugerechnet werden kann [54].

Tabelle 3: Vergleich der wichtigsten Merkmale von Schizotypie und schizotypischer Persönlichkeitsstörung [54,59].*

	Schizotypie	**Schizotypische Persönlichkeitsstörung**
Positive Merkmale	**Magische Ideen:**	
	- Wahrgenommene und/oder geäußerte Ideen und Überzeugungen, die außerhalb des wissenschaftlichen und gesellschaftlichen Konsenses liegen, aber möglicherweise von bestimmten esoterischen und spirituellen Gruppen akzeptiert werden	- Paranoide Überzeugungen, Vorstellungen und Assoziationen - Besondere, von der Norm abweichende Glaubenssätze und Überzeugungen wie Hellsehen, Telepathie und "sechster Sinn"
	Wahrnehmungsstörungen:	
	- Abweichungen in der Wahrnehmung von Eigen- und Fremdimpulsen Sensorische Hypersensitivität	- Illusionen und anomale Wahrnehmungen
Negative Merkmale	**Soziale Anhedonie:**	
	- Verminderter Affekt in sozialen Situationen	- Begrenzte Anzahl von Vertrauenspersonen und sozialen Kontakten

	- Verminderter Affekt
- Verminderte verbale Expression	- Soziale Ängste und mangelnde Fähigkeit, Vertrauen zu nahestehenden Personen aufzubauen
- Verminderte Teilhabe in Konversationen auf Grund von verzerrtem Denken	- Ungewöhnliches Denken und vage Sprache, verminderte Fähigkeit zu präziser Diktion
Physische Anhedonie: - Verminderter Affekt bei sensorischen Kontakten und Erfahrungen - Verminderte psychomotorische Aktivität - Verminderte körperliche Rezeption und Reaktion	

*Nach Table S2, Dizinger JMB et al. (2022) Does childhood trauma predict schizotypal traits? A path modelling approach in a cohort of help-seeking subjects. Supplement Material, basierend auf Table 1, Schultze-Lutter F et al. (2019) Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions.

2.6 Zusammenhang zwischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit und Schizotypie

Traumatische Erfahrungen in der Kindheit stehen im direkten Zusammenhang mit der erhöhten Wahrscheinlichkeit, schizotype Merkmale zu entwickeln [71].
Dies betrifft im Sinne einer Dosis-Wirkung-Beziehung insbesondere Symptome der positiven Schizotypie wie Wahrnehmungsstörungen, paranoide Ideen, Misstrauen und Argwohn sowie komplexe, soziale und kognitive Fähigkeiten [72,73].

Anhand von Wahrnehmungsstörungen wie auditiv-verbalen Halluzinationen, soll dies beispielhaft skizziert werden:
Traumata können mit unerwünschten, intrusiven Gedanken assoziiert sein, teils auch in verbalisierter Form, welche insbesondere in Phasen des Stresses auftreten können [73].

Die Interpretation dieser verbalisierten intrusiven Gedanken und die korrekte Bewertung, beziehungsweise das Wissen über ihre Herkunft, wird als metakognitive Überzeugung bezeichnet [73,74].

Verläuft dieser Prozess bei Traumatisierten dysfunktional, entstehen Fehleinschätzungen über selbst- oder fremdgenerierte Phänomene: Betroffene sind nicht mehr in der Lage, eigene Gedanken korrekt als solche wahrzunehmen und erleben dies als fremde Stimme. Es entstehen auditiv-verbale Halluzinationen (siehe **Abbildung 3)** [73].

Abbildung 3: Zusammenhang zwischen Traumata und der Entwicklung von schizotypen Eigenschaften wie Wahrnehmungsstörungen im Sinne von auditiv-verbalen Halluzinationen [73]*.

*Nach Abbildung 1 in Bentall RP, Fernyhough C (2008) Social predictors of psychotic experiences: specificity and psychological mechanisms. Schizophr Bull 34 (6):1012-1020. doi:10.1093/schbul/sbn103

Ferner belegen Arbeiten von Johnson et al. (1999, 2000) und Berenbaum et al. (2003), dass jede der fünf Domänen des Traumas - emotionaler, physischer und sexueller Missbrauch,

sowie emotionale und physische Vernachlässigung - als Prädiktor schizotyper Merkmale dienen kann [75-77].

Obwohl Studien Diskrepanzen in den spezifischen Auswirkungen einzelner traumatischer Erfahrungen in der Kindheit (und den entsprechenden Messwerten in den jeweiligen Trauma Subdomänen) bezüglich der Entwicklung schizotyper Symptome aufzeigen, kann beispielsweise eine konsistente und signifikante Korrelation zwischen emotionalem Missbrauch und Schizotypie belegt werden [71].

2.6.1. Aberrante neurometabolische Prozesse als mögliche Ursache

Die möglichen Pathomechanismen, die dem Zusammenhang bei Erwachsenen mit psychotischen Symptomen und Traumata in der Kindheit zugrunde liegen, sind noch nicht suffizient verstanden [78]. Studien legen beispielsweise veränderte neurometabolische Prozesse als eine von mehreren Ursachen nahe, beziehen sich dabei aber zumeist auf psychotische Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis - und seltener isoliert auf die Schizotypie [78,79].

In erster Linie postuliert das „Traumagenic Neurodevelopment Model“ (Read et al. 2014) (zu Deutsch: „Modell der durch Trauma beeinflussten Neuroentwicklung“), dass eine ausreichend schwere traumatische Erfahrung zu pathologischen Alterationen in der Entwicklung des Nervensystems und seinen metabolischen Prozessen führen kann [79,80].

Maßgeblich beeinträchtigt ist dabei die gestörte endokrine Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse [81].

Das Erleben von traumatischen Erfahrungen in der Kindheit vermittelt zudem Veränderungen in der Aktivität von Genen (beispielsweise CRHR1 und FKBP5), die an der Stress- und Emotionsregulation beteiligt sind, in neuronale Stoffwechselprozesse eingreifen und somit eine individuelle Vulnerabilität gegenüber psychischen Erkrankungen augmentieren könnte [81].

Weitere Arbeiten postulieren, dass auch Abweichungen in anderen spezifischen neuronalen Mechanismen, wie beispielsweise abnormale dopaminerge Systeme, als Mediator zwischen Traumata und psychotischen Symptomen fungieren könnten [82].

So können traumatische Erfahrungen in der Kindheit zu einem „social defeat“, also einem sozialen Abstieg beziehungsweise zu einer Erfahrung der anhaltenden sozialen Niederlage führen [83]. Die dadurch ausgelöste Sensitivierung des mesolimbischen dopaminergen Systems erhöht bei Betroffenen nachweislich das Risiko, an psychotischen Störungen des schizophrenen Formenkreises zu erkranken [83].

2.6.2. Geschlechtsspezifische Divergenzen

Bereits in der Vergangenheit wurde gezeigt, dass geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Korrelation von traumatischen Kindheitserfahrungen und Psychosen eine bedeutende Rolle spielen [84,85].

Ferner gibt es Hinweise dafür, dass die zu Psychosen führenden Mechanismen zwischen Frauen und Männern divergieren können [84]. Jedoch präsentiert sich dieser Aspekt hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Traumata und Schizotypie weniger ausgeprägt [85].

Tatsächlich zeigt die Analyse der Studienlage widersprüchliche Ergebnisse bezüglich des geschlechtsspezifischen Einflusses der Trauma Subdomänen auf schizotype Merkmale [71,86,87]. Während emotionaler Missbrauch – unabhängig vom Geschlecht - mit allen vier Schizotypie-Skalen (Magische Ideen, Wahrnehmungsstörung, physische/soziale Anhedonie) assoziiert war [71,87], so zeigte physischer Missbrauch signifikante Korrelationen mit positiver sowie negativer Schizotypie nur in Bezug auf Proband*innen des weiblichen Geschlechts [87].

Berenbaum et al. (2008) hingegen berichten von geschlechtsunabhängig erhöhten Messdaten aller Schizotypie-Skalen nach Beobachtung jeglicher Formen des Traumas, wenngleich die Korrelationen schwach ausfallen [86].

Nach Bentall et al. (2014) besteht jedoch ein Zusammenhang zwischen spezifischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit und spezifischen psychotischen Symptomen [78], ohne diffuse Assoziationen.

Ferner werden bezüglich Probandinnen höhere Messwerte für das Auftreten von sexuellem Missbrauch festgestellt, dennoch belegt dies keinen prädiktiven Wert hinsichtlich höherer Skalenwerte bei positiver oder auch negativer Schizotypie [87].

Demzufolge muss zusammengefasst werden, dass die Rolle des Geschlechts, sowie des individuellen Einflusses von Traumadomänen auf spezifische Schizotypie-Skalen bisher unzureichend verstanden und erforscht ist.

2.7 Fragestellungen und Ziel der Arbeit

Um diese Lücke zu schließen, verfolgt die vorliegende Arbeit das Ziel, die genauen Einflüsse und Zusammenhänge der spezifischen Domänen des Kindheitstraumas auf positive und negative Schizotypie, unter Berücksichtigung geschlechtsabhängiger Divergenzen, in einer großen Stichprobe von jungen, hilfesuchenden Patient*innen des Kölner Früherkennungs- und Interventionszentrums (FETZ) zu untersuchen [88]. Herauszustellen ist, dass schizotype Merkmale untersucht werden sollen, die, unabhängig vom Vorliegen einer SPD, nicht per se als pathologisch gelten [21-23].

In Anbetracht der vorliegenden Evidenz wird die Hypothese aufgestellt, dass positive und negative Schizotypie bei beiden Geschlechtern prädominant mit emotionalem Missbrauch korreliert sind [71,87], während wir erwarten, dass physischer Missbrauch nur bei Frauen mit positiver und negativer Schizotypie assoziiert ist [87]. Für sexuellen Missbrauch wird kein signifikanter Zusammenhang mit Schizotypie erwartet[87].

3. Publikation

Does childhood trauma predict schizotypal traits? A path modelling approach in a cohort of help-seeking subjects.

Dizinger JMB, Doll CM, Rosen M, Gruen M, Daum L, Schultze-Lutter F, Betz L, Kambeitz J, Vogeley K, Haidl TK

Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. (2022).
doi:10.1007/s00406-021-01373-6

European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience
https://doi.org/10.1007/s00406-021-01373-6

ORIGINAL PAPER

Does childhood trauma predict schizotypal traits? A path modelling approach in a cohort of help-seeking subjects

Julian Max Bernhard Dizinger[1] · Carolin Martha Doll[1,2] · Marlene Rosen[1] · Michael Gruen[1] · Lukas Daum[1] · Frauke Schultze-Lutter[2,3,4] · Linda Betz[1] · Joseph Kambeitz[1] · Kai Vogeley[1,5] · Theresa Katharina Haidl[1]

Received: 18 March 2021 / Accepted: 16 December 2021
© The Author(s) 2022

Abstract
Schizotypy constitutes a susceptibility to beneficial and deleterious schizotypal traits, ranging from coping mechanisms to schizotypal personality disorder on a psychosis continuum. Growing evidence indicates a relationship between childhood adversity and trauma and schizotypy. However, the exact influence of childhood adversity and trauma on schizotypy and its relation to sex is not sufficiently understood. Therefore, we investigated sex-adjusted connections between childhood adversity and trauma subdomains (emotional/physical/sexual abuse, emotional/physical neglect) and positive (magical ideation, perceptual aberration) as well as negative schizotypy (physical/social anhedonia). In total, 240 outpatients of the Early Detection and Intervention Centre of the University Hospital Cologne were assessed with the Trauma and Distress Scale for childhood adversity and trauma and the Wisconsin Schizotypy Scales for schizotypy. Path analyses were performed to investigate sex-adjusted correlations. The well-fitting path model of the total sample linked emotional abuse to magical ideation ($p = 0.03$; SE = 0.20) and emotional neglect to social anhedonia ($p = 0.01$; SE = 0.26). In females, physical abuse predicted magical ideation ($p = 0.01$; SE = 0.33), while emotional neglect forecasted physical anhedonia ($p = 0.03$; SE = 0.34) and social anhedonia ($p = 0.03$; SE = 0.32). In males, sexual abuse predicted perceptive aberration ($p = 0.04$; SE = 0.19) and emotional abuse forecasted magical ideation ($p = 0.03$; SE = 0.27). Overall, the significance of sex-specific interrelations between trauma and schizotypy were highlighted. Magical ideation and perceptive aberration occurred prominently in the absence of negative and disorganized schizotypy, thus positive schizotypy could be discussed as a beneficial expression of coping with emotional, physical and sexual abuse. Furthermore, emotional neglect should be addressed particularly to prevent deleterious negative schizotypy in females.
Trial registration number (20-1243), **date of registration** (May 19th 2020), retrospectively registered.

Keywords Schizotypy · Childhood trauma and adversities · Trauma and distress scale · Wisconsin schizotypy scales · Path model · Psychosis

✉ Julian Max Bernhard Dizinger
jdizinge@smail.uni-koeln.de

[1] Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine, University Hospital Cologne, University of Cologne, Kerpener Straße 62, 50937 Cologne, Germany

[2] Department of Psychiatry and Psychotherapy, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany

[3] Department of Psychology, Faculty of Psychology, Airlangga University, Surabaya, Indonesia

[4] University Hospital of Child and Adolescent Psychiatry and Psychotherapy, University of Bern, Bern, Switzerland

[5] Research Center Jülich, Institute of Neuroscience and Medicine—Cognitive Neuroscience (INM3), Jülich, Germany

Introduction

Schizotypy

Schizotypy is defined as a latent personality structure [1], a multidimensional construct comprising of positive, negative and disorganized schizotypy dimensions [2], including deleterious as well as beneficial schizotypal traits [3, 4]. In detail, "positive schizotypy" is characterized by disruptions in thought content, perceptual aberration, suspiciousness and potentially benign magical ideation, while "negative schizotypy" covers diminution in experiences including alogia, anergia, avolition, anhedonia, diminished affect and disinterest in others and the world [2, 5]. There are different

Published online: 04 January 2022

definitions of schizotypy, each depending on its historical background. In current research, three dominant models are discussed [6–8]: First, the taxonic or quasi-dimensional model by Meehl et al. [8], second and third the two fully dimensional models as described by Eysenck et al. [7] and Clardige et al. [6]. However, all three concepts have in common, that they refer to schizotypy as an individual susceptibility to beneficial and deleterious schizotypal traits, ranging from coping mechanisms to schizotypal personality disorder (SPD) on a psychosis continuum.

Relationship of schizotypy and SPD

In general, SPD cannot be equalled with schizotypy and it is important to not overlook the sophisticated disparities distinguishing the two concepts [3] (please see Table S2). Both encompass enduring personality traits, but in contrast to the diagnosis SPD listed in the International Classification of Diseases 10th revision (ICD-10) [9], schizotypy is not per se pathological or classified as a disorder. Schizotypy is understood as a multidimensional construct or personality structure, inheriting positive, negative and disorganized dimensions. Studies suggest that latent personality traits intrinsic of schizotypy's negative dimension might lead to the development of SPD [3]. Though SPD and schizotypy are two different constructs measured by different instruments, they share common ground and overlap phenomenologically [3, 10]. Both of their positive and negative dimensions agree in defining symptoms (such as magical thinking, perceptive aberration and diminished affect) [3].

Relationship between childhood trauma and schizotypy

Childhood trauma is correlated with an increased likelihood of developing traits of schizotypy, especially with a dose–response relationship with positive features [11]. Particularly paranoid ideation (suspiciousness) and complex social cognitive skills were shown to be affected by trauma exposure in childhood [12]. With respect to the five individual trauma domains (physical, emotional and sexual abuse as well as physical and emotional neglect), all were found to be predictive features of schizotypal traits [13–15]. Despite discrepancies regarding the differential effects of adverse events and trauma subdomains on the development of features of schizotypal traits, the strongest and most consistent effects were found for emotional abuse [11]. The possible pathogenic mechanisms underlying the relationship between impairments in adults with psychotic disorders (or schizotypy) and childhood trauma are still poorly understood [16]. Primarily, the traumagenic neurodevelopment (TN) model [17, 18] postulates that sufficiently severe trauma may contribute to pathological alterations in neurodevelopmental processes, such as changes in the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis [19]. Other hypotheses assume specific neural mechanisms that may be involved, e.g., that abnormal dopaminergic function may be the final pathway linking childhood adversity to psychotic symptoms [20]. It has also been speculated, that the different types of childhood trauma all involve a process of social defeat, which could be an essential link [21]. Although gender differences have been shown in the past to play an important role in the association between aversive childhood experiences and psychosis [22] including the possibility of different mechanistic pathways leading to psychosis in males and females, the association between childhood abuse and schizotypy is less clear [23]. There are conflicting results on potential sex-specific influences of childhood adversity and trauma subdomains on schizotypal traits [11, 24, 25]**.** While emotional abuse was associated with most schizotypal traits in both sexes [11, 24], physical abuse was shown to be associated with positive and negative schizotypal traits only in females [24]. Although females obtained higher scores for sexual abuse, this trauma subdomain did not predict schizotypal traits in the presence of the other subdomains in either males or females [24]. In contrast, Berenbaum and colleagues reported that higher levels of all forms of childhood adversity were associated with higher levels of schizotypal traits in both sexes—although correlations were often low [25]. Thus the role of sex in relationships between different types of childhood trauma and schizotypy are not yet well understood and rarely studied so far.

Hypothesis

To close this gap, this study aims to investigate the precise influences and interrelations of the individual aspects of childhood trauma on positive and negative schizotypy and its relationship to sex in a large help-seeking sample from the Cologne Early Detection and Intervention Centre (FETZ) [26]. Importantly, we studied schizotypal traits that are not per se regarded as pathological, irrespective of the presence of a schizotypal personality disorder. In light of the current research, we hypothesize that positive and negative schizotypy are mostly linked to emotional abuse in both sexes [11, 24], whereas we expect that physical abuse is linked to both positive and negative schizotypy only in females [24]. No significant link with schizotypy is assumed for sexual abuse [24].

Method

Included and excluded patients

The data for this study were collected as part of clinical examinations from the Early Detection and Intervention Centre for Mental Disorders (FETZ) of the Department of

Psychiatry and Psychotherapy at the University Hospital of Cologne [26] and are part of the baseline data of an ongoing catamnestic study, which was approved by the ethics committee of the Medical Faculty of the University of Cologne (ID 19-1618_1) and registered at the German Clinical Trials Register (DRKS-ID: DRKS00024469). The trial presented in this article was also approved by the local ethics committee (ID 20–1243).

The sample consisted of $N = 516$ patients who sought help at the FETZ between 2002 and 2010. The patients gave written consent for their data to be used for study purposes. The FETZ is an outpatient service that offers patients of age 18–40 low-threshold access, diagnostic evaluation and assessment, especially for the clinical high-risk for psychosis.

Exclusion criteria were: (1) insufficient information ($n = 257$) and disorders caused by substance abuse and/or inflammatory/ traumatic brain injuries ($n = 19$) (see Fig. S1). As a result, data of 240 patients could be included in the present analyses. Their sociodemographic and clinical data are detailed in Table 1. A comparison between the included and the excluded sample can be found in detail in Table S1.

$N = 111$ (46.3%) of the included patients met clinical high-risk criteria for psychosis according to the ultra-high risk and/or the basic symptom criteria as assessed with the Structured Interview for Prodromal Symptoms [27] and the Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version [28] (see Table 1). Furthermore, $n = 63$ (40.8%) included patients were diagnosed with an ICD-10 listed mental disorder (see Table 1), with mood and affective disorders accounting for the largest proportion (21.3%), followed by schizophrenia, schizotypal and delusional disorders (11.7%). Schizotypal disorder specifically was present in $N = 10$ patients (4.2%) (see Table 1). $N = 77$ (31.3%) of included patients met Clinical High Risk criteria in the absence of a mental disorder.

Assessments

Clinical assessments were conducted by trained and experienced psychologists and psychiatrists from FETZ and included routine clinical anamnesis, and assessment of sociodemographic information and mental diagnoses according to the International Classification of Diseases (ICD-10). The clinical assessments were complemented and supported by a variety of questionnaires, including the Wisconsin Schizotypy Scales [29, 30] and the Trauma and Distress Scale [27]. If recommended by the respective guidelines for a certain disorder, laboratory tests and magnetic resonance imaging were performed to rule out somatic causes of mental health problems.

To assess childhood adversity and trauma, the 43-item Trauma and Distress Scale for the self-report assessment of the five trauma domains emotional abuse (five items) and neglect (five items), physical abuse (five items) and neglect (five items) as well as sexual abuse (five items) was used [29]. Patients are requested by the questionnaire to give the frequency of single childhood adversities and trauma on a five-point Likert-scale ranging from 0 = never to 4 = always [29]. Thereby, the instructions give the evaluation period as follows: “Many questions refer to ‘when you were young’: this means the period of your life when you were growing up and before you left school.” [29]. In addition, they clarify the use of the word ‘parents’ as “the adults who had the main responsibility for your upbringing as a child and teenager” [29].

Overall, the Trauma and Distress Scale has demonstrated good validity, reliability and robust cut-offs [29].

Positive and negative schizotypy were assessed by the four Wisconsin Schizotypy Scales [30, 31]: the two positive scales ‘perception aberration’ (21 items) and ‘magical ideation’ (20 items), as well as the two negative scales ‘revised social anhedonia’ (40 items) and ‘physical anhedonia’ (50 items) [30–32]. The items give statements that can be affirmed or negated. The Wisconsin Schizotypy Scales have demonstrated strong test–retest reliability [33, 34] as well as high internal consistency [35].

Data analyses

Statistical analyses were conducted using the SPSS version 25 [36]. Path analysis was performed with Open Source “R” version 4.0.2, utilizing the “lavaan” package [37, 38]. After excluding all patients with less than 99% completed questionnaires, the remaining missing questionnaire items (overall 0.65% of 6.000 individual Trauma and Distress Scale items and 0.9% in 32.880 individual Wisconsin Schizotypy Scales items in finally 240 included patients) were replaced by mean imputation.

As the respective domains or scales (emotional neglect and abuse, physical neglect and abuse as well as sexual abuse for the Trauma and Distress Scale; magical ideation, perceptive aberration, physical and social anhedonia for the Wisconsin Schizotypy Scales) are well represented by their sum scores, it was not necessary to formulate latent variables in the sense of a structural equation model. Therefore, sum scores were directly included as observed variables in the path analysis. A step-by-step approach was chosen to first explore the relevant links between the listed domains and scales, calculating bivariate regressions and, second, testing for possible sex effects. The path-analysis model was postulated classifying all five Trauma and Distress Scale domain scores as endogenous variables of the type x, examining every possible path interrelating with the four Wisconsin Schizotypy Scales, classified as endogenous variables of the type y. In addition, to control for possible confounding effects, sex was included as well. Thus, a total number

Table 1 Sociodemographic and clinical characteristics of the sample ($n = 240$)

	Total sample ($n = 240$, 100%)	Females ($n = 99$, 41.3%)	Males ($n = 141$, 58.8%)	Statistics $x^2_{(df)}$/U	P value
Age (in years), Mean (± SD)	24.73 (± 5.6)	24.58 (± 6.1)	24.84 (± 5.3)	6612.5	0.487
Median (range)	24 (15–50)	23 (15–50)	24 (16–40)		
Partnership, *n* (%)[§]	149 (62.1)	90 (90.9)	59 (41.8)	$11.984_{(1)}$	0.001**
Single	98 (40.8)	69 (69.7)	29 (20.6)	$9.289_{(1)}$	0.002**
In steady partnership	51 (21.3)	30 (30.3)	21 (14.9)	$8.253_{(1)}$	0.004**
Married	15 (6.3)	12 (12.1)	3 (2.1)	$9.914_{(1)}$	.002**
Separated	3 (1.4)	2 (2)	1 (< 0.1)	$0.810_{(1)}$	0.368
Education, *n* (%)					
ISCED 1: Primary education	2 (0.8)	1 (1)	1 (< 0.1)	$0.064_{(1)}$	0.801
ISCED 2: Lower secondary education	53 (22.1)	34 (34.3)	19 (13.5)	$0.819_{(1)}$	0.367
ISCED 3: Upper secondary education	154 (64.2)	87 (87.9)	67 (47.5)	$0.903_{(1)}$	0.342
ISCED 4: Post-secondary non-tertiary education	18 (7.5)	8 (8.1)	10 (7.1)	$0.082_{(1)}$	0.775
ISCED 5: Short-cycle tertiary education	23 (9.6)	9 (9.1)	14 (9.9)	$0.047_{(1)}$	0.828
ISCED 6: Bachelor's or equivalent level	10 (4.2)	5 (5.1)	5 (3.5)	$0.330_{(1)}$	0.566
Occupation, n (%)					
No occupation	47 (19.6)	18 (18.2)	29 (20.6)	$0.210_{(1)}$	0.647
Current occupation and apprenticeship	136 (56.7)	64 (64.6)	72 (51.1)	$4.370_{(1)}$	.037*
Risk criteria for the development of a psychotic first manifestation fullfilled, n (%)					
Basic Symptom criteria	88 (36.7)	40 (40.4)	48 (34)	$1.014_{(1)}$	0.314
Ultra High Risk criteria	25 (10.4)	12 (12.1)	13 (9.2)	$0.525_{(1)}$	0.469
Basic Symptoms & Ultra High Risk criteria	15 (6.3)	7 (7.1)	8 (5.7)	$0.194_{(1)}$	0.660
No criteria met	142 (59.2)	54 (54.5)	88 (62.4)	$1.490_{(1)}$	0.222
Clinical characteristics[§]					
Clinical high-risk criteria met, *n* (%)	111 (46.3)	50 (50.5)	61 (43.3)	$1.227_{(1)}$	0.268
Clinical High Risk but no ICD-10 diagnosis, *n* (%)	77 (31.3)	36 (34.4)	41 (29.1)	$1.417_{(1)}$	0.234
Any current ICD-10 diagnosis, *n* (%)[§]	63 (40.8)	35 (14.6)	28 (19.7)	$0.819_{(1)}$	0.366
F2 Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders[a]	28 (11.7)	13 (13.1)	15 (10.6)	$0.351_{(1)}$	0.554
F21 Schizotypal personality disorder	10 (4.2)	6 (6)	4 (2.8)	$1.866_{(1)}$	0.172
F3 Mood (affective) disorders[b]	51 (21.3)	20 (20.2)	31 (22)	$0.111_{(1)}$	0.739
F4 Neurotic, stress-related and somatoform disorders[c]	25 (10.4)	16 (16.2)	9 (6.4)	$0.985_{(1)}$	0.321
F5 Behavioral syndromes associated with physiological disturbances and physical factors[d]	2 (< 0.1)	1 (< 0.1)	1 (< 0.1)	$0.064_{(1)}$	0.801
F6 Disorders of adult personality and behavior[e]	8 (< 0.1)	4 (< 0.1)	4 (2.8)	$.261_{(1)}$	.609
Other current diagnosis, *n* (%)[f]	4 (< 0.1)	2 (< 0.1)	2 (< 0.1)	$0.129_{(1)}$	0.720

ISCED 1–6 = International Standard Classification of Education Level pursuant to the 36th General Conference of the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization

ICD-10 = International Classification of Diseases, 10th Revision

*$p < 0.050$, **$p < 0.000$

[§]Multiple group memberships possible

[a]Schizotypal disorder (4.2%), schizophrenia (7.5%)

[b]Depressive disorder (16.3%), recurrent depressive disorder (1.7%), bipolar disorder (0.8%), manic episode (0.4%)

[c]Phobic disorder (5.4%), reaction to severe stress and adjustment disorders (3.3%), obsessive–compulsive disorder (1.3%), somatoform disorders (0.8%), other anxiety disorders (0.8%)

[d]Sleep disorders not due to a substance or known physiological condition (0.4%), psychological and behavioral factors associated with disorders or diseases classified elsewhere (0.4%)

[e]Specific personality disorder (2.9%), impulse disorders (0.4%)

[f]Problems related to life management difficulty (1.7%)

[a–f]Information listed in the subheading in reference to total sample of $n = 240$

of 29 paths were investigated in an over-identified model. Considering the total sample of $n = 240$, the number of paths proved to be too high for the sample size as the model fit parameters failed to meet the required thresholds [39, 40]. In general, literature suggests a patients: paths ratio of five to ten patients per calculated path [39, 40].

For the evaluation of model fit, an abundance goodness-of-fit indices are available, whose estimates depend on factors such as small-sample bias, degrees of freedom, model misspecification, estimation method effects and more [41]. The goodness-of-fit indices strictly follow the recommendations and guidelines of Hu and Bentler et al. (1999), Kline et al. (2005) as well as Hooper et al. (2008)—this includes: The $\chi 2$-test, the Comparative Fit Index (CFI), the Tucker Lewis index (TLI), the Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA) and Standardized Root Mean Square Residual (SRMR) [42–44]. Furthermore, Maximum Likelihood estimation was used. To certify a good model fit, results of the $\chi 2$-test should be $p \geq .05$, CFI and TLI should range from 0.97 to 1.0, the latter representing optimal fit. In addition, RMSEA and SRMR should rank from 0 to 0.05, in which 0 is optimal [41, 42, 44]. Following Hu and Bentler's (1999) 'Two-Index Presentation Strategy', RMSEA and SRMR were reported [42, 44].

To meet the model fit criteria, a reduction of analyzed paths was necessary to diminish misspecification and small-sample bias. For this purpose, we excluded sex from the model to build a more parsimonious just-identified path model, for which a good model fit was predicted [45]. This allowed to still account for sex effects, applying the final model in an iterative manner first to the total sample ($n = 240$) and second to sex-specific samples ($n = 99$ female, $n = 141$ male). Subsequently, the observed effects of the three models were compared as well as intercorrelations for all Trauma and Distress Scale domains and Wisconsin Schizotypy Scales tested. In addition, a Mann–Whitney U Test was calculated respecting Kolmogorov–Smirnov $p < 0.05$ and $p < 0.00$ to revise for potential significant distribution disparities in the female and male sample.

Results

Parameter value of trauma and schizotypal traits

With regard to childhood adversity and trauma and the Wisconsin Schizotypy Scales males and females only differed significantly in the trauma domain sexual abuse ($U = 5299.50$; $p < 0.00$; $Z = -3.92$) and the Wisconsin Schizotypy subscale perceptive aberration ($U = 5769.00$; $p < 0.05$; $Z = -2{,}32$), with females showing higher scores (see Table 2). Other trauma domains or Wisconsin Schizotypy subscales revealed no significant divergencies between both sex categories.

Sex-specific and cross cutting path analysis

The three saturated models of the total sample as well as in males and females yielded good model fits (see Figs. 1, 2, 3). In the total sample, emotional abuse was linked to magical ideation and emotional neglect to social anhedonia (see Fig. 1). The latter link was also found in the female subsample, in which it was substituted by an additional significant path from emotional neglect to physical anhedonia; magical ideation, however, was associated with physical abuse rather than emotional abuse in this sample (see Fig. 2). No link between childhood adversity and trauma and negative schizotypy was found in the male subsample (see Fig. 3); rather the association between emotional abuse and magical ideation of the total sample became significant in males,

Table 2 TADS and WSS sum scores of sex-adjusted samples in a Mann–Whitney U Test

Sum score	Female ($n = 99$, 41,25%) Mean / SD	Male ($n = 141$, 58,75%) Mean / SD	Mann–Whitney U	Significance
TADS				
Emotional neglect	7.40 ± 4.41	6.93 ± 4.11	6555.50	0.422
Emotional abuse	5.75 ± 4.75	4.99 ± 4.45	6334.00	0.221
Physical neglect	4.07 ± 2.62	4.02 ± 2.65	6948.50	0.953
Physical abuse	1.79 ± 2.65	1.82 ± 2.51	6782.50	0.696
Sexual abuse	2.43 ± 4.70	0.90 ± 2.75	5299.50	0.000**
WSS				
Magical ideation (MagId)	5.06 ± 3.37	4.31 ± 3.46	5989.00	0.060
Perceptual aberration (PercAb)	3.37 ± 3.71	2.48 ± 3.16	5769.00	0.020*
Physical anhedonia (PhAnh)	16.27 ± 8.37	17.94 ± 8.51	6255.00	0.171
Social anhedonia (SocAnh)	14.92 ± 6.71	15.12 ± 6.77	6843.50	0.797

*$p < 0.050$, **$p < 0.000$

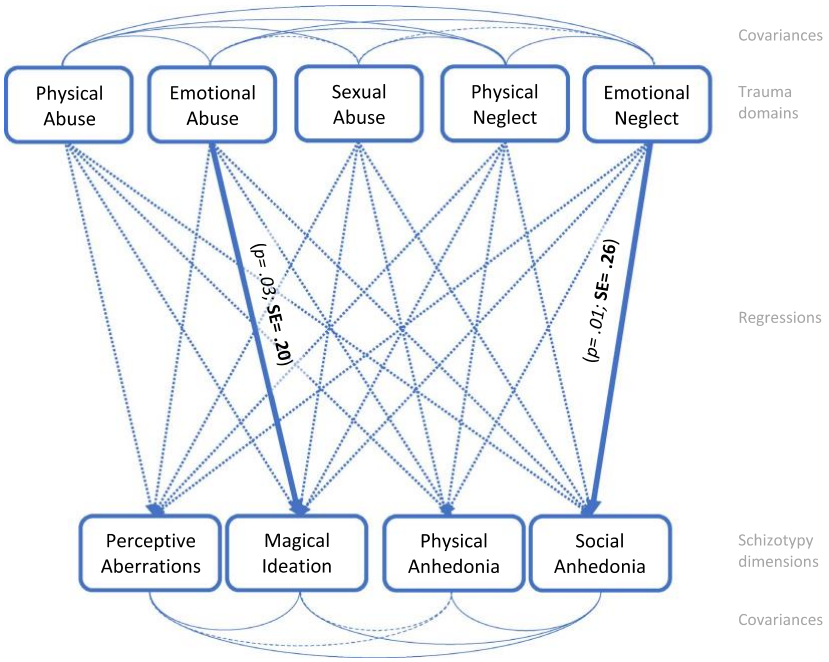


Fig. 1 Path analysis of the total sample, $n = 240$. Path analysis model of the calculated regressions between trauma domains and schizotypy scales. Dashed arrows present non-significant paths ($p > 0.050$). Highlighted arrows display significant paths ($p < 0.050$) with standardized estimates in bold script, p values in italics. Model fit: RMSEA: 0.000; SRMR: 0.000; For in-depth review of the intercorrelation analysis of all trauma domains and schizotypy dimensions see Table 3

too, and was substituted by a significant path between the rarely occurring sexual abuse (see Table 2) and perceptive aberration (see Fig. 3). A complete table of regressions (see Table 3 and Tables S4–5) as well as a comprehensive analysis of intercorrelations of the Trauma and Distress Scale domains and Wisconsin Schizotypy Scales can be found in the supplementary material (see Tables S6–8).

Discussion

The aim of this study was to examine the possible predictive potential of childhood adversity and trauma subdomains regarding schizotypal traits in females and males. We had hypothesized that emotional abuse plays the most important role in positive and negative schizotypy in both sexes. This could only be partially confirmed for positive schizotypy (magical ideation) in both sexes. Furthermore, negative schizotypy (social anhedonia) and emotional neglect were positively associated in both sexes. Besides cross-sex relationships, there also seemed to be sex-specific associations. Our hypothesis that physical abuse in females is associated with positive and negative schizotypy was also partially confirmed. Thus, in females, a connection between magical ideation and physical abuse became significant, while in males an association between magical ideation and emotional abuse was shown. In addition, a correlation between negative schizotypy (both physical and social anhedonia) and emotional neglect was revealed in females. Our third assumption was not confirmed. Although sexual abuse was unrelated to schizotypy in females, it was associated with positive schizotypy (perceptive aberration) in males, despite sexual abuse being reported less frequent in these. In summary, the link between abuse and positive schizotypy's magical ideation is particularly noteworthy as it was depicted in all three model calculations. However, the type of abuse appeared to be sex-specific.

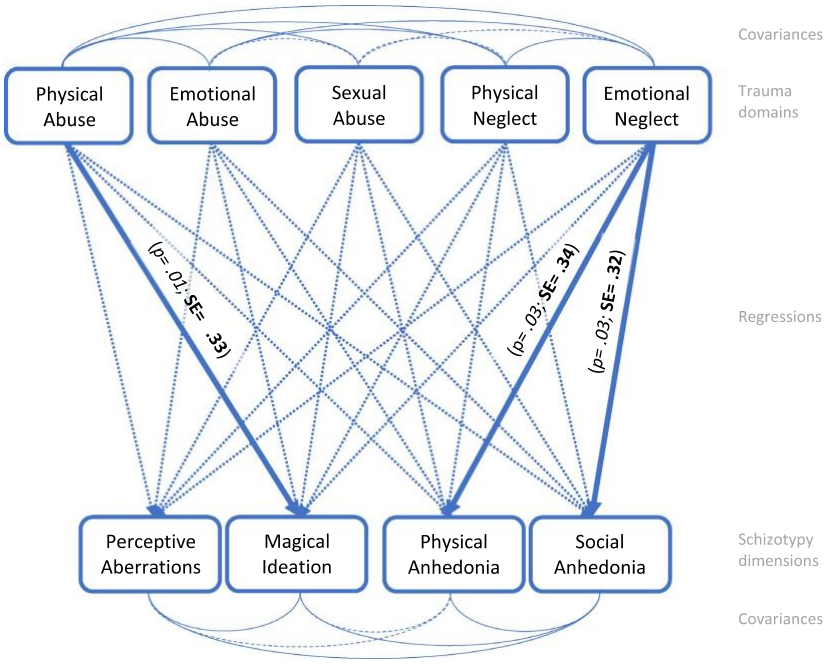


Fig. 2 Path analysis, female sample, $n = 99$. Path analysis model of the calculated interrelations between trauma domains and schizotypy scales. Dashed arrows present non-significant paths ($p > 0.050$). Highlighted arrows display significant paths ($p < 0.050$) with standardized estimates in bold script, p values in italics. Fit: RMSEA: 0.000; SRMR: 0.000; For in-depth review of the intercorrelation analysis of all trauma domains and schizotypy dimensions see Table S2 in the supplementary material

Similarities and differences in the impact of childhood adversity and trauma on SPD and schizotypy

With regard to SPD, a review by Velikonja et al. [11] demonstrated that all forms of childhood adversity and trauma were associated with SPD and that these associations were particularly strong with positive features of SPD. In our study, this applied for males in whom emotional abuse predicted magical ideation and sexual abuse forecasted perceptive aberration. In females, physical abuse was linked to positive schizotypy solely by magical ideation, while emotional neglect was linked to both negative dimensions, physical and social anhedonia. However, the comparability with the SPD review [8] is limited because our sample consisted of young help-seeking patients from an early detection of psychosis service and not specifically recruited patients with an SPD.

Focusing on schizotypy distinct from SPD, emotional abuse and neglect were reported to be especially powerful predictors for schizotypal traits [13, 24, 46]. This is in line with our results showing that emotional abuse and neglect were associated with positive and negative schizotypy across both sexes. Earlier, it was discussed if the multifarious consequences of abuse and neglect on the domains of schizotypy might be explained by different effects of each type of adversity on the developing brain, with neglect being associated with more serious cognitive and psychosocial deficits [47]. Moreover, a study by Bentall et al. (2008) suggested a link between victimisation due to abuse to an explanatory bias and negative self-esteem, which might ultimately mediate deleterious paranoid beliefs [48]. The authors postulated that individuals affected by childhood adversity and trauma tend to locate the cause of their distress in external sources, which could be objectified as deviations from reality [48]. Paranoid beliefs were also discussed to cause impaired social functioning in individuals on schizotypy-level [49]. These results underline the complexity of the relationship between childhood adversity and trauma and SPD as well as schizotypy, and indicate that the manifold ways of dimensionality of SPD or schizotypal traits are still not fully understood.

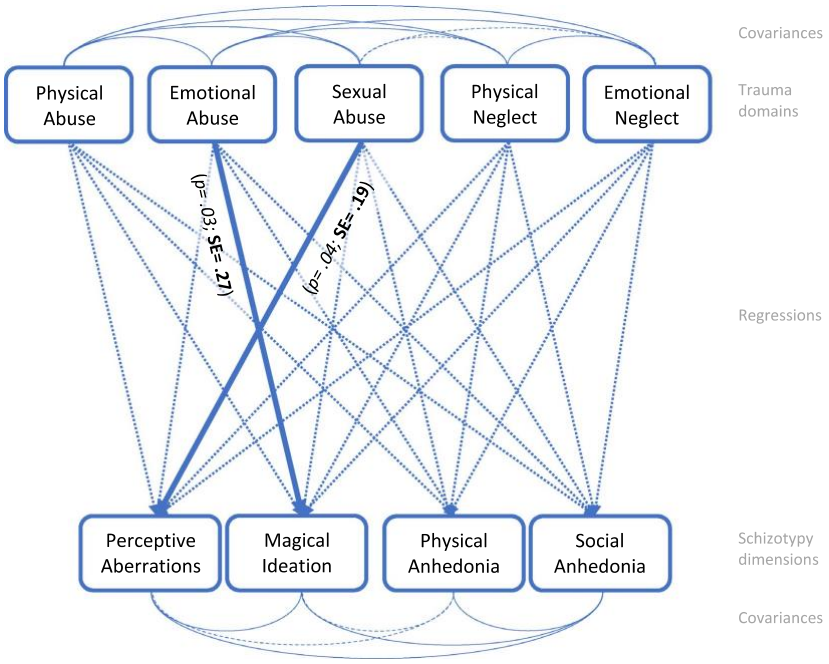


Fig. 3 Path analysis, male sample, $n = 141$. Path analysis model of the calculated interrelations between trauma domains and schizotypy scales. Dashed arrows present non-significant paths ($p > 0.050$). Highlighted arrows display significant paths ($p < 0.050$) with standardized estimates in bold script, p values in italics. Fit: RMSEA: 0.000; SRMR: 0.000; For in-depth review of the intercorrelation analysis of all trauma domains and schizotypy dimensions see Table S3 in the supplementary material

Benign and 'happy' schizotypal traits

Positive schizotypy appears to inherit benign or 'happy' schizotypal traits [50–52]. It has been postulated that [50] individuals referred as "happy schizotypes" [52] with considerably high positive schizotypy and frequently repeated psychotic experiences, but less negative/ disorganized schizotypal traits compared to the general population, are not only "not sick" but actually benefit from these experiences and are "healthier". For example, higher levels of positive schizotypy showed to be associated with personal well-being, flexible and unconventional thinking (including creativity), and favorable personality traits and psychological characteristics (e.g., openness to experience, inclination toward fantasy [50]). Remarkably, an increase in creativity and spiritual, religious or esoteric beliefs associated with magical ideas was described [3, 50]. Furthermore, Grant et al. supported the verisimilitude of life-enhancing 'happy schizotypes' as a part of positive schizotypy, manifested in the increased occurrence of psychosis-like experiences in non-schizophrenic individuals under stress [53]—thereby increasing their cognitive functioning and organization of thought [50]. In light of our results, this might be valid for females presenting high magical ideation scores incidental to physical anhedonia on the one hand and males reaching significant values in perceptive aberration following sexual abuse as well as magical ideation after emotional abuse on the other hand (see Fig. 1–3).

Schizotypal traits and psychosis-spectrum disorders

It was previously reported that the different childhood adversity and trauma subdomains seem to have an individual influence on the development of different mental disorders and their functional outcome [54]. Emphasizing the importance of schizotypy in psychosis, Grant et al. quoted schizotypy being "the most influential, comprehensive psychological construct in schizophrenia research" [51, 55]. In the effort of detecting individuals at-risk for psychosis, Schultze-Lutter et al. substantiated the hypothesis that certain schizotypal traits aggravate the proneness for psychosis [3]. This was particularly true for physical

Table 3 Total sample ($n = 240$) path-analysis regression, covariance, variance and R-Square data

Regressions	Estimate	Std. Err	*z* value	*P*(>|z|)	Std. all
Perceptual aberration					
Emotional neglect	0.044	0.077	0.565	0.572	0.054
Emotional abuse	0.098	0.070	1.405	0.160	0.131
Physical neglect	0.160	0.104	1.537	0.124	0.124
Physical abuse	0.105	0.107	0.980	0.327	0.079
Sexual abuse	0.063	0.063	1.004	0.315	0.070
Magical ideation					
Emotional neglect	− 0.064	0.079	− 0.813	0.416	− 0.079
Emotional abuse	0.152	0.071	2.139	0.032	0.203
Physical neglect	0.138	0.106	1.296	0.195	0.106
Physical abuse	0.149	0.109	1.366	0.172	0.111
Sexual abuse	0.017	0.064	0.271	0.787	0.019
Physical anhedonia					
Emotional neglect	0.510	0.201	2.544	0.011	0.255
Emotional abuse	− 0.255	0.181	− 1.410	0.159	− 0.138
Physical neglect	− 0.241	0.271	− 0.890	0.374	− 0.075
Physical abuse	0.238	0.278	0.856	0.392	0.072
Sexual abuse	0.028	0.164	0.170	0.865	0.012
Social anhedonia					
Emotional neglect	0.287	0.155	1.853	0.064	0.180
Emotional abuse	0.062	0.140	0.443	0.658	0.042
Physical neglect	0.237	0.209	1.136	0.256	0.093
Physical abuse	0.006	0.214	0.027	0.979	0.002
Sexual abuse	0.110	0.126	0.869	0.385	0.061
Covariances:	Estimate	Std. Err	*z* value	*P*(>|z|)	Std. all
Perceptual aberration					
Magical ideation	5.567	0.768	7.253	0.000	0.530
Physical anhedonia	2.457	1.734	1.417	0.157	0.092
Social anhedonia	5.039	1.371	3.676	0.000	0.244
Magical ideation					
Physical anhedonia	1.218	1.762	0.692	0.489	0.045
Social anhedonia	3.266	1.374	2.378	0.017	0.155
Physical anhedonia					
Social anhedonia	39.406	4.291	9.184	0.000	0.736
Variances:	Estimate	Std. Err	*z* value	*P*(>|z|)	Std. all
Perceptual aberration	10.310	0.941	10.954	0.000	0.887
Magical ideation	10.710	0.978	10.954	0.000	0.910
Physical anhedonia	69.417	6.337	10.954	69.417	0.970
Social anhedonia	41.288	3.769	10.954	0.000	0.914
R-Square:	Estimate				
Perceptual aberration	0.113				
Magical ideation	0.090				
Physical anhedonia	0.030				
Social anhedonia	0.086				

anhedonia, which was shown to be predictive for the transition to psychosis of ultra high-risk and clinical high-risk states [3, 56, 57]. That is in line with results of our female sample, where emotional neglect was linked significantly

to physical anhedonia. However, it should be kept in mind that our sample was a young, help-seeking sample, and not exclusively patients with an increased risk of psychosis. But, adhering to the idea of identifying individuals who have an increased risk for developing psychosis as early as possible, this finding suggests that researchers and clinicians should be particularly considerate when dealing with women who report emotional neglect. In addition, equally strong associations were detected in the female sample regarding emotional neglect and social anhedonia. Yet this association has to be examined with caution: Multiple studies revealed social anhedonia being heavily influenced by heredity, therefore, the impact of emotional neglect might be biased [10, 58, 59]. Further studies disclosed that negative schizotypy seems to play a key role in psychosis-spectrum disorders [51, 55]. Interestingly, in our data, neglect was always positively correlated with negative schizotypy—however, any type of abuse was always associated with positive schizotypy. In line with this, an earlier study reported that abuse was only found to be associated with positive schizotypy in patients with psychosis, while neglect was related to both schizotypy domains [60]. A recent study of similar sample size and methodology in patients with bipolar disorder also reported an association of emotional and physical abuse and total scores in the Peters Delusion Inventory, a self-report measure of delusional beliefs, but not the presence of psychotic features [61]. The link between childhood adversity and trauma and increased delusional beliefs was not operated through cannabis abuse [61], indicating that the exclusion of substance misusing patients likely had no effect on the overall results of our study.

Sex-specific peculiarities of the associations between schizotypal traits and childhood adversity and trauma

Miettunen et al. conducted a meta-analysis, finding diverging expression of single SPD features in males and females [62]. Consistent with these findings, our analyses also revealed sex-specific differences in schizotypy according to traumatic experiences. In detail, a higher expression of positive schizotypy in men and a stronger occurrence of negative schizotypy in women was found after childhood adversity and trauma. Analogously to schizophrenia patients, this might be explained by sex-related metabolic differences (for example, in cortisol release) [63]. However, studies by Walter et al. [54] and Grant et al. [53] were not able to demonstrate such differences in women and men with schizotypy. Moreover, Berenbaum et al. [25] emphasized that childhood adversity and trauma was more strongly linked to general SPD features in men than in women. On the one hand, Berenbaum et al.'s research is contrary to our results where more and also stronger associations between childhood adversity and trauma and schizotypy were found in females; on the other hand, their sample of community patients ($n = 75$) differs prominently from our clinical sample ($n = 240$) [13]. In line with the work of Toutountzidis et al. (2018), the women in our sample scored significantly higher in sexual abuse, but we only found a significant association between sexual abuse and positive schizotypy in men, while Toutountzidis et al. observed no significant association between sexual abuse and any schizotypal trait [24]. Overall, these results support the assumption that sex-specific peculiarities, may underlie trauma-schizotypic associations.

Interestingly, although our intercorrelation analysis revealed that, across both sexes, all childhood adversity and trauma domains but sexual abuse were significantly associated. Focusing on the Wisconsin Schizotypy Scales, positive schizotypy interrelates with negative schizotypy's social anhedonia in both sexes, but never with physical anhedonia (see Figs. 1–3, Tables 3 and S6–8). Keeping in mind that not only childhood adversity and trauma is a source for schizotypy, the influence of inheritance on social anhedonia might be prominent in our sample [10, 58, 59].

Strengths and limitations

Major strength of our study is the young help-seeking sample from our service, which was not recruited according to specific study criteria and thus might reflect everyday conditions in an early detection center. A further strength of our work is the number of patients in relation to the observed paths in the sample, leading to a stronger test power. At least five, better ten patients should be included per observed path [39, 40]. This patients-to-paths ratio is exceeded sufficiently in the model of the total sample (12:1 ratio) and still met in the sex-specific models (ratio in males: 7:1; ratio in females: 5:1). With regard to the study design, choosing a path analysis to explore the trauma and schizotypy relations with focus on sex disparities is unique in this subject of research.

However, some limitations have to be addressed. As most childhood adversity and trauma assessments such as the Trauma and Distress Scale, retrospectively assessed childhood adversity and trauma, there is the risk of a 'recall bias' depending on the individual's current mental health [64]. Another possible limitation is the missing enclosure of factors such as the age at onset, the frequency and the severity of the exposure to/ experiences of childhood adversity and trauma. Moreover, it is important to consider that childhood adversity and trauma may have different detrimental effects on individuals with impacts on brain development, cognition, interpersonal behavior and clinical symptoms. Additional unmeasured variables, such as genetic risk and neighborhood environmental factors, may also account for

aspects of observed associations [65]. Furthermore, it should be noted that interestingly the TADS sum score was higher in the group included into the analyses than in the excluded patients from the sample. Another point that should be critically noted is that the data set is an extract from a larger sample. However, in order not to exceed the permissible number of paths/variables [39, 40] for such an analysis and also not to have to accept a reduction of the sample due to possible missings in other variables, we have limited ourselves to the number of variables we have chosen.

Additionally, another possible limitation is the diminished informative value of the RMSEA fit index, as it is based on non-centrality parameters and closely linked to the relation of degrees of freedom in a structural equation model (SEM) [66]. It is important to consider that path model analysis being a SEM subset, only comprises directly observable variables. If the number of estimated paths in such path models is not greater than the number of observed paths, RMSEA has to be zero [66–69]. Nonetheless, the multivariate statistical modeling conducted by SEM-syntax is regarded as state-of-the-art [38, 69]. Also, selection bias effects have to be discussed. In comparison to the excluded patients ($n = 276$), the included patients ($n = 240$) presented higher mean Wisconsin Schizotypy Scales ratings and lower mean Trauma and Distress Scale scores (see Table S1). Different selection criteria might produce deviating results. However, the mean values of the excluded sample might be biased, as we excluded 257 of the total 276 excluded patients solely due to insufficient Wisconsin Schizotypy Scales and Trauma and Distress Scale information, to comply with the requirement for a parsimonious analysis and to minimise the impact of participation or non-response bias [70]. Lastly, the work of Etain et al. [61] leaves room for a discussion of further studies with a broader participant spectrum and revised, less strict exclusion criteria. Using a similar quasi-dimensional path-analysis, their study design allowed for the inclusion of patients which affirmed the misuse of cannabis—one of the exclusion criterions in our recruiting process [61]. However, the results validate our findings concerning the effects of emotional and physical abuse on schizotypal traits.

Clinical application and implications for the future

The knowledge gained from this study seeks to foster an in-depth understanding of the relationship of childhood adversity and trauma and schizotypy's beneficial and defective potentials. Our work has provided valuable insights into the relationships between specific childhood adversity and trauma domains and schizotypal traits, detailing their association with sex in a young adult help-seeking sample from an early detection of psychosis service as one of the only studies in detail. For clinical practice, our results suggest that trauma experiences should be considered in a more differentiated way for each sex. For example, in men who have experienced sexual and/ or emotional abuse, special attention should be paid to positive schizotypal features (perceptive aberrations/ magical ideations). Here, further detailed longitudinal studies should clarify whether the positive schizotypal traits correspond to a kind of resilience-promoting "positive" coping after abuse experiences, or rather to a "negative" coping in the sense of the development of paranoid traits up to the development of a SPD or psychosis. In the case of women who have experienced physical abuse, increased attention should be paid to the development of magical ideations. Again, the point made previously regarding coping strategies is applicable. Overall, a positive coping strategy through "happy" schizotypy should be supported by the clinician, whereas a negative coping strategy through "negative" schizotypy should be more of an indication for psychotherapeutic treatment. In addition, lower-threshold psychotherapeutic treatment should be considered for women who have experienced neglect (both physical and emotional), as there was an association with "negative" schizotypal traits in our results and preliminary work [50, 71–74] suggests that these may be more likely to have psychopathological effects.

Supplementary Information The online version contains supplementary material available at https://doi.org/10.1007/s00406-021-01373-6.

Acknowledgements The authors would like to thank the entire FETZ team for their excellent and valuable work.

Author contributions FSL, JD, CD, LD, MG, MR, TH: data curation. JD, CD, TH, LB: methodology, formal analyses. KV, FSL, JK: project administration and supervision. TH, FSL, LD, MG, KV, JK, MR: supervision, review and editing of paper writing. TH, JD: conceptualization, writing.

Funding Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL. Part of the data curation was supported by a grant from the Koeln Fortune Program/Faculty of Medicine, University of Cologne (April 2005 to October 2007) to FSL who also reports funding by the Swiss National Science Foundation (No. 155951, 144100) within the past 5 years. TH was supported by the Koeln Fortune Program/ Faculty of Medicine, University of Cologne (No 370/2020). JK reports funding by the DFG (KA 4413/1–1). MR was supported by the Koeln Fortune Program/ Faculty of Medicine, University of Cologne (No 304/2020). All other authors report no biomedical financial interests or potential conflicts of interest. The funding organizations stated above were not involved in the design and conduct of the study; the collection, management, analysis, and interpretation of the data; the preparation, review, or approval of the manuscript; and decision to submit the manuscript for publication.

Data availability The data that support the findings of this study are available from the corresponding author, [JD], upon reasonable request.

Code availability The data that support the findings of this study are available from the corresponding author, [JD], upon reasonable request.

Declarations

Conflicts of interest None.

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/.

References

1. Lenzenweger MF (2018) Schizotypy, schizotypic psychopathology and schizophrenia. World Psychiatry 17(1):25–26. https://doi.org/10.1002/wps.20479
2. Kwapil TR, Barrantes-Vidal N (2015) Schizotypy: looking back and moving forward. Schizophr Bull 41(Suppl 2):S366-373. https://doi.org/10.1093/schbul/sbu186
3. Schultze-Lutter F, Nenadic I, Grant P (2019) Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions. Front Psychiatry 10:476. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00476
4. Fluckiger R, Michel C, Grant P, Ruhrmann S, Vogeley K, Hubl D, Schimmelmann BG, Klosterkotter J, Schmidt SJ, Schultze-Lutter F (2019) The interrelationship between schizotypy, clinical high risk for psychosis and related symptoms: cognitive disturbances matter. Schizophr Res 210:188–196. https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.12.039
5. Lenzenweger MF (2010) Schizotypy and schizophrenia: the view from experimental psychopathology. Guilford Press, New York
6. Clardige G (1997) Schizotypy: Implications for Illness and Health. Theoretical background and issues. . Oxford University Press:3–18
7. Eysenck H (1952) The scientific study of personality. Routledge & Kegan Paul
8. Meehl P (1962) Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia, vol 17. Am Psychol.
9. WHO (2019) ICD-10-GM Version 2020, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision.
10. Barrantes-Vidal N, Grant P, Kwapil TR (2015) The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia spectrum disorders. Schizophr Bull 41(Suppl 2):S408-416. https://doi.org/10.1093/schbul/sbu191
11. Velikonja T, Fisher HL, Mason O, Johnson S (2015) Childhood trauma and schizotypy: a systematic literature review. Psychol Med 45(5):947–963. https://doi.org/10.1017/S0033291714002086
12. Quide Y, Cohen-Woods S, O'Reilly N, Carr VJ, Elzinga BM, Green MJ (2018) Schizotypal personality traits and social cognition are associated with childhood trauma exposure. Br J Clin Psychol 57(4):397–419. https://doi.org/10.1111/bjc.12187
13. Berenbaum H, Valera EM, Kerns JG (2003) Psychological trauma and schizotypal symptoms. Schizophr Bull 29(1):143–152. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a006985
14. Johnson JG, Cohen P, Brown J, Smailes EM, Bernstein DP (1999) Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. Arch Gen Psychiatry 56(7):600–606. https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.7.600
15. Johnson JG, Smailes EM, Cohen P, Brown J, Bernstein DP (2000) Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence and early adulthood: findings of a community-based longitudinal study. J Pers Disord 14(2):171–187. https://doi.org/10.1521/pedi.2000.14.2.171
16. Bentall RP, de Sousa P, Varese F, Wickham S, Sitko K, Haarmans M, Read J (2014) From adversity to psychosis: pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 49(7):1011–1022. https://doi.org/10.1007/s00127-014-0914-0
17. Read J, Perry BD, Moskowitz A, Connolly J (2001) The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. Psychiatry 64(4):319–345. https://doi.org/10.1521/psyc.64.4.319.18602
18. Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B (2014) The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. Neuropsychiatry-Lond 4(1):65–79. https://doi.org/10.2217/Npy.13.89
19. Gillespie CF, Phifer J, Bradley B, Ressler KJ (2009) Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response. Depress Anxiety 26(11):984–992. https://doi.org/10.1002/da.20605
20. Howes OD, Murray RM (2014) Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. Lancet 383(9929):1677–1687. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62036-X
21. Selten JP, Cantor-Graae E (2005) Social defeat: risk factor for schizophrenia? Brit J Psychiat 187:101–102. https://doi.org/10.1192/bjp.187.2.101
22. Fisher HL, Craig TK, Fearon P, Morgan K, Dazzan P, Lappin J, Hutchinson G, Doody GA, Jones PB, McGuffin P, Murray RM, Leff J, Morgan C (2011) Reliability and comparability of psychosis patients' retrospective reports of childhood abuse. Schizophr Bull 37(3):546–553. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp103
23. Myin-Germeys I, van Os J (2007) Stress-reactivity in psychosis: Evidence for an affective pathway to psychosis. Clin Psychol Rev 27(4):409–424. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.09.005
24. Toutountzidis D, Gale TM, Irvine K, Sharma S, Laws KR (2018) Sex differences in the association between childhood adversities and schizotypal personality traits. Psychiatry Res 269:31–37. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.08.025
25. Berenbaum H, Thompson RJ, Milanek ME, Boden MT, Bredemeier K (2008) Psychological trauma and schizotypal personality disorder. J Abnorm Psychol 117(3):502–519. https://doi.org/10.1037/0021-843X.117.3.502
26. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Klosterkotter J (2009) Early detection of psychosis - establishing a service for persons at risk. Eur Psychiatry 24(1):1–10. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2008.08.004
27. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, Cadenhead K, Cannon T, Ventura J, McFarlane W, Perkins DO, Pearlson GD, Woods SW (2003) Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability. Schizophr Bull 29(4):703–715. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007040
28. Schultze-Lutter F. RS, Addington J., Klosterkötter J. (2007) Schizophrenia Proneness Instrument, Adult version (SPI-A). Giovanni Fioriti Editore
29. Salokangas RK, Schultze-Lutter F, Patterson P, von Reventlow HG, Heinimaa M, From T, Luutonen S, Hankala J, Kotimaki M,

Tuominen L (2016) Psychometric properties of the Trauma and Distress Scale, TADS, in an adult community sample in Finland. Eur J Psychotraumatol 7:30062. https://doi.org/10.3402/ejpt.v7.30062
30. Kwapil TR, Barrantes-Vidal N, Silvia PJ (2008) The dimensional structure of the Wisconsin Schizotypy Scales: factor identification and construct validity. Schizophr Bull 34(3):444–457. https://doi.org/10.1093/schbul/sbm098
31. Chapman JP, Chapman LJ, Kwapil TR (1995) Scales for the measurement of schizotypy. In: Schizotypal Personality. pp 79–106. doi:https://doi.org/10.1017/cbo9780511759031.006
32. Burgdorfer G, Hautzinger M (1987) [Psychological and social anhedonia. Evaluation of a research instrument for measuring a basic psychopathologic disorder]. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 236 (4):223–229. doi:https://doi.org/10.1007/BF00383852
33. Oezgen M, Grant P (2018) Odd and disorganized-Comparing the factor structure of the three major schizotypy inventories. Psychiatry Res 267:289–295. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.06.009
34. Chan RC, Shi HS, Geng FL, Liu WH, Yan C, Wang Y, Gooding DC (2015) The Chapman psychosis-proneness scales: consistency across culture and time. Psychiatry Res 228(1):143–149. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.04.031
35. Fonseca-Pedrero E, Paino M, Lemos-Giraldez S, Sierra-Baigrie S, Muniz J (2010) Factor structure and measurement invariance of the Wisconsin Schizotypy scales across gender and age. Span J Psychol 13(2):941–950. https://doi.org/10.1017/s1138741600002584
36. Corp. I (2017) IBM SPSS Statistics for iOS, Version 25.0. Armonk
37. Team RC (2020) R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing
38. Rosseel Y (2012) lavaan: an R package for structural equation modeling. J Stat Softw 48(2):1–36
39. Schermelleh-Engel K, Moosbrugger H (2003) Evaluating the fit of structural equation models: tests of significance and descriptive goodness-of-fit measures. Methods Psychol Res 8(2):28–74
40. Wolf EJ, Harrington KM, Clark SL, Miller MW (2013) Sample size requirements for structural equation models: an evaluation of power, bias, and solution propriety. Educ Psychol Meas 76(6):913–934. https://doi.org/10.1177/0013164413495237
41. Hu L, Bentler PM (1998) Fit Indices in Covariance Structure Modeling: Sensitivity to Underparameterized Model Misspecification. Psychological Methods 3 (4):424-453. 1082-989X/98/J3.00
42. Hu L, Bentler PM (1999) Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. Struct Equ Model 6:1–55
43. Kline RB (2005) Principles and Practice of Structural Equation Modeling (2nd Edition ed.). The Guilford Press
44. Hooper D, Coughlan J, Mullen MR (2008) Structural equation modelling: guidelines for determining model fit. Electron J Business Res Methods 6(1):53–60
45. Jöreskog KG, Sörbom, D. (2006) LISREL for Windows (Version 8.80) [Computer Software]. Lincolnwood, IL: Scientific Software International
46. Powers AD, Thomas KM, Ressler KJ, Bradley B (2011) The differential effects of child abuse and posttraumatic stress disorder on schizotypal personality disorder. Compr Psychiat 52(4):438–445. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2010.08.001
47. Colvert E, Rutter M, Kreppner J, Beckett C, Castle J, Groothues C, Hawkins A, Stevens S, Sonuga-Barke EJS (2008) Do Theory of Mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation? Findings from the English and Romanian adoptees study. J Abnorm Child Psych 36(7):1057–1068. https://doi.org/10.1007/s10802-008-9232-x
48. Bentall RP, Fernyhough C (2008) Social predictors of psychotic experiences: specificity and psychological mechanisms. Schizophr Bull 34(6):1012–1020. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn103
49. Racioppi A, Sheinbaum T, Gross GM, Ballespi S, Kwapil TR, Barrantes-Vidal N (2018) Prediction of prodromal symptoms and schizophrenia-spectrum personality disorder traits by positive and negative schizotypy: a 3-year prospective study. PLoS ONE 13(11):e0207150. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207150
50. Mohr C, Claridge G (2015) Schizotypy–do not worry, it is not all worrisome. Schizophr Bull 41(Suppl 2):S436-443. https://doi.org/10.1093/schbul/sbu185
51. Grant P (2015) Is schizotypy per se a suitable endophenotype of schizophrenia?—Do not forget to distinguish positive from negative facets. Front Psychiatry 6:143. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2015.00143
52. McCreery C (1997) Hallucinations and arousability: pointers to a theory of psychosis. Oxford University Press:251–273. https://doi.org/10.1093/med:psych/9780198523536.003.0012
53. Grant P, Hennig J (2020) Schizotypy, social stress and the emergence of psychotic-like states—a case for benign schizotypy? Schizophr Res 216:435–442. https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.10.052
54. Salokangas RKR, Schultze-Lutter F, Schmidt SJ, Pesonen H, Luutonen S, Patterson P, Graf von Reventlow H, Heinimaa M, From T, Hietala J (2020) Childhood physical abuse and emotional neglect are specifically associated with adult mental disorders. J Ment Health 29(4):376–384. https://doi.org/10.1080/09638237.2018.1521940
55. Debbane M, Mohr C (2015) Integration and development in schizotypy research: an introduction to the special supplement. Schizophr Bull 41(Suppl 2):S363-365. https://doi.org/10.1093/schbul/sbv003
56. Bang M, Park JY, Kim KR, Lee SY, Song YY, Kang JI, Lee E, An SK (2019) Psychotic conversion of individuals at ultra-high risk for psychosis: the potential roles of schizotypy and basic symptoms. Early Interv Psychiatry 13(3):546–554. https://doi.org/10.1111/eip.12518
57. Fluckiger R, Ruhrmann S, Debbane M, Michel C, Hubl D, Schimmelmann BG, Klosterkotter J, Schultze-Lutter F (2016) Psychosis-predictive value of self-reported schizotypy in a clinical high-risk sample. J Abnorm Psychol 125(7):923–932. https://doi.org/10.1037/abn0000192
58. Tarbox SI, Pogue-Geile MF (2011) A multivariate perspective on schizotypy and familial association with schizophrenia: a review. Clin Psychol Rev 31(7):1169–1182. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.07.002
59. Hay DA, Martin NG, Foley D, Treloar SA, Kirk KM, Heath AC (2001) Phenotypic and genetic analyses of a short measure of psychosis-proneness in a large-scale Australian twin study. Twin Res 4(1):30–40. https://doi.org/10.1375/1369052012128
60. Myin-Germeys I, Heins M, Simons C, Lataster T, Delespaul P, Krabbendam L, Van Os J (2011) Childhood trauma and psychosis: a case-control and case-sibling control comparison across different levels of genetic liability, psychopathology and type of trauma. Schizophrenia Bull 37:58–59
61. Etain B, Lajnef M, Bellivier F, Henry C, M'Bailara K, Kahn JP, Leboyer M, Fisher HL (2017) Revisiting the association between childhood trauma and psychosis in bipolar disorder: a quasi-dimensional path-analysis. J Psychiatr Res 84:73–79. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.09.022
62. Miettunen J, Jaaskelainen E (2010) Sex differences in wisconsin schizotypy scales–a meta-analysis. Schizophr Bull 36(2):347–358. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn075

63. Steen NE, Lorentzen S, Barrett EA, Lagerberg TV, Hope S, Larsson S, Berg AO, Agartz I, Melle I, Berg JP, Andreassen OA (2011) Sex-specific cortisol levels in bipolar disorder and schizophrenia during mental challenge–relationship to clinical characteristics and medication. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 35(4):1100–1107. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2011.03.008
64. Colman I, Kingsbury M, Garad Y, Zeng Y, Naicker K, Patten S, Jones PB, Wild TC, Thompson AH (2016) Consistency in adult reporting of adverse childhood experiences. Psychol Med 46(3):543–549. https://doi.org/10.1017/S0033291715002032
65. Cotter J, Bucci S, Drake RJ, Yung AR, Carney R, Edge D (2018) Exploring functional impairment in young people at ultra-high risk for psychosis: a qualitative study. Early Interv Psychiatry. https://doi.org/10.1111/eip.12560
66. Kenny DA, Kaniskan B, Betsy McCoach DB (2014) The performance of RMSEA in models with small degrees of freedom. Sociol Methods Res 44:486–507
67. Kenny DA, McCoach DB (2003) Effect of the number of variables on measures of fit in structural equation modeling. Struct Equ Model 10(3):333–351. https://doi.org/10.1207/S15328007SEM1003_1
68. Mueller RO (1996) Basic principles of structural equation modeling an introduction to LISREL and EQS. Springer, New York
69. Jöreskog KG, Olsson UH, Wallentin FY (2016) Multivariate Analysis with LISREL. Springer Series in Statistics. Springer, New York
70. Groves MR, Peytcheva E (2008) The impact of nonresponse rates on nonresponse bias: a meta-analysis. Public Opin Q 72(2):167–189
71. Cappe C, Herzog MH, Herzig DA, Brand A, Mohr C (2012) Cognitive disorganisation in schizotypy is associated with deterioration in visual backward masking. Psychiatry Res 200(2–3):652–659. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.07.001
72. Debbane M, Badoud D, Balanzin D, Eliez S (2013) Broadly defined risk mental states during adolescence: disorganization mediates positive schizotypal expression. Schizophr Res 147(1):153–156. https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.03.012
73. Feigenson KA, Gara MA, Roche MW, Silverstein SM (2014) Is disorganization a feature of schizophrenia or a modifying influence: evidence of covariation of perceptual and cognitive organization in a non-patient sample. Psychiatry Res 217(1–2):1–8. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.03.005
74. Gooding DC, Tallent KA, Hegyi JV (2001) Cognitive slippage in schizotypic individuals. J Nerv Ment Dis 189(11):750–756. https://doi.org/10.1097/00005053-200111000-00004

Supplementary Material

to

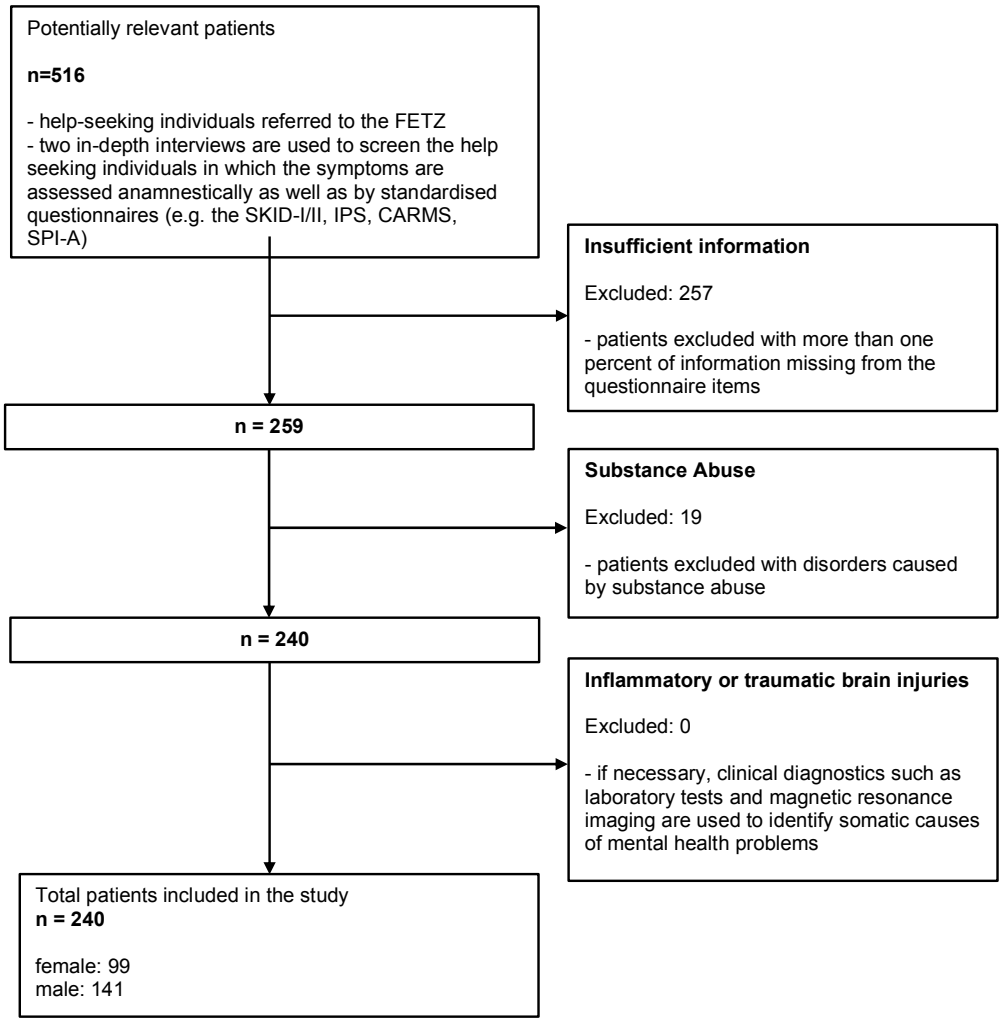
Does childhood trauma predict schizotypal traits? A path modelling approach in a cohort of help seeking subjects.

by

Julian Max Bernhard Dizinger[a], Carolin Martha Doll[a,b], Marlene Rosen[a], Michael Gruen[a], Lukas Daum[a], Frauke Schultze-Lutter[b,c,d], Linda Betz[a], Joseph Kambeitz[a], Kai Vogeley[a,e] und Theresa Katharina Haidl[a]

[a] *Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, University of Cologne, Cologne, Germany*
[b] *Department of Psychiatry and Psychotherapy, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany*
[c] *Department of Psychology and Mental Health, Faculty of Psychology, Airlangga University, Surabaya,Indonesia*
[d] *University Hospital of Child and Adolescent Psychiatry and Psychotherapy, University of Bern, Bern, Switzerland*
[e] *Research Center Jülich, Institute of Neuroscience and Medicine – Cognitive Neuroscience (INM3), Germany*

Fig. S1 *Recruitment process*.



FETZ: Early Detection and Intervention Centre at the Department for Psychiatry and Psychotherapy of the University Hospital of Cologne, **SKID-I/II**: Structured Clinical Interview for Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Axis I Disorders and Axis II Disorders, **SIPS:** Structured Interview for Prodromal Symptomes, **CARMS:** Comprehensive Assessment of At Risk Mental States, **SPI-A***: Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version*

Table S1: *Clinical comparison of the included and excluded sample.*

	Included patients	Excluded patients	Comparison[1]
n	240	276	
females/males	99/141	115/161	x^2=.009 Cramer-V=.004 p=.924
mean age (sd)	24.72 (±5.6)	25.57 (±5.6)	U= 34227.5 Z=.804 p=.422 Rosenthal's r=.035
mean TADS	19.75 (±12.8)	21.32 (±12.1)	U=2970.5 Z=-8.340 p<.001 Rosenthal's r=-.37
mean WSS	98.76 (±86)	97.95 (±85.9)	U=9705.5 Z=-8.172 p<.001 Rosenthal's r=-.36
Education, n (%)			
ISCED 1: Primary education	2 (0.8)	10 (3.6)	x^2=4.399 Cramer-V=.092 p=0.36
ISCED 2: Lower secondary education	53 (22.1)	23 (8.3)	x^2=19.325 Cramer-V=.194 p=.000
ISCED 3: Upper secondary education	154 (64.2)	40 (14.5)	x^2=135.011 Cramer-V=.512 p=.000
ISCED 4: Post-secondary non-tertiary education	18 (7.5)	44 (15.9)	x^2=8.654 Cramer-V=.130 p=.003
ISCED 5: Short-cycle tertiary education	23 (9.6)	125 (45.3)	x^2=80.012 Cramer-V=.394 p=.000
ISCED 6: Bachelor's or equivalent level	10 (4.2)	5 (2.1))	x^2=2.523 Cramer-V=.112 p=.070
Risk criteria for the development of a psychotic first manifestation, n (%)			
Basic Symptoms	88 (36.7)	181 (65.6)	x^2=43.004 Cramer-V=.289 p=.000

Ultra High Risk	25 (10.4)	137 (49.6)	x^2=91.683 Cramer-V=.422 p=.000
Basic Symptoms and Ultra High Risk	15 (6.3)	118 (42.8)	x^2=89.411 Cramer-V=.416 p=.000
No criteria met	142 (59.2)	86 (31.2)	x^2=40.830 Cramer-V=.281 p=.000
ICD-10 Diagnosis , n (%)			
F2 Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders	28 (11.7)	15 (5.4)	x^2=6.526 Cramer-V=.112 p=0.11
F21 Schizotypal personality disorder	10 (4.2)	0 (0)	x^2=11.727 Cramer-V=.151 p=.001
F3 Mood (affective) disorders	51 (21.3)	90 (32.6)	x^2=8.340 Cramer-V=.127 p=.004
F4 Neurotic, stress-related and somatoform disorders	25 (10.4)	8 (2.9)	x^2=12.121 Cramer-V=.153 p=.000
F5 Behavioral syndromes associated with physiological disturbances and physical factors	2 (.8)	2 (.7)	x^2=.020 Cramer-V=.006 p=.888
F6 Disorders of adult personality and behavior	8 (<0.1)	4 (1.4)	x^2=2.006 Cramer-V=.062 p=.157
Other current diagnosis, n (%)	4 (<0.1)	8 (2.9)	x^2=.858 Cramer-V=.041 p=.354

ISCED 0-6 = International Standard Classification of Education Level pursuant to the 36th General Conference of the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization
ICD-10 = International Classification of Diseases, 10th Revision
[1]Based on Chi-Quadrat test and Mann-Whitney-U test for distributional discrepancies. **TADS:** Trauma and Distress Scale, **WSS:** Wisconsin Schizotypy Scales.

Table S2: *Comparison of key features of Schizotypy and Schizotypal personality disorder.[3]**

	Schizotypy	Schizotypal personality disorder
Positive traits	**Magical ideation:** Perceived and/or expressed ideas and beliefs external of the scientific and social consent, though possibly accepted by certain esoteric and spiritual groups	Paranoid beliefs and ideas of reference Particular beliefs and convictions deviant from norms such as clairvoyance, telepathy and "sixth sense"
	Perceptive aberration: Aberrations in the perception oneself and external impulses Sensory hypersensitivity	Illusions and anomalous perceptions
Negative traits	**Social anhedonia:** Diminished affect in social situations	Limited number of confidants and legit social contacts Diminished affect
	Diminished verbal expression	Social anxiety and lack of ability to establish trust with close ones
	Diminished conversational participation due to distorted thinking	Odd thinking and vague speech, diminished ability to express precise diction
	Physical anhedonia: Diminished affect in sensory contact and experience Diminished psychomotor activity Diminished physical responsiveness and reaction	

* Based on Table 1, Schultze-Lutter F et al. (2019) Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions [3].

Table S3: *Trauma domains and questions of the Trauma and Distress Scale.*

Domain	Item number	Text*
Emotional neglect	Item #5:	When I was young, I felt valued or important.
	Item #8:	My family were emotionally warm and loving.
	Item #13:	When I was young, my family looked after each other.
	Item #21:	I respect myself.
	Item #40:	My family was supportive and encouraging when I was young.
Emotional abuse	Item #10:	I felt rejected by my parents / caregivers.
	Item #12:	When I was young, I was humiliated by people in my family.
	Item #14:	I believe that I am a bad person.
	Item #26:	When I was young, I felt hated by a member or members of my family.
	Item #32:	I feel that I was put down, criticized and made to feel inferior when I was young.
Physical neglect	Item #1:	When I was young, I felt safe and protected by somebody.
	Item #2:	When I was young, I was often hungry.
	Item #4:	I often had to wear ragged or dirty clothes to school.
	Item #6:	My parents / caregivers were often drunk, stoned or wasted.
	Item #31:	If I needed treatment someone would always take me to see a doctor or nurse when I was young.
Physical abuse	Item #9:	When I was young, I was hit so hard that it left marks, cuts or bruises.
	Item #16:	I have experienced serious physical assault.
	Item #17:	Adults (like teachers, doctors or nurses) noticed cuts, bruises or marks from when I was beaten.
	Item #20:	I think I was physically abused when I was young.
	Item #24:	I have been involved in life-threatening situations
Sexual abuse	Item #22:	When I was young, someone touched me or tried to make me touch them in a sexual way.
	Item #25:	I was forced to keep secrets about someone sexually interfering with me when I was young.
	Item #30:	I have experienced sexual assault.
	Item #33:	Someone sexually molested me when I was young.
	Item #41:	I believe that I was sexually used when I was young.

*Possible answers: Never, rarely, sometimes, often, nearly always.

Table S4: *Female sample (n=99) path analysis regression, covariance, variance and r-square data.*

Regressions	Estimate	Std.Err	z-value	P(>|z|)	Std.all
PerAb					
EN	0.063	0.124	0.509	0.611	0.075
EA	0.144	0.112	1.285	0.199	0.184
PN	0.124	0.174	0.711	0.477	0.087
PA	0.263	0.171	1.534	0.125	0.188
SA	-0.054	0.084	-0.638	0.524	-0.068
MagId					
EN	-0.001	0.113	-0.010	0.992	-0.002
EA	0.034	0.102	0.329	0.742	0.047
PN	0.188	0.159	1.181	0.237	0.146
PA	**0.423**	**0.157**	**2.699**	**0.007**	**0.332**
SA	-0.118	0.077	-1.530	0.126	-0.164
PhyAnh					
EN	**0.638**	**0.298**	**2.138**	**0.033**	**0.336**
EA	-0.421	0.270	-1.558	0.119	-0.239
PN	-0.491	0.420	-1.169	0.243	-0.154
PA	0.375	0.414	0.907	0.365	0.119
SA	0.075	0.203	0.372	0.710	0.042
SocAnh					
EN	**0.487**	**0.228**	**2.138**	**0.033**	**0.320**
EA	0.062	0.206	0.299	0.765	0.044
PN	-0.103	0.320	-0.320	0.749	-0.040
PA	0.238	0.316	0.755	0.450	0.094
SA	0.056	0.155	0.359	0.719	0.039

Covariances:	Estimate	Std.Err	z-value	P(>|z|)	Std.all
PerAb					
MagId	5.400	1.169	4.618	0.000	0.524
PhyAnh	6.347	2.804	2.263	0.024	0.234
SocAnh	9.137	2.276	4.014	0.000	0.441
MagId					
PhyAnh	2.780	2.514	1.106	0.269	0.112
SocAnh	4.080	1.949	2.093	0.036	0.215
PhyAnh					
SocAnh	38.672	6.352	6.088	0.000	0.774

Variances:	Estimate	Std.Err	z-value	P(>|z|)	Std.all
PercAb	11.264	1.601	7.036	0.000	0.828
MagId	9.428	1.340	7.036	0.000	0.837
PhyAnh	65.539	9.315	7.036	0.000	0.944
SocAnh	38.132	5.420	7.036	0.000	0.856

R-Square:	Estimate
PercAb	0.172
MagId	0.163
PhyAnh	0.056
SocAnh	0.144

EN: emotional neglect, EA: emotional abuse, PN: physical neglect, PA: physical abuse, SA: sexual abuse, PerAb: perceptive aberration, MagId: magic ideation, PhyAnh: physical anhedonia, SocAnh: social anhedonia. Standard Error (Std.Err) all variables standardized (Std.all). Significant regressions highlighted.

Table S5: *Male sample (n=141) path analysis regression, covariance, variance and r-square data.*

Regressions	**Estimate**	**Std.Err**	**z-value**	**P(>|z|)**	**Std.all**
PerAb					
EN	0.029	0.096	0.300	0.764	0.037
EA	0.028	0.087	0.325	0.745	0.040
PN	0.197	0.125	1.576	0.115	0.165
PA	0.010	0.135	0.074	0.941	0.008
SA	**0.217**	**0.107**	**2.029**	**0.042**	**0.190**
MagId					
EN	-0.110	0.105	-1.041	0.298	-0.130
EA	**0.213**	**0.096**	**2.218**	**0.027**	**0.274**
PN	0.124	0.138	0.900	0.368	0.095
PA	-0.052	0.149	-0.347	0.728	-0.038
SA	0.169	0.118	1.427	0.154	0.134
PhyAnh					
EN	0.428	0.267	1.600	0.110	0.206
EA	-0.067	0.244	-0.274	0.784	-0.035
PN	-0.091	0.349	-0.261	0.794	-0.028
PA	0.005	0.378	0.013	0.990	0.001
SA	0.079	0.300	0.263	0.793	0.025
SocAnh					
EN	0.135	0.208	0.649	0.516	0.082
EA	0.075	0.190	0.394	0.694	0.049
PN	0.465	0.272	1.712	0.087	0.182
PA	-0.224	0.294	-0.761	0.447	-0.083
SA	0.258	0.233	1.105	0.269	0.105

Covariances:	**Estimate**	**Std.Err**	**z-value**	**P(>|z|)**	**Std.all**
PerAb					
MagId	5.150	0.936	5.501	0.000	0.523
PhyAnh	0.490	2.105	0.233	0.816	0.020
SocAnh	1.833	1.644	1.115	0.265	0.094
MagId					
PhyAnh	0.455	2.321	0.196	0.844	0.017
SocAnh	2.474	1.817	1.361	0.173	0.115
PhyAnh					
SocAnh	39.259	5.647	6.952	0.000	0.722

Variances:	**Estimate**	**Std.Err**	**z-value**	**P(>|z|)**	**Std.all**
PercAb	8.934	1.064	8.396	0.000	0.903
MagId	10.862	1.294	8.396	0.000	0.914
PhyAnh	69.880	8.323	8.396	0.000	0.971
SocAnh	42.298	5.038	8.396	0.000	0.928

R-Square:	**Estimate**
PercAb	0.097
MagId	0.086
PhyAnh	0.029
SocAnh	0.072

EN: emotional neglect, EA: emotional abuse, PN: physical neglect, PA: physical abuse, SA: sexual abuse, PerAb: perceptive aberration, MagId: magic ideation, PhyAnh: physical anhedonia, SocAnh: social anhedonia. Standard Error (Std.Err) all variables standardized (Std.all). Significant regressions highlighted.

Table S6: *Total sample (n=240) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation.*

TADS		EN	EA	PN	PA	SA
EN	**r**	1.000	**.685**	**.595**	**.329**	.113
	p		**.000**	**.000**	**.000**	.081
EA	**r**	**.685**	1.000	**.466**	**.492**	**.224**
	p	**.000**		**.000**	**.000**	**.000**
PN	**r**	**.595**	**.466**	1.000	**.344**	.046
	p	**.000**	**.000**		**.000**	.476
PA	**r**	**.329**	**.492**	**.344**	1.000	**.358**
	p	**.000**	**.000**	**.000**		**.000**
SA	**r**	.113	**.224**	.046	**.358**	1.000
	p	.081	**.000**	.476	**.000**	

WSS		MagId	PerAb	PhyAnh	SocAnh
MagId	**r**	1.000	**.535**	.091	**.225**
	p		**.000**	.162	**.000**
PerAb	**r**	**.535**	1.000	.107	**.275**
	p	**.000**		.098	**.000**
PhyAnh	**r**	.091	.107	1.000	**.704**
	p	.162	.098		**.000**
SocAnh	**r**	**.225**	**.275**	**.704**	1.000
	p	**.000**	**.000**	**.000**	

*p< .05, **p< .00; TADS: Trauma And Distress Scale; WSS: Wisconsin Schizotypy Scales; r: Spearman's Rho; p: Significance; EN: emotional neglect, EA: emotional abuse, PN: physical neglect, PA: physical abuse, SA: sexual abuse, PerAb: perceptive aberration, MagId: magic ideation, PhyAnh: physical anhedonia, SocAnh: social anhedonia. Significant correlations highlighted.

Table S7: *Female (n=99) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation*.

TADS		EN	EA	PN	PA	SA
EN	**r**	1.000	**.764**	**.602**	**.430**	.131
	p		**.000**	**.000**	**.000**	.195
EA	**r**	**.764**	1.000	**.500**	**.546**	.196
	p	**.000**		**.000**	**.000**	.052
PN	**r**	**.602**	**.500**	1.000	**.369**	.072
	p	**.000**	**.000**		**.000**	.479
PA	**r**	**.430**	**.546**	**.369**	1.000	**.422**
	p	**.000**	**.000**	**.000**		**.000**
SA	**r**	.131	.196	.072	**.422**	1.000
	p	.195	.052	.479	**.000**	

WSS		MagId	PerAb	PhyAnh	SocAnh
MagId	**r**	1.000	**.526**	.154	**.274**
	p		**.000**	.128	**.006**
PerAb	**r**	**.526**	1.000	.192	**.396**
	p	**.000**		.057	**.000**
PhyAnh	**r**	.154	.192	1.000	**.748**
	p	.128	.057		**.000**
SocAnh	**r**	**.274**	**.396**	**.748**	1.000
	p	**.006**	**.000**	**.000**	

*p< .05, **p< .00; TADS: Trauma And Distress Scale; WSS: Wisconsin Schizotypy Scales; r: Spearman's Rho; p: Significance; EN: emotional neglect, EA: emotional abuse, PN: physical neglect, PA: physical abuse, SA: sexual abuse, PerAb: perceptive aberration, MagId: magic ideation, PhyAnh: physical anhedonia, SocAnh: social anhedonia. Significant correlations highlighted. *p< .05, **p< .00

Table S8*: Male sample (n=141) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation.*

TADS		EN	EA	PN	PA	SA
EN	**r**	1.000	**.627**	**.583**	**.267**	.088
	p		**.000**	**.000**	**.001**	.302
EA	**r**	**.627**	1.000	**.445**	**.454**	**.215**
	p	**.000**		**.000**	**.000**	**.011**
PN	**r**	**.583**	**.445**	1.000	**.328**	.042
	p	**.000**	**.000**		**.000**	.618
PA	**r**	**.267**	**.454**	**.328**	1.000	**.327**
	p	**.001**	**.000**	**.000**		**.000**
SA	**r**	.088	**.215**	.042	**.327**	1.000
	p	.302	**.011**	.618	**.000**	

WSS		MagId	PerAb	PhyAnh	SocAnh
MagId	**r**	1.000	**.525**	.056	**.191**
	p		**.000**	.507	**.023**
PerAb	**r**	**.525**	1.000	.068	**.195**
	p	**.000**		.424	**.020**
PhyAnh	**r**	.056	.068	1.000	**.675**
	p	.507	.424		**.000**
SocAnh	**r**	**.191**	**.195**	**.675**	1.000
	p	**.023**	**.020**	**.000**	

*p< .05, **p< .00; TADS: Trauma And Distress Scale; WSS: Wisconsin Schizotypy Scales; r: Spearman's Rho; p: Significance; EN: emotional neglect, EA: emotional abuse, PN: physical neglect, PA: physical abuse, SA: sexual abuse, PerAb: perceptive aberration, MagId: magic ideation, PhyAnh: physical anhedonia, SocAnh: social anhedonia. Significant correlations highlighted. *p< .05, **p< .00

Table S9: *Path analysis code for Open Source "R" version 4.0.2*

```
library("haven")
library("lavaan")
library("semPlot")
library("dplyr")

n240 <- read_sav("n240.sav")
str(n240)

n99female <- read_sav("n99female.sav")
str(n99female)

n141male <- read_sav("n141male.sav")
str(n141male)

sem1.n240 <-
 '
PercAbe_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

MagIde_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

PhyAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

SocAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS
'
Sem1.fit <- sem(sem1.n240, data=n240, estimator="ML")
fitMeasures(sem4.fit, "pnfi")
summary(sem4.fit, fit.measures = TRUE, standardized = TRUE, rsquare = TRUE)

sem2.n99female <-
 '
PercAbe_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

MagIde_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

PhyAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

SocAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS
'
sem2.fit <- sem(sem2.n99female, data=n99, estimator="ML")
fitMeasures(sem2.fit, "pnfi")
summary(sem2.fit, fit.measures = TRUE, standardized = TRUE, rsquare = TRUE)

sem3.n141male <-
 '
PercAbe_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

MagIde_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS

PhyAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS
```

```
SocAnh_SUM_WSS ~ EmoNeg_SUM_TADS + EmoAb_SUM_TADS + PhyNeg_SUM_TADS +
PhyAb_SUM_TADS + SexAb_SUM_TADS
'
sem3.fit <- sem(sem3.n141male, data=n141, estimator="ML")
fitMeasures(sem3.fit, "pnfi")
summary(sem3.fit, fit.measures = TRUE, standardized = TRUE, rsquare = TRUE)
```

4. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, das mögliche prädiktive Potenzial der Subdomänen traumatischer Kindheitserfahrungen in Bezug auf schizotype Merkmale bei Frauen und Männern zu untersuchen.

Zu Beginn formulierten wir die Hypothese, dass emotionaler Missbrauch bei beiden Geschlechtern den größten Einfluss auf positive und negative Schizotypie ausübt.
Dies konnte für die Skala „magische Ideen“, die der positiven Schizotypie zugehörig ist - unabhängig von dem Geschlecht - bestätigt werden. Des Weiteren konnten wir bei beiden Geschlechtern positive Korrelationen zwischen emotionaler Vernachlässigung und negativer Schizotypie (soziale Anhedonie) aufzeigen.
Neben Assoziationen, die für beide Geschlechter festgestellt werden konnten, weisen die Ergebnisse jedoch auch auf geschlechtsspezifische Zusammenhänge hin, die nur für weibliche oder männliche Betroffene gültig waren.

Als sekundäre Hypothese postulierten wir, dass physischer Missbrauch mit positiver sowie negativer Schizotypie korreliert ist. Dies konnte in den Pfadanalysen für weibliche Proband*innen bestätigt werden. So zeigte sich bei Frauen eine signifikante Assoziation zwischen physischem Missbrauch und magischer Ideenentwicklung - während im Gegensatz dazu bei Männern ein signifikanter Zusammenhang zwischen emotionalem Missbrauch und magischen Ideen festgestellt werden konnte. Darüber hinaus beobachteten wir bei Studienteilnehmerinnen eine Korrelation zwischen emotionaler Vernachlässigung und negativer Schizotypie (sowohl phyische, als auch soziale Anhedonie).

Als dritte Hypothese postulierten wir, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und Schizotypie besteht. Diese konnte nicht verifiziert werden.
Während sexueller Missbrauch bei Frauen in keinem Zusammenhang mit Schizotypie stand, wurde dieser bei Männern mit positiver Schizotypie (Wahrnehmungsstörungen) in Verbindung gebracht, obwohl sexueller Missbrauch bei Männern insgesamt seltener präsent war.

Zusammenfassend ist die positive Korrelation zwischen Missbrauch und positiver Schizotypie (magische Ideen) besonders hervorzuheben, da sie in allen drei Modellrechnungen validiert werden konnte. Allerdings scheinen Häufigkeit und Art des Missbrauchs und die daraus resultierenden Konsequenzen geschlechtsabhängig zu sein.

4.1 Gemeinsamkeiten und Unterschiede hinsichtlich des Effekts traumatischer Kindheitserfahrungen auf Schizotypie und SPD

Um unsere Ergebnisse im wissenschaftlichen Kontext einzuordnen, wurden die Daten mit anderen relevanten Arbeiten in diesem Feld, wie dem systematischen Literatur-Review von Velikonja et al. (2015), verglichen. In diesem wurde die Evidenz aus 25 Originalarbeiten bezüglich der Auswirkungen von frühkindlichen Traumata und schizotypen Merkmalen in SPD Patient*innen analysiert und zusammengefasst [71]. Die Kollegen arbeiteten heraus, dass alle Subdomänen der traumatischen Kindheitserfahrungen mit SPD assoziiert sind - und dass sich diese Assoziationen besonders deutlich im Bezug auf die positiven Merkmale von SPD darstellen [71]. In unserer Arbeit konnten diese Ergebnisse für die männlichen Teilnehmer bestätigt werden: In dieser Kohorte zeigte emotionaler Missbrauch bezüglich magischer Ideen und sexuellem Missbrauch bezüglich Wahrnehmungsstörungen signifikante Korrelationen. Unter den Teilnehmerinnen konnten dagegen nur zwischen physischem Missbrauch als Trauma Subdomäne und magischen Ideen, als Teil der positiven Schizotypie, Korrelationen nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu stand emotionale Vernachlässigung im Zusammenhang mit den beiden negativen Dimensionen physische und soziale Anhedonie.

Im Unterschied zu dem Review von Velikonja et al. (2015) zu unserer Arbeit sollte jedoch beachtet werden, dass die Kohorte der Kolleg*Innen spezifisch rekrutierten Patient*Innen mit SPD-Diagnose einschloß - unsere Stichprobe bestand hingegen aus jungen, hilfesuchenden Patient*Innen eines Psychosefrüherkennungsdienstes, die nicht nach ihren Diagnosemerkmalen selektiert wurden [71]. Dies stellt eine Limitierung in der Vergleichbarkeit der Ergebnisse der beiden Arbeiten dar.

Ferner berichten weitere Studien sowohl hinsichtlich Schizotypie, als auch SPD, dass emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung als besonders zuverlässige Prädiktoren zu bewerten sind [75,87,89]. Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen, die zeigten, dass emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung bei beiden Geschlechtern mit positiver und negativer Schizotypie verknüpft sind.

Hinsichtlich neurobiologischer Ursachen für wurde diskutiert, ob sich die vielfältigen Schizotypieausprägungen auf pathologische oder defezitäre Mechanismen im sich entwickelnden Gehirn junger Betroffener zurückzuführen lassen[73,90]. Hier werden Traumata in der frühkindlichen Entwicklung - beispielsweise emotionale und physische Vernachlässigung - als potentielle Ursache postuliert[87,89,90]. Auf verhaltenspsychologischer Ebene deutet eine Studie von Bentall et al. (2008) auf einen Zusammenhang zwischen Viktimisierung, einem

attenuierten Selbstwertgefühl, ungewünschten, intrusiven Wahrnehmungen und einem kognitiven Bias hin [73]. Dies könnte dysfunktionale, paranoide Überzeugungen begünstigen [73]. Bentall et al. (2008) postulieren ferner, dass Individuen, die von traumatischen Erfahrungen in der Kindheit betroffen sind, dazu neigen, die Ursache für ihr Leiden außerhalb ihres Selbst zu suchen und in metakognitiven Wahrnehmungen zu externalisieren, welche als Abweichungen von der Realität objektiviert werden könnten [73,91,92].
Ebendiese Assoziationen werden auch von Mohr und Claridge (2015) analysiert und im Kontext der Multidimensionalität der Schizotypie hinsichtlich ihrer, für das Individuum förderlichen Konsequenzen, diskutiert [23]. Mohr und Claridge (2015) bemerken, dass Aussagen wie von Bentall et al. (2008) nicht uneingeschränkt für alle Individuen gelten: Negative und desorganisierte schizotype Symptome sind für viele Betroffene von überwiegend psychopathologischer Natur und sind als solche als Risiko für das Entwickeln von Schizophrenie [68] sowie als Ursache dysfunktionaler sozialer Funktionsniveaus zu bewerten [66]. Dennoch betonen sie, dass eine rein maligne Perspektive kritisch zu betrachten ist - und das salutogene sowie persönlichkeitsfördernde Potential der positiven Schizotypie beleuchtet werden sollte [23,93]. In diesem Kontext wird der Begriff der „benignen“ Schizotypie verwendet [68]. Die nicht-schizophrenen, aber der Schizotypie zugeordneten Personen erleben psychose-ähnliche Erfahrungen nicht als belastend, sondern als bereichernd [68]. Ferner zeigt sich ihr kognitives Funktionsniveau in spezifischen Situationen durch unkonventionelles und flexbiles Denken angehoben [23]. Werden diese Eigenschaften im Sinne einer Coping-Strategie für Belastungsmomente genutzt, kann sich auch das subjektive Wohlbefinden verbessern [21-23].

Diese Ergebnisse unterstreichen die multidimensionale Komplexität des Zusammenhangs zwischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit, SPD sowie dysfunktionaler und benigner Schizotypie und weisen darauf hin, dass diese heterogenen Verknüpfungen noch nicht im Detail verstanden sind.

4.2 Schizotype Merkmale und Erkrankungen des Psychose-Spektrums

Es wurde bereits zuvor berichtet, dass die spezifischen Subdomänen von frühkindlichen traumatischen Erfahrungen einen individuellen Einfluss auf die Entwicklung verschiedener psychotischer Störungen und deren psychosoziales Funktionsniveau zu haben scheinen [94].
Grant et al. (2015) unterstreichen ferner die Bedeutung der Schizotypie für Psychosen und bezeichnen Schizotypie als "das einflussreichste, umfassendste psychologische Konstrukt in der Schizophrenieforschung" [21,95].

Allgemein können Betroffene bezüglich ihres Risikos eine Psychose zu entwickeln in „high risk“ beziehungsweise „ultra high risk“ Stadien eingeteilt werden [54]. Die Operationalisierung

erfolgt mittels klinischer Fragebögen wie dem „Structured Interview for Psychosis-Risk Syndromes“, dem „Attenuated Psychotic Symptoms“ und „Brief Intermittent Psychotic Symptoms“ [96-98]. In dem Bemühen, Personen mit Psychoserisiko frühzeitig zu erkennen, bekräftigen Schultze-Lutter et al. (2018) die Hypothese, dass bestimmte schizotype Merkmale Psychoseanfälligkeit potenzieren [54].
Dies bewahrheitet sich bei psychosevulnerablen Patient*innen des „high risk“ / „ultra high risk“ Status insbesondere für physische Anhedonie, die sich in dieser Kohorte als prädiktiv für den Übergang in eine manifeste Psychose erwiesen hat [54,99,100]. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen des Strukturgleichungsmodels unserer weiblichen Stichprobe, bei der emotionale Vernachlässigung signifikant mit physischer Anhedonie korrelierte.
Die Ergebnisse legen folglich nahe, dass im Umgang mit psychosegefährdeten Individuuen - im Sinne der Krankheitsprävention und -früherkennung – ein besonderes Augenmerk auf Frauen gelegt werden sollte, die über emotionale Vernachlässigung berichten.
Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass es sich bei unserer Kohorte um junge, hilfesuchende Personen handelt - und nicht ausschließlich um klinische Patient*innen des Psychose „high risk“ / „ultra high risk“ Stadiums.

Darüber hinaus wurde in der weiblichen Stichprobe ein ebenso signifikanter Zusammenhang zwischen emotionaler Vernachlässigung und sozialer Anhedonie festgestellt. Soziale Anhedonie wird des Weiteren in großem Maße durch hereditäre Faktoren beeinflusst, wie zahlreiche Studien belegen [101-103].

Weitere Studien haben gezeigt, dass negative Schizotypie eine Schlüsselrolle bei psychotischen Störungen zu spielen scheint [21,104]. Interessanterweise war in unseren Daten Vernachlässigung immer positiv mit negativer Schizotypie korreliert - jede Art von Missbrauch hingegen mit positiver Schizotypie.
In Übereinstimmung damit wurde in einer Studie von Myin-Germeys et al. (2007) berichtet, dass Missbrauch bei Psychosepatient*innen nur mit positiver Schizotypie assoziiert war, während Vernachlässigung sowohl mit positiver als auch negativer Schizotypie korrelierte [85].
Eine neuere Arbeit mit ähnlicher Stichprobengröße und Methodik, publiziert von Etain et al. (2017), bestätigt diese Resultate [105]: Untersucht wurden an bipolarer Störung erkrankte Patient*innen, die zuvor emotionalen und körperlichen Missbrauch erlitten hatten [105]. Diese erreichten in Peters et al. (1999) „Delusion Inventory“, einer Selbsteinschätzungsskala zur Erfassung von wahnhaften Überzeugungen [106,107], signifikant hohe Werte [105].
Bezüglich des Zusammenhanges von Missbrauch und positiver Schizotypie, stimmen die Ergebnisse von Myin-Germeys et al. (2007) und Etain et al. (2017) mit den Daten unserer Arbeit überein[85,105]. Ferner wiesen Etain et al. (2017) keinen Zusammenhang zwischen

traumatischen Erfahrungen in der Kindheit und erhöhten Werten wahnhafter Überzeugungen durch Cannabismissbrauch nach [105], was darauf hindeutet, dass der Ausschluss von Patient*innen mit Substanzmissbrauch aus unserer Kohorte wahrscheinlich keinen Einfluss auf die Gesamtergebnisse unserer Studie genommen hat.

4.3 Geschlechtsspezifische Besonderheiten des Zusammenhangs traumatischer Kindheitserfahrungen und schizotyper Merkmale

Eine von Miettunen et al. (2011) durchgeführte Meta-Analyse zeigte Divergenzen in spezifischen SPD-Merkmalen bei Männern und Frauen [108]. Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen lassen unsere Untersuchungen ebenfalls geschlechtsspezifische Unterschiede in der Abhängigkeit von traumatischen Kindheitserfahrungen und Schizotypie erkennen. Im Detail wurde eine verstärkte Ausprägung von positiver Schizotypie bei Männern und ein signifikant häufigeres Auftreten von negativer Schizotypie bei Frauen mit traumatischen Erfahrungen in der Kindheit festgestellt.

Einerseits könnte dies analog zu Schizophreniepatient*innen durch geschlechtsabhängige Differenzen hinsichtlich des Metabolismus (z.B. in der Cortisolausschüttung) erklärt werden: Sowohl bei weiblichen als auch männlichen Erkrankten korrelierten die Cortisol-Level mit der Anzahl der psychotischen Episoden, nur bei Frauen zusätzlich auch mit der Anzahl depressiver Episoden[109]. Eine Meta-Analyse von Bunea et al. (2017) zeigte ferner auf, dass die Effektstärke des Zusammenhanges von frühkindlichen Traumata und vermehrter Cortisolausschüttung mit einem größeren Anteil von Probandinnen zunahm [110].
Andererseits konnten solche Unterschiede bei Frauen und Männern mit Schizotypie durch Studien von Walter et al. (2018) [111] und Grant et al. (2020) [68] nicht nachgewiesen werden.
Berenbaum et al. (2003) betonten, dass traumatische Kindheitserfahrungen überwiegend bei Männern mit SPD-Charakteristika assoziiert sind – und nur partiell bei Frauen [75]. Die Untersuchung von Berenbaum et al. (2003) steht somit im Gegensatz zu unseren Ergebnissen, in denen mehr und auch stärkere Assoziationen zwischen Kindheitstraumata und Schizotypie bei Frauen belegt wurden [75]. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass sich die Kohorte von 75 Proband*innen aus der Durschnittsbevölkerung von Berenbaum et al. (2003) deutlich hinsichtlich der Größe von unserer klinischen Stichprobe mit 240 Teilnehmer*innen unterscheidet [75].

Es lässt sich sowohl durch die Forschung von Toutountzidis et al. (2018), als auch durch unsere Analyse belegen, dass Probandinnen signifikant häufiger sexuellen Missbrauch erleiden als Männer [87]. Jedoch offenbart unsere Kohorte nur bei männlichen Teilnehmern einen nennenswerten Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und positiver

Schizotypie, während Toutountzidis et al. (2018) keinen signifikanten Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und einem schizotypen Merkmal darstellen konnten [87].
Velikonja et al. (2015) heben in Ihrer systematischen Übersichtsarbeit Unterschiede in der Korrelation von spezifischen Traumadomänen und Schizotypie-Skalen hervor [71]. Ursächlich für die Differenzen in den Ergebnissen werden von den Autor*innen dabei methodische Limitationen wie Unterschiede in den Stichprobengrößen, Stichprobenzusammensetzungen und Messverfahren für Trauma und Schizotypie diskutiert [71,87]. Diese Erkenntisse könnten auch zur Erklärung der divergierenden Resultate von Toutountzidis et al. (2018) und unserer Arbeit herangezogen werden.

Insgesamt untermauern diese Ergebnisse der genannten sowie unserer Arbeit die Annahme, dass geschlechtsspezifische Besonderheiten den Assoziationen zwischen Trauma und Schizotypie zugrunde liegen. Interessanterweise betrifft dies aber nicht die Beziehungen zwischen den einzelnen Traumadomänen, beziehungsweise Schizotypieskalen, untereinander:
Unsere Interkorrelationsanalyse ergab, dass geschlechterübergreifend - mit Ausnahme des sexuellen Missbrauchs - ein signifikanter Zusammenhang zwischen allen Traumadomänen und Schizotypie vorliegt. Betrachtet man die Werte der Modellierungen, so lässt sich erkennen, dass positive Schizotypie unabhängig des Geschlechts mit sozialer Anhedonie der negativen Schizotypie korreliert, jedoch nie mit physischer Anhedonie.
Es kann angenommen werden , dass die wechselseitigen Beziehungen zwischen Skalen der positiven Schizotypie und negativen Schizotypie Frauen und Männer in einem ähnlichen Maße tangieren. Dies betrifft jedoch vornehmlich soziale Anhedonie, was auf eine geschlechtsunabhängig engere Verknüpfung dieser Skala mit den übrigen Aspekten der Schizotypie schließen lässt. Im Vergleich zu physischer Anhedonie, scheint soziale Anhedonie folglich in einer stärkeren, wechselseitigen Beziehung zu den übrigen Skalen zu stehen.

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass sich die Korrelationen zwischen Trauma und Schizotypie (beispielsweise emotionaler Missbrauch und magische Ideengebung) überwiegend geschlechtsspezifisch darstellen. Im Gegensatz dazu offenbaren sich die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Traumadomänen sowie Schizotypieskalen untereinander (beispielsweise soziale Anhedonie und magische Ideengebung) vornehmlich geschlechtsunabhängig.

4.4. Stärken und Limitationen

4.4.1 Stärken

Eine große Stärke unserer Studie stellt die Kohorte von jungen, hilfesuchenden Individuen des Kölner FETZ dar, die nicht nach spezifischen Studienkriterien rekrutiert wurde, sondern ein realitätsnahes Patient*innenkollektiv aus dem klinischen Alltag repräsentiert.

Darüber hinaus ist die große Anzahl von Patient*innen im Verhältnis zu den beobachteten Pfaden des Strukturgleichungsmodells hervorzuheben, was zu einer höheren Teststärke führt. So sollten pro zu beobachtenden Pfad mindestens fünf, besser zehn Patient*innen inkludiert werden [112,113]. Dieses Verhältnis von Patient*innen zu Pfaden wird im Modell der Gesamtstichprobe explizit überschritten (Verhältnis 12:1) und in den geschlechtsspezifischen Modellen suffizient erfüllt (Verhältnis in der männlichen Kohorte: 7:1; Verhältnis in der weiblichen Stichprobe: 5:1).

Ferner ist das Studiendesign in den Vordergrund zu stellen: Die Wahl einer Pfadanalyse als spezialisierte Subklassifikation der Strukturgleichungsmodelle zur Untersuchung der Beziehungen zwischen Trauma und Schizotypie - mit Fokus auf geschlechtsspezifische Unterschiede - ist in diesem Forschungsbereich bislang einzigartig.

4.4.2 Limitationen

Wie alle Fragenkataloge, die retrospektiv Erfahrungen aus der Kindheit erfassen, unterliegt auch die „Trauma and Distress Scale“ (TADS) dem Risiko eines „Recall Bias“ oder einer kognitiven Erinnerungsverzerrung [114]. Das inkorrekte Erinnern von vergangenen (Trauma)-Inhalten als Fehlerquelle steht dabei nachweislich in Abhängigkeit von der psychischen Gesundheit der befragten Person zum Zeitpunkt der Erhebung [114,115].

Eine weitere mögliche Einschränkung besteht darin, dass Faktoren wie das Alter bei Manifestation der Erkrankung sowie die Frequenz und der Schweregrad der Exposition gegenüber frühkindlichen Traumata nicht mittels des TADS erfasst werden. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass traumatische Kindheitserfahrungen mannigfaltige Prozesse in der Ontogenese, also der Entwicklung des Individuums bis hin zum adulten Organismus, verursachen, die sich pathologisch auf die neuronale Entwicklung, die Kognition, das Sozialverhalten und klinische Symptome auswirken (beispielsweise reduzierte kognitive Funktionsniveaus und Alterationen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) [79-81,116]. Diese Erfassung und Analyse sämtlicher Einflussfaktoren, welche in der Gesamtschau als potentielle Entstehungshypothese der Schizotypie- und

Psychosevulnerabilität dienen können, könnte beispielsweise als Aufgabe einer zukünftigen Übersichtsarbeit dienen.
Weitere, nicht erfasste Variablen, wie genetische Variabilität und Dispositionen gegenüber psychischen Erkrankungen, sowie externe Umweltfaktoren, könnten ebenfalls Einfluss auf die beobachteten Korrelationen ausüben [81,116].
Kritisch festzustellen ist ferner, dass der hier verwendete Datensatz einen Auszug aus einer größeren Stichprobe darstellt.
Jedoch sollte zum einen die zulässige Anzahl von Pfaden und Variablen für eine solches Strukturgleichungsmodell limitiert werden [112,113], zum anderen sollte keine Reduktion der Stichprobengröße oder Verzerrung der Ergebnisse durch insuffizient vorliegende Informationen in anderen Variablen in Kauf genommen werden müssen [112,113]. Um diesen Anforderungen gerecht zu werden, haben wir die oben beschriebene Kohorte ausgewählt und ferner die Anzahl der analysierten Variablen beschränkt.

Auch die reduzierte Aussagekraft des „Root-Mean-Squared-Error-of-Approximation"-Fit-Indexes (RMSEA-Fit-Index) kann als Restriktion diskutiert werden, da dieser als absoluter Fit-Index auf Nonzentralitätsparametern basiert und eng an das Verhältnis der Freiheitsgrade in einem Strukturgleichungsmodell (SEM) gekoppelt ist [117].
Es ist wichtig zu beachten, dass die Pfadmodellanalyse als spezialisierte Subklassifikation der SEM nur direkt beobachtbare Variablen umfasst [117-119]. Wenn die Anzahl der zu schätzenden Pfade in solchen Pfadmodellen nicht größer angenommen wird, als die Anzahl der beobachteten Pfade, muss der RMSEA-Fit-Index gleich Null sein [117-120].
Nichtsdestotrotz gilt die multivariate statistische Modellierung mittels SEM-Syntax als „state-of-the-art", beziehungsweise als beste verfügbare Technik [118,121,122].

Es kann diskutiert werden, dass die Mittelwerte der exkludierten Proband*innen verzerrt sein könnten, da nur weniger präzise Angaben für die Berechnungen dieser Daten berücksichtigt werden konnten. Um Anforderungen an eine möglichst hochwertige und valide Analyse zu erfüllen - und um die Auswirkungen eines Partizipationsbias oder Non-Response-Bias zu minimieren, exkludierten wir 257 der insgesamt 276 ausgeschlossenen Patient*innen ausschließlich aufgrund insuffizienter Angaben in den Wisconsin Schizotypy Scales und TADS-Domänen [123]. Als Cut-off-Wert wurde ein strenges Mindestmaß von 99% vollständig ausgefüllten Fragebögen determiniert. Für die Berechnungen der Mittelwerte der inkludierten Patient*innen wurden folglich ausschließlich sehr präzise Daten verwendet. Weniger vollständige Fragebögen führten zur Einordnung als „exkludiert" und möglicherweise verzerrten Ergebnissen.

Zuletzt lässt die Arbeit von Etain et al. (2017) Raum für Diskussion bezüglich weiterer Studien mit einem breiter distribuierten Proband*innenspektrum und weniger strikten Exklusionskriterien [105]. Unter Verwendung einer vergleichbaren, quasi-dimensionalen Pfadanalyse, erlaubt das Studiendesign von Etain et al. (2017) die Inklusion von Patient*innen, die auch regelmäßigen Cannabis-Konsum angegeben hatten - ein klares Ausschlusskriterium unseres Rekrutierungsprozesses [105]. Folglich wurde der Einfluss von Cannabis-Konsum bezüglich der Beziehung von Trauma und Schizotypie in unserer Arbeit nicht berücksichtigt. Die Ergebnisse beider Studien divergieren jedoch nicht und validieren unsere Erkenntnisse bezüglich der Effekte von emotionalem und physischem Missbrauch hinsichtlich schizotyper Merkmale. Signifikante Auswirkungen des Konsums von Rauschmitteln bezüglich der Resultate wurden demnach nicht belegt. Jedoch sollten weitere Studien mit beispielsweise nach diesem Aspekt selektierten Kohorten durchgeführt werden, um den Einfluss von Cannabis und anderen Rauschmitteln, hinsichtlich Traumata und Schizotypie, näher zu beleuchten.

4.6 Klinische Bedeutung und Implikationen für die Zukunft

Die aus dieser Studie gewonnenen Erkenntnisse sollen sowohl zu einem tieferen Verständnis des Einflusses traumatischer Kindheitserfahrungen als Prädiktor salutogener, als auch pathogener, schizotyper Persönlichkeitsmerkmale sowie Schizotypie beitragen. Unsere Arbeit hat wertvolle Einblicke in die Beziehungen von spezifischen Domänen des frühkindlichen Traumas und schizotypen Merkmalen aufgezeigt - und als eine der wenigen Studien im Detail geschlechtsspezifische Gemeinsamkeiten und Differenzen in einer Kohorte von jungen, hilfesuchenden Erwachsenen herausgearbeitet.

Für die klinische Praxis legen unsere Ergebnisse nahe, dass Traumaerfahrungen und deren Auswirkungen mit Hinblick auf das Geschlecht diskriminiert betrachtet werden sollten. Beispielsweise sollten im Bezug auf Männer, die sexuellen und/oder emotionalen Missbrauch erlitten haben, besonders auf positive schizotype Merkmale (magische Ideen, Wahrnehmungsstörungen) geachtet werden. Hier sollten weitere, detaillierte longitudinale Studien untersuchen, ob positive, schizotype Merkmale einem resilienzfördernden, positiven Coping-Mechanismus nach Missbrauchserfahrungen entsprechen - oder eher einem negativen, nachteiligen Bewältigungmechanismus, im Sinne der Genese paranoider Züge bis hin zu einer SPD oder manifesten Psychose bedeuten.

Bezüglich weiblichen Betroffenen, die physischen Missbrauch erfahren haben, sollte der Genese und Präsenz von magischen Ideen, beispielsweise in klinischen Einrichtungen wie dem Kölner Früherkennungs- und Interventionszentrums, erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt

werden. Auch hier sind die bereits erwähnten Hypothesen und Argumente bezüglich potentieller Coping-Mechanismen gültig.
Insgesamt sollte eine positive Bewältigungsstrategie durch benigne oder "happy" Schizotypie im klinischen Alltag als Ressource oder Mehrwert betrachtet und unterstützt werden, während eine pathologische, negative Schizotypie eher eine psychotherapeutische Behandlung indiziert.

Darüber hinaus sollten Patient*innen, die sowohl physische als auch emotionale Vernachlässigung erlitten haben, dediziert berücksichtigt werden. Die Ergebnisse unserer Publikation lassen in dieser Gruppe eine klare Assoziation bezüglich negativer, schizotyper Merkmale erkennen, die wie in zahlreichen Arbeiten evident wird, beeinträchtigte psychosoziale Funktionsniveaus und weitere pathologische Konsequenzen provozieren können [23,124-127]. Dieses vulnerable Patient*innenkollektiv sollte folglich, bei Bedarf, niedrigschwellig in Präventions- und Früherkennungsangebote involviert - und ferner, mittels individueller psychotherapeutischer Maßnahmen adressiert werden.

5. Literaturverzeichnis

1. Witt A, Sachser C, Plener PL, Brahler E, Fegert JM. The Prevalence and Consequences of Adverse Childhood Experiences in the German Population. *Dtsch Arztebl Int* 2019; **116**(38): 635-42.
2. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med* 1998; **14**(4): 245-58.
3. Norton R, Kobusingye O. Injuries. *N Engl J Med* 2013; **368**(18): 1723-30.
4. WHO. ICD-10-GM Version 2020, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision. 2019.
5. Salokangas RK, Schultze-Lutter F, Patterson P, et al. Psychometric properties of the Trauma and Distress Scale, TADS, in an adult community sample in Finland. *Eur J Psychotraumatol* 2016; **7**: 30062.
6. Hughes K, Bellis MA, Hardcastle KA, et al. The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2017; **2**(8): e356-e66.
7. Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand* 2005; **112**(5): 330-50.
8. Stanton KJ, Denietolis B, Goodwin BJ, Dvir Y. Childhood Trauma and Psychosis: An Updated Review. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2020; **29**(1): 115-29.
9. Haidl TK, Gruen M, Dizinger J, et al. Is there a diagnosis-specific influence of childhood trauma on later educational attainment? A machine learning analysis in a large help-seeking sample. *J Psychiatr Res* 2021; **138**: 591-7.
10. Copeland WE, Shanahan L, Hinesley J, et al. Association of Childhood Trauma Exposure With Adult Psychiatric Disorders and Functional Outcomes. *JAMA Netw Open* 2018; **1**(7): e184493.
11. Gade K, Malzahn D, Anderson-Schmidt H, et al. Functional outcome in major psychiatric disorders and associated clinical and psychosocial variables: A potential cross-diagnostic phenotype for further genetic investigations? *World J Biol Psychiatry* 2015; **16**(4): 237-48.
12. Sarchiapone M, Carli V, Cuomo C, Marchetti M, Roy A. Association between childhood trauma and aggression in male prisoners. *Psychiatry Res* 2009; **165**(1-2): 187-92.
13. Scher CD, Forde DR, McQuaid JR, Stein MB. Prevalence and demographic correlates of childhood maltreatment in an adult community sample. *Child Abuse Negl* 2004; **28**(2): 167-80.
14. National Center for Injury Prevention and Control, Division of Violence Prevention, Prevention CfDCa. The Adverse Childhood Experiences Pyramid. 2016. https://web.archive.org/web/20160116162134/http://www.cdc.gov/violenceprevention/acestudy/pyramid.html (accessed 01.April 2022).
15. Kessler RC, McLaughlin KA, Green JG, et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Surveys. *Br J Psychiatry* 2010; **197**(5): 378-85.
16. Varese F, Smeets F, Drukker M, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull* 2012; **38**(4): 661-71.
17. Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Chatterji S, Lee S, Ustun TB. The WHO World Mental Health (WMH) Surveys. *Psychiatrie (Stuttg)* 2009; **6**(1): 5-9.
18. Bellis MA, Hughes K, Ford K, Ramos Rodriguez G, Sethi D, Passmore J. Life course health consequences and associated annual costs of adverse childhood experiences across Europe and North America: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2019; **4**(10): e517-e28.
19. Collaborators. GBoDDaI. Global Health Metrics. Mental Disorders - Level 2 Cause. *Lancet* 2020; **396**.

20. Fluckiger R, Michel C, Grant P, et al. The interrelationship between schizotypy, clinical high risk for psychosis and related symptoms: Cognitive disturbances matter. *Schizophr Res* 2019; **210**: 188-96.
21. Grant P. Is Schizotypy per se a Suitable Endophenotype of Schizophrenia? - Do Not Forget to Distinguish Positive from Negative Facets. *Front Psychiatry* 2015; **6**: 143.
22. McCreery C. Hallucinations and arousability: pointers to a theory of psychosis. *Oxford University Press* 1997: 251–73.
23. Mohr C, Claridge G. Schizotypy--do not worry, it is not all worrisome. *Schizophr Bull* 2015; **41 Suppl 2**: S436-43.
24. Kongerslev MT, Bach B, Rossi G, et al. Psychometric validation of the Childhood Trauma Questionnaire-Short Form (CTQ-SF) in a Danish clinical sample. *Child Abuse Negl* 2019; **94**: 104026.
25. Bernstein DP, Ahluvalia T, Pogge D, Handelsman L. Validity of the Childhood Trauma Questionnaire in an adolescent psychiatric population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; **36**(3): 340-8.
26. Arciniegas DB. Psychosis. *Continuum (Minneap Minn)* 2015; **21**(3 Behavioral Neurology and Neuropsychiatry): 715-36.
27. Lieberman JA, First MB. Psychotic Disorders. *N Engl J Med* 2018; **379**(3): 270-80.
28. Boss N. Roche Lexikon Medizin. *Roche Lexikon Medizin* 1987; **2**: 1659.
29. Gaebel W, Zielasek J. Focus on psychosis. *Dialogues Clin Neurosci* 2015; **17**(1): 9-18.
30. Stieglitz R-D. Diagnostik und Klassifikation in der Psychiatrie
Konzepte und Methoden der klinischen Psychiatrie
Konzepte, Methoden und Praxis der Klinischen Psychiatrie Series: W. Kohlhammer Verlag; 2008.
31. Morgan C, Lappin J, Heslin M, et al. Reappraising the long-term course and outcome of psychotic disorders: the AESOP-10 study. *Psychol Med* 2014; **44**(13): 2713-26.
32. Rabinowitz J, Berardo CG, Bugarski-Kirola D, Marder S. Association of prominent positive and prominent negative symptoms and functional health, well-being, healthcare-related quality of life and family burden: a CATIE analysis. *Schizophr Res* 2013; **150**(2-3): 339-42.
33. Vilalta-Franch J, Lopez-Pousa S, Calvo-Perxas L, Garre-Olmo J. Psychosis of Alzheimer disease: prevalence, incidence, persistence, risk factors, and mortality. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013; **21**(11): 1135-43.
34. Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, et al. A 12-year population-based study of psychosis in Parkinson disease. *Arch Neurol* 2010; **67**(8): 996-1001.
35. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fith Edition. 18 September 2014 ed; 2013.
36. Association AP. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - DSM5®. Göttingen: Hogrefe Verlag; 2018.
37. Griswold KS, Del Regno PA, Berger RC. Recognition and Differential Diagnosis of Psychosis in Primary Care. *Am Fam Physician* 2015; **91**(12): 856-63.
38. Freudenreich O. Differential Diagnosis of Psychotic Symptoms: Medical “Mimics”. *Psychiatric Times* 2012; **27**(12).
39. Feuchtersleben Ev. Lehrbuch der Ärztlichen Seelenkunde: Gerald Verlag; 1845.
40. Canstatt C. Handbuch der medicinischen Klinik: Enke; 1847.
41. Burgy M. The concept of psychosis: historical and phenomenological aspects. *Schizophr Bull* 2008; **34**(6): 1200-10.
42. Knoff WF. A history of the concept of neurosis, with a memoir of William Cullen. *Am J Psychiatry* 1970; **127**(1): 80-4.
43. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. *Klinische Psychiatrie* 1913; **8**(3): 668.
44. Bleuler E. [Dementia praecox or the group of schizophrenias]. *Vertex* 2010; **21**(93): 394-400.

45. Maatz A, Hoff P. The birth of schizophrenia or a very modern Bleuler: a close reading of Eugen Bleuler's 'Die Prognose der Dementia praecox' and a re-consideration of his contribution to psychiatry. *Hist Psychiatry* 2014; **25**(4): 431-40.
46. E B. Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin* 1908; **31**: 436.
47. Maj M. Karl Jaspers and the genesis of delusions in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013; **39**(2): 242-3.
48. Wiggins O, Schwartz M, Northoff G. Toward a Husserlian Phenomenology of the Initial Stages of Schizophrenia. Philosophy and Psychopathology: Springer; 1990: 21-34.
49. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. : Springer; 1973.
50. Park SC. Karl Jaspers' General Psychopathology (Allgemeine Psychopathologie) and Its Implication for the Current Psychiatry. *Psychiatry Investig* 2019; **16**(2): 99-108.
51. Perala J, Suvisaari J, Saarni SI, et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 2007; **64**(1): 19-28.
52. Lenzenweger MF. Schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia: Paul E. Meehl's blueprint for the experimental psychopathology and genetics of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 2006; **115**(2): 195-200.
53. Kwapil TR, Barrantes-Vidal N, Silvia PJ. The dimensional structure of the Wisconsin Schizotypy Scales: factor identification and construct validity. *Schizophr Bull* 2008; **34**(3): 444-57.
54. Schultze-Lutter F, Nenadic I, Grant P. Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions. *Front Psychiatry* 2019; **10**: 476.
55. MF L. Schizotypy and schizophrenia: the view from experimental psychopathology. *Guilford Press New York* 2010.
56. Claridge G. Schizotypy: Implications for Illness and Health. Theoretical background and issues. *Oxford University Press* 1997: 3-18.
57. Eysenck H. The Scientific Study of Personality. *Routledge & Kegan Paul* 1952.
58. Meehl P. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia; 1962.
59. Dizinger JMB, Doll CM, Rosen M, et al. Does childhood trauma predict schizotypal traits? A path modelling approach in a cohort of help-seeking subjects. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2022.
60. Chapman JP, Chapman LJ, Kwapil TR. Scales for the measurement of schizotypy. Schizotypal Personality; 1995: 79-106.
61. Oezgen M, Grant P. Odd and disorganized-Comparing the factor structure of the three major schizotypy inventories. *Psychiatry Res* 2018; **267**: 289-95.
62. Chan RC, Shi HS, Geng FL, et al. The Chapman psychosis-proneness scales: Consistency across culture and time. *Psychiatry Res* 2015; **228**(1): 143-9.
63. Fonseca-Pedrero E, Paino M, Lemos-Giraldez S, Sierra-Baigrie S, Muniz J. Factor structure and measurement invariance of the Wisconsin Schizotypy scales across gender and age. *Span J Psychol* 2010; **13**(2): 941-50.
64. Kwapil TR, Barrantes-Vidal N. Schizotypy: looking back and moving forward. *Schizophr Bull* 2015; **41 Suppl 2**: S366-73.
65. Boden MT, Berenbaum H, Topper M. Intuition, Affect, and Peculiar Beliefs. *Pers Individ Dif* 2012; **52**(7): 845-8.
66. Racioppi A, Sheinbaum T, Gross GM, Ballespi S, Kwapil TR, Barrantes-Vidal N. Prediction of prodromal symptoms and schizophrenia-spectrum personality disorder traits by positive and negative schizotypy: A 3-year prospective study. *PLoS One* 2018; **13**(11): e0207150.
67. Grant P, Green MJ, Mason OJ. Models of Schizotypy: The Importance of Conceptual Clarity. *Schizophr Bull* 2018; **44**(suppl_2): S556-S63.
68. Grant P, Hennig J. Schizotypy, social stress and the emergence of psychotic-like states - A case for benign schizotypy? *Schizophr Res* 2020; **216**: 435-42.

69. Gibb BE, Wheeler R, Alloy LB, Abramson LY. Emotional, physical, and sexual maltreatment in childhood versus adolescence and personality dysfunction in young adulthood. *J Pers Disord* 2001; **15**(6): 505-11.
70. Gibson LE, Alloy LB, Ellman LM. Trauma and the psychosis spectrum: A review of symptom specificity and explanatory mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2016; **49**: 92-105.
71. Velikonja T, Fisher HL, Mason O, Johnson S. Childhood trauma and schizotypy: a systematic literature review. *Psychol Med* 2015; **45**(5): 947-63.
72. Quide Y, Cohen-Woods S, O'Reilly N, Carr VJ, Elzinga BM, Green MJ. Schizotypal personality traits and social cognition are associated with childhood trauma exposure. *Br J Clin Psychol* 2018; **57**(4): 397-419.
73. Bentall RP, Fernyhough C. Social predictors of psychotic experiences: specificity and psychological mechanisms. *Schizophr Bull* 2008; **34**(6): 1012-20.
74. Cartwright-Hatton S, Wells A. Beliefs about worry and intrusions: the Meta-Cognitions Questionnaire and its correlates. *J Anxiety Disord* 1997; **11**(3): 279-96.
75. Berenbaum H, Valera EM, Kerns JG. Psychological trauma and schizotypal symptoms. *Schizophr Bull* 2003; **29**(1): 143-52.
76. Johnson JG, Cohen P, Brown J, Smailes EM, Bernstein DP. Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 1999; **56**(7): 600-6.
77. Johnson JG, Smailes EM, Cohen P, Brown J, Bernstein DP. Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence and early adulthood: findings of a community-based longitudinal study. *J Pers Disord* 2000; **14**(2): 171-87.
78. Bentall RP, de Sousa P, Varese F, et al. From adversity to psychosis: pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014; **49**(7): 1011-22.
79. Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B. The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry-Lond* 2014; **4**(1): 65-79.
80. Read J, Perry BD, Moskowitz A, Connolly J. The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry* 2001; **64**(4): 319-45.
81. Gillespie CF, Phifer J, Bradley B, Ressler KJ. Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response. *Depress Anxiety* 2009; **26**(11): 984-92.
82. Howes OD, Murray RM. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet* 2014; **383**(9929): 1677-87.
83. Selten JP, Cantor-Graae E. Social defeat: risk factor for schizophrenia? *Brit J Psychiat* 2005; **187**: 101-2.
84. Fisher HL, Craig TK, Fearon P, et al. Reliability and comparability of psychosis patients' retrospective reports of childhood abuse. *Schizophr Bull* 2011; **37**(3): 546-53.
85. Myin-Germeys I, van Os J. Stress-reactivity in psychosis: Evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical Psychology Review* 2007; **27**(4): 409-24.
86. Berenbaum H, Thompson RJ, Milanek ME, Boden MT, Bredemeier K. Psychological trauma and schizotypal personality disorder. *J Abnorm Psychol* 2008; **117**(3): 502-19.
87. Toutountzidis D, Gale TM, Irvine K, Sharma S, Laws KR. Sex differences in the association between childhood adversities and schizotypal personality traits. *Psychiatry Res* 2018; **269**: 31-7.
88. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Klosterkotter J. Early detection of psychosis - establishing a service for persons at risk. *Eur Psychiatry* 2009; **24**(1): 1-10.
89. Powers AD, Thomas KM, Ressler KJ, Bradley B. The differential effects of child abuse and posttraumatic stress disorder on schizotypal personality disorder. *Compr Psychiatry* 2011; **52**(4): 438-45.
90. Colvert E, Rutter M, Kreppner J, et al. Do theory of mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation?: findings from the English and Romanian adoptees study. *J Abnorm Child Psychol* 2008; **36**(7): 1057-68.

91. Bentall RP, Slade PD. Reality testing and auditory hallucinations: a signal detection analysis. *Br J Clin Psychol* 1985; **24 (Pt 3)**: 159-69.
92. Rankin PM, O'Carroll PJ. Reality discrimination, reality monitoring and disposition towards hallucination. *Br J Clin Psychol* 1995; **34**(4): 517-28.
93. Claridge G. Single indicator of risk for schizophrenia: probable fact or likely myth? *Schizophr Bull* 1994; **20**(1): 151-68.
94. Salokangas RKR, Schultze-Lutter F, Schmidt SJ, et al. Childhood physical abuse and emotional neglect are specifically associated with adult mental disorders. *J Ment Health* 2020; **29**(4): 376-84.
95. Debbane M, Eliez S, Badoud D, Conus P, Fluckiger R, Schultze-Lutter F. Developing psychosis and its risk states through the lens of schizotypy. *Schizophr Bull* 2015; **41 Suppl 2**: S396-407.
96. Schultze-Lutter F, Michel C, Schmidt SJ, et al. EPA guidance on the early detection of clinical high risk states of psychoses. *Eur Psychiatry* 2015; **30**(3): 405-16.
97. Schmidt SJ, Schultze-Lutter F, Schimmelmann BG, et al. EPA guidance on the early intervention in clinical high risk states of psychoses. *Eur Psychiatry* 2015; **30**(3): 388-404.
98. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, et al. Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability. *Schizophr Bull* 2003; **29**(4): 703-15.
99. Bang M, Park JY, Kim KR, et al. Psychotic conversion of individuals at ultra-high risk for psychosis: The potential roles of schizotypy and basic symptoms. *Early Interv Psychiatry* 2019; **13**(3): 546-54.
100. Fluckiger R, Ruhrmann S, Debbane M, et al. Psychosis-predictive value of self-reported schizotypy in a clinical high-risk sample. *J Abnorm Psychol* 2016; **125**(7): 923-32.
101. Barrantes-Vidal N, Grant P, Kwapil TR. The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Bull* 2015; **41 Suppl 2**: S408-16.
102. Hay DA, Martin NG, Foley D, Treloar SA, Kirk KM, Heath AC. Phenotypic and genetic analyses of a short measure of psychosis-proneness in a large-scale Australian twin study. *Twin Res* 2001; **4**(1): 30-40.
103. Tarbox SI, Pogue-Geile MF. A multivariate perspective on schizotypy and familial association with schizophrenia: a review. *Clin Psychol Rev* 2011; **31**(7): 1169-82.
104. Debbane M, Mohr C. Integration and development in schizotypy research: an introduction to the special supplement. *Schizophr Bull* 2015; **41 Suppl 2**: S363-5.
105. Etain B, Lajnef M, Bellivier F, et al. Revisiting the association between childhood trauma and psychosis in bipolar disorder: A quasi-dimensional path-analysis. *J Psychiatr Res* 2017; **84**: 73-9.
106. Peters E, Joseph S, Day S, Garety P. Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull* 2004; **30**(4): 1005-22.
107. Peters ER, Joseph SA, Garety PA. Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophr Bull* 1999; **25**(3): 553-76.
108. Miettunen J, Veijola J, Isohanni M, et al. Identifying schizophrenia and other psychoses with psychological scales in the general population. *J Nerv Ment Dis* 2011; **199**(4): 230-8.
109. Steen NE, Lorentzen S, Barrett EA, et al. Sex-specific cortisol levels in bipolar disorder and schizophrenia during mental challenge--relationship to clinical characteristics and medication. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; **35**(4): 1100-7.
110. Bunea IM, Szentagotai-Tatar A, Miu AC. Early-life adversity and cortisol response to social stress: a meta-analysis. *Transl Psychiatry* 2017; **7**(12): 1274.
111. Walter EE, Fernandez F, Snelling M, Barkus E. Stress induced cortisol release and schizotypy. *Psychoneuroendocrinology* 2018; **89**: 209-15.
112. Schermelleh-Engel K, Moosbrugger H. Evaluating the Fit of Structural Equation Models: Tests of Significance and Descriptive Goodness-of-Fit Measures. *Methods of Psychological Research* 2003; **8**(2): 28-74.

113. Wolf EJ, Harrington KM, Clark SL, Miller MW. Sample Size Requirements for Structural Equation Models: An Evaluation of Power, Bias, and Solution Propriety. *Educ Psychol Meas* 2013; **76**(6): 913-34.
114. Colman I, Kingsbury M, Garad Y, et al. Consistency in adult reporting of adverse childhood experiences. *Psychol Med* 2016; **46**(3): 543-9.
115. Müllner M. Erfolgreich wissenschaftlich arbeiten in der Klinik. Evidence based Medicine.: Springer Wien; 2005.
116. Cotter J, Bucci S, Drake RJ, Yung AR, Carney R, Edge D. Exploring functional impairment in young people at ultra-high risk for psychosis: A qualitative study. *Early Interv Psychiatry* 2019; **13**(4): 789-97.
117. Kenny DA, Kaniskan B, Betsy McCoach DB. The Performance of RMSEA in Models With Small Degrees of Freedom *Sociological Methods & Research* 2014; **44**: 486 - 507.
118. Jöreskog KG, Olsson UH, Wallentin FY. Multivariate Analysis with LISREL. New York: Springer; 2016.
119. Kenny DA, McCoach DB. Effect of the Number of Variables on Measures of Fit in Structural Equation Modeling. *Structural Equation Modeling* 2003; **10**(3): 333-51.
120. Mueller RO. Basic Principles of Structural Equation Modeling An Introduction to LISREL and EQS. New York: Springer; 1996.
121. Rosseel Y. lavaan: An R Package for Structural Equation Modeling. *Journal of Statistical Software* 2012; **48**(2): 1-36.
122. Völkel O. Neues Verständnis der Technikklauseln und ihr Verhältnis zu den technischen Normen. In: Wien U, editor.: Rechtswissenschafltiche Fakultät; 2010.
123. Groves MR, Peytcheva E. The Impact of Nonresponse Rates on Nonresponse Bias: A Meta-Analysis. *Public Opinion Quarterly* 2008; **72**(2): 167-89.
124. Cappe C, Herzog MH, Herzig DA, Brand A, Mohr C. Cognitive disorganisation in schizotypy is associated with deterioration in visual backward masking. *Psychiatry Res* 2012; **200**(2-3): 652-9.
125. Debbane M, Badoud D, Balanzin D, Eliez S. Broadly defined risk mental states during adolescence: disorganization mediates positive schizotypal expression. *Schizophr Res* 2013; **147**(1): 153-6.
126. Feigenson KA, Gara MA, Roche MW, Silverstein SM. Is disorganization a feature of schizophrenia or a modifying influence: evidence of covariation of perceptual and cognitive organization in a non-patient sample. *Psychiatry Res* 2014; **217**(1-2): 1-8.
127. Gooding DC, Tallent KA, Hegyi JV. Cognitive slippage in schizotypic individuals. *J Nerv Ment Dis* 2001; **189**(11): 750-6.

6. Anhang

6.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildungen im Text

Abbildung 1:	Grafische Darstellung des Einflusses frühkindlicher Traumata bezüglich der Genese von Pathologien und weiteren Mortalitätsfaktoren.	Seite 11
Abbildung 2:	Trauma and Distress Scale.	Seite 13
Abbildung 3:	Zusammenhang zwischen Traumata und der Entwicklung von schizotypen Eigenschaften wie Wahrnehmungsstörungen im Sinne von auditiv-verbalen Halluzinationen.	Seite 25

Abbildungen der Publikation

Figure 1	Path analysis of the total sample, *n* = 240.	Seite 35
Figure 2	Path analysis, female sample, *n* = 99.	Seite 36
Figure 3	Path analysis, male sample, *n* = 141.	Seite 37

Abbildungen des Supplementary Materials der Publikation

Figure S1	Recruitment process.	Seite 45

6.2 Tabellenverzeichnis

Tabellen im Text

Tabelle 1:	Traumadomänen und Fragen aus dem TADS.	Seite 14
Tabelle 2:	Auswahl Psychotischer Störungen im DSM-5.	Seite 17
Tabelle 3:	Vergleich der wichtigsten Merkmale von Schizotypie und schizotypischer Persönlichkeitsstörung.	Seite 23

Tabellen der Publikation

Table 1	Sociodemographic and clinical characteristics of the sample (*n* = 240).	Seite 33
Table 2	TADS and WSS sum scores of sex-adjusted samples in a Mann–Whitney *U* Test.	Seite 34
Table 3	Total sample (*n* = 240) path-analysis regression, covariance, variance and R-Square data.	Seite 38

Tabellen des Supplementary Materials der Publikation

Table S1	Clinical comparison of the included and excluded sample.	Seite 46
Table S2	Comparison of key features of Schizotypy and Schizotypal personality disorder.	Seite 48
Table S3	Trauma domains and questions of the Trauma and Distress Scale.	Seite 49
Table S4	Female sample (n=99) path analysis regression, covariance, variance and r-square data.	Seite 50
Table S5	Male sample (n=141) path analysis regression, covariance, variance and r-square data.	Seite 51
Table S6	Total sample (n=240) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation.	Seite 52
Table S7	Female (n=99) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation.	Seite 53
Table S8	Male sample (n=141) TADS domains and schizotypy scales intercorrelation.	Seite 54
Table S9	Path analysis code for Open Source “R” version 4.0.2.	Seite 55