



universität  
wien

# MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

## **Schizotypie und Depression: Cannabis, Alkohol, Nikotin und Koffein als Einflussfaktoren und potentielle Mediatoren**

verfasst von /submitted by  
**Johanna Scheingraber, BSc**

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of  
**Master of Science (MSc)**

Wien, 2018 / Vienna 2018

Studienkennzahl lt. Studienblatt /  
degree programme code as it appears on  
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /  
degree programme as it appears on  
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie

Betreut von / Supervisor:  
Mitbetreut von / Co-Supervisor:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Brigitte Lueger-Schuster  
Krisztina Kocsis-Bogár, MSc PhD



## Inhaltsverzeichnis

<b>Einleitung</b> .....	<b>5</b>
<b>Theoretischer Teil</b> .....	<b>7</b>
<b>1 Schizotypie</b> .....	<b>9</b>
<b>2 Depression</b> .....	<b>13</b>
<b>3 Schizotypie und Depression</b> .....	<b>15</b>
<b>4 Schizotypie und Substanzen</b> .....	<b>20</b>
4.1 Schizotypie und Cannabis. ....	23
4.2 Schizotypie und Alkohol. ....	27
4.3 Schizotypie und Nikotin. ....	28
4.4 Schizotypie und Koffein. ....	30
<b>5 Depression und Substanzen</b> .....	<b>32</b>
5.1 Depression und Cannabis. ....	34
5.2 Depression und Alkohol. ....	35
5.3 Depression und Nikotin.....	37
5.4 Depression und Koffein.....	38
<b>6 Zielsetzungen, Fragestellungen und Hypothesen</b> .....	<b>40</b>
6.1 Zielsetzungen und Fragestellungen. ....	41
6.2 Hypothesen. ....	42
6.2.1 Hypothesen: Schizotypie und Depression. ....	43
6.2.2 Hypothesen: Schizotypie und Substanzen. ....	43
6.2.3 Hypothesen: Depression und Substanzen. ....	44
6.2.4 Hypothesen: Einfluss von Substanzen auf Schizotypie und Depression. ....	44
6.2.5 Hypothesen: Geschlechtsunterschiede.....	45
<b>Empirischer Teil</b> .....	<b>47</b>
<b>7 Methode</b> .....	<b>49</b>
7.1 Rekrutierung und Ablauf. ....	49
7.2 Beschreibung der Stichprobe.....	50
7.3 Untersuchungsinstrumente. ....	52
7.3.1 The Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences. ....	53
7.3.2 Beck-Depressions-Inventar. ....	54

7.3.3 Durham Caffeine Inventory.....	55
7.3.4 Soziodemographische Daten.....	56
<b>7.4 Statistische Auswertung.....</b>	<b>57</b>
<b>9 Ergebnisse .....</b>	<b>58</b>
9.1 Zusammenhänge von Schizotypie und Depression.....	58
9.2 Zusammenhänge von Schizotypie und Substanzen.....	59
9.3 Zusammenhänge von Depression und Substanzen.....	59
9.4 Resultate zum Mediationsmodell.....	60
9.4.1 Dimension: Positive Schizotypie.....	61
9.4.3 Dimension: Desorganisierte Schizotypie.....	63
9.5 Resultate zum Moderationsmodell.....	64
<b>10 Diskussion.....</b>	<b>68</b>
10.1 Zusammenhangsanalysen Substanzen.....	69
10.2 Schizotypie und Depression.....	73
10.3 Limitationen.....	78
<b>Abstract (deutsch).....</b>	<b>83</b>
<b>Abstract (englisch).....</b>	<b>84</b>
<b>Literatur .....</b>	<b>85</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>99</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>100</b>
<b>Lebenslauf.....</b>	<b>101</b>

## Einleitung

Bizarre Verhaltensweisen oder Auffälligkeiten im zwischenmenschlichen Miteinander sind subjektive Phänomene und werden von jedem Einzelnen in der Bevölkerung auf unterschiedliche Art und Weise wahrgenommen. In unterschiedlichen Kulturen werden ungewöhnliche Erlebnisse oder verzerrte Wahrnehmungen grundsätzlich anders bewertet. So können etwa halluzinatorische Phänomene als Bereicherung gesehen werden oder aber als beängstigend gelten und zu Gefühlen des Kontrollverlusts des Ichs führen. *Schizotypie* ist unter anderem die Bezeichnung für solche Phänomene und beschreibt Persönlichkeitstendenzen bzw. ein Bündel an Persönlichkeitsausprägungen, die phänomenologisch den Symptomen einer Schizophrenie Erkrankung ähnlich sind, nicht jedoch den Schweregrad erreichen und daher auch in der klinisch unauffälligen Allgemeinbevölkerung zu finden sind. Darunter fallen einerseits absurde Gedanken und ungewöhnliche Erfahrungen, andererseits macht sich dieses Phänomen auch in Schwierigkeiten bei zwischenmenschlichem Verhalten bemerkbar. Selbst kognitive Beeinträchtigungen können unter die Bezeichnung Schizotypie fallen. Die Phänomene lassen sich parallel zur Schizophrenie Erkrankung in eine positive, negative und desorganisierte Dimension einteilen (Claridge et al., 1996).

In jüngster Zeit gibt es einen Trend zur Erforschung von schizotypen Tendenzen in der Allgemeinbevölkerung. Einige Phänomene können parallel zur Schizophrenie Erkrankung gesehen werden. Die Merkmale sind zwar allesamt als klinisch unauffällig einzuordnen, dennoch können sie in manchen Fällen als Risikofaktor für eine spätere psychische Erkrankung (v.a. aus dem schizophrenen Formenkreis) gelten. Gerade wenn gleichzeitig zu schizotypen Charakteristika depressive Tendenzen erkennbar sind, existieren Hinweise auf ein erhöhtes Risiko (Yung et al., 2003). Es ist schon länger bekannt, dass bei Personen mit Schizophrenie das komorbide Auftreten von Depressionen keine Seltenheit ist (Drake et al., 2004). Auch im nicht klinischen Bereich existieren Hinweise auf eine Verbindung von Schizotypie und depressiven Tendenzen. Bislang unklar sind allerdings die dahinterliegenden Mechanismen, als auch die konkrete Begutachtung der verschiedenen Facetten von Schizotypie, welche auf keinen Fall über einen Kamm gekehrt werden dürfen, da sie sich teilweise beinahe konträr auswirken können. In Bezug auf die dahinterliegenden Mechanismen dieser „Komorbidität“ kann außerdem die Feststellung mit einfließen, dass an Schizophrenie

erkrankte Personen bekannt dafür sind, oftmals stark zu rauchen oder übermäßig viel Kaffee konsumieren (z.B. Leon & Diaz, 2005; Regier et al., 1990).

Der Konsum bewusstseinsweiternder und psychedelischer Substanzen ist in der Geschichte der Menschheit auf allen Erdteilen zu finden und auch heute noch weit verbreitet. Darunter fallen nicht nur gefährliche Drogen wie Opiate, Kokain oder synthetische Drogen – auch bereits genannte alltägliche Substanzen wie Alkohol, Nikotin oder Koffein besitzen das Potential, tief in den menschlichen Mechanismus einzugreifen und selbst neuropsychologische Prozesse zu beeinflussen. Dass der Konsum solcher Substanzen sich auf die Wahrnehmung auswirken kann, ist allgemein bekannt. Unvoreilhaft zeigt er sich ebenfalls im Hinblick auf eine Schizophrenie Erkrankung. Vulnerable Gruppen, die bzgl. Schizophrenie bereits als risikobehaftet gelten, sollten den Konsum solcher Substanzen im Idealfall unterlassen oder zumindest stark einschränken, da sie unter Umständen Auslöser von Krankheiten des schizophrenen Formenkreises sein können (Hasin et al, 2011). Unklar ist allerdings bislang, ob der Konsum diverser Substanzen mitunter dafür verantwortlich sein könnte, dass schizotypische Merkmale und depressive Tendenzen oftmals zeitgleich auftreten.

Als Substanzen werden in der vorliegenden Arbeit Cannabis, Alkohol, Nikotin und Koffein begutachtet. Alle sind weit verbreitet und beliebt, trotz bekannter Risiken und Nebenwirkungen ist der Konsum gesellschaftlich akzeptiert, über Wechselwirkungen zu psychischen Erkrankungen wissen bislang nur wenige Konsumentinnen und Konsumenten Bescheid. Das Thema gewinnt an Relevanz, wenn man die langfristigen Auswirkungen bedenkt, die das Zusammenspiel verschiedener Risikofaktoren auslösen kann. Präventive Strategien, wie etwa der Einsatz von Screening Verfahren, als auch die Aufklärung über diverse Risikofaktoren und ihre Wechselwirkungen könnten in Zukunft das Auftreten multifaktoriell bedingter psychischer Erkrankungen zumindest teilweise verhindern.

Ein Versuch zur Entwirrung komplexer Zusammenhänge in Bezug auf schizotypische Phänomene soll mit der vorliegenden Arbeit unternommen werden.

## **Theoretischer Teil**



Der theoretische Hintergrund ist in vier Kapitel aufgeteilt. Es sollen zuerst jeweils die verwendeten Begrifflichkeiten und Konstrukte geklärt werden, bevor auf die Zusammenhänge zwischen dergleichen eingegangen wird, die aus diversen Studien innerhalb der dazugehörigen Forschungslandschaft ersichtlich sind. Aus dem theoretischen Gebäude lassen sich logische Fragestellungen und Schlussfolgerungen ziehen, die daraufhin in den formulierten Hypothesen resultieren.

## 1 Schizotypie

Das erste Kapitel bietet zunächst eine kurze Definition und Beschreibung des Begriffs *Schizotypie*, sowie die Betrachtung der dazugehörigen Merkmale. Die verschiedenen Facetten von Schizotypie werden näher erläutert, außerdem soll auf Zusammenhänge und Unterschiede zu Schizophrenie eingegangen werden.

Der Begriff „Schizotypie“ wurde bereits vor über 60 Jahren eingeführt, um Schizophrenie ähnliche Symptome und Beeinträchtigungen zu umschreiben, wobei die Phänomenologie nicht dem umfassenden Krankheitsbild der Schizophrenie entsprach. Die „eine“ Schizophrenie mit einem homogenen klinischen Erscheinungsbild und vorhersagbaren Krankheitsverlauf gab und gibt es nicht, das psychische Phänomen im klinischen Sinn wird dem schizophrenen Spektrum zugeordnet, wo man auch andere psychotische Störungen neben der schizotypen (Persönlichkeits-) Störung findet, die mit unterschiedlichen Ausprägungen der Symptomatik und unterschiedlicher zeitlicher Dimension voneinander abgegrenzt werden, wohl aber fließende Übergänge beinhalten (Wittchen & Hoyer, 2011).

Die schizotype Persönlichkeitsstörung ist eher am Rande des schizophrenen Spektrums angesiedelt, sie befindet sich im ICD-10 unter den Störungen des schizophrenen Spektrums, als auch unter den Persönlichkeitsstörungen. Sie wird als Störung mit exzentrischem Verhalten und Abweichungen im Denken und in der Stimmung beschrieben, die zwar ähnlich zu Symptomen der Schizophrenie wahrgenommen werden können, eindeutige und charakteristische Symptome der Schizophrenie treten allerdings nicht auf (ICD-10, World Health Organization, 1992).

Schizotypie kann allerdings auch subklinisch auftreten und bezeichnet bei allgemein gesunden Menschen gewisse Persönlichkeitsfacetten und Tendenzen des Denkens und

Verhaltens, die bei einer Erkrankung an Schizophrenie klinisch relevant ausgeprägt sind, aber auch in der klinisch unauffälligen Allgemeinbevölkerung in verschiedenen Abstufungen vorliegen können, ohne dass diese behandlungswürdig sind (Nelson, Seal, Pantelis & Phillips, 2013; Pickering, 2004). Im Alltag äußern sich schizotype Merkmale in verzerrten Wahrnehmungen, sozialem Rückzug, inadäquatem oder eingeschränktem Affekt, auffällige Sprech- und Verhaltensweisen und außergewöhnlichen Fantasien oder seltsamen Glaubensinhalten, die nicht gänzlich der kulturellen oder gesellschaftlichen Norm entsprechen (Fleischhacker et al., 2012).

Schizotypie und Schizophrenie scheinen aufgrund von qualitativer Ähnlichkeit ihrer Symptomatik bzw. Ausprägungen eng verknüpft zu sein (Pickering, 2004). Entgegen eines ursprünglich quasi-dimensionalen Modells innerhalb des Schizophrenie Spektrums (Meehl, 1962) wird mittlerweile von einem kontinuierlichen, multidimensionalen Modell der Schizotypie ausgegangen, bei dem man annimmt, dass jedem Individuum gewisse Ausprägungen von schizotypen Phänomenen zugeordnet werden können (Claridge, 1997; Johns & van Os, 2001). Die klinischen Symptome von Schizophrenie sind dabei teilweise und abgeschwächt innerhalb der gesunden Bevölkerung zu finden (Mohr & Ettinger, 2014). Behaviorale Auffälligkeiten, Verzerrungen von Wahrnehmung und Denken oder Defizite im zwischenmenschlichen Verhalten sind klassische Indikatoren für das Persönlichkeitskonstrukt Schizotypie (Raine, Lencz & Mednick, 1995). Zumindest hohe oder extreme Ausprägungen bei Schizotypie gelten als Risikofaktor für eine spätere Schizophrenie Erkrankung (Catts, Fox, Ward & McConaghy, 2000; Claridge, 1994; Meehl, 1990; Nelson et al., 2013), allerdings kann die Vulnerabilität auch unerschwellig bleiben, ohne wirklich sichtbar zu werden. Ungünstige Umweltfaktoren können jedoch erste psychotische Symptome auslösen (Claridge, 1994). In klinisch unauffälligen Bevölkerungsgruppen wurde in der Vergangenheit mit Hilfe von diagnostischen Interviews oder Selbstberichten immer wieder festgestellt, dass selbst halluzinatorische oder wahnhaft Erfahrungen keine Seltenheit darstellen (Verdoux & van Os, 2002).

Das Persönlichkeitskonstrukt Schizotypie, von dem in der vorliegenden Arbeit ausgegangen wird, gliedert sich in positive als auch negative Merkmale, dabei lassen sich Halluzinationen oder die Tendenz zu wahnhaften Vorstellungen und Wahrnehmungsanomalien dem positiven Spektrum zuteilen. Den negativen Merkmalen zugehörig sind eine fehlende Freude an sozialen oder physischen Reizen, emotionale Leere, sel-

tenes Empfinden von positiven Gefühlen aufgrund sozialer Situationen, sowie die Vermeidung von Intimität. Als dritte Facette gilt eine desorganisierte Seite der Schizotypie, worunter eine verminderte Aufmerksamkeit, eine schlechte Entscheidungsfähigkeit und soziale Ängstlichkeit zählen. Über diese drei Skalen ist man sich innerhalb der Forschungslandschaft grundsätzlich einig, sie wurden in Faktoranalysen immer wieder bestätigt (Bentall, Claridge & Slade, 1989; Claridge et al., 1996; Klein, Andresen & Jahn, 1997; Mata, Mataix-Cols & Peralta, 2005; Reynolds, Raine, Mellinger, Venables & Sarnoff, 2000) und lassen sich auch auf das Krankheitsbild der Schizophrenie übertragen (Arndt, Alliger & Andreasen, 1991; Bilder, Mukherjee, Rieder & Pandurangi, 1985; Peralta, Cuesta & de Leon, 1992; Venables & Bailes, 1994). Über einen eventuellen vierten Faktor (Impulsivität) wird diskutiert, aus mangelnder Übereinstimmung wird dieser in der vorliegenden Arbeit nicht herangezogen. Mata et al. (2005) bestätigen ebenfalls die drei Dimensionen der Schizotypie und stellen zudem auffällige Unterschiede bei den Geschlechtern fest. Betrachtet man das Persönlichkeitskonstrukt Schizotypie in seiner Gesamtheit, erreichen Männer aus der klinisch unauffälligen Allgemeinbevölkerung insgesamt höhere Werte als Frauen. Bezogen auf die einzelnen Dimensionen stellt sich das Bild gemischt dar. Frauen zeigen über diverse Studien hinweg mehr Merkmale innerhalb des positiven Spektrums, z.B. bei Wahrnehmungsanomalien, ungewöhnlichen Gedanken und bei der Prädisposition für Halluzinationen. Männer wiederum zeigen stärker ausgeprägte Tendenzen innerhalb der negativen Dimension, wie etwa bei physischer und sozialer Anhedonie (Fossati, Raine, Carretta, Leonardi & Maffei, 2003; Kocsis-Bogár, Nemes & Perczel-Forintos, 2016; Mata et al., 2005; Raine, 1992; Venables & Bailes, 1994). Auch sind es eher Männer, die stärker ausgeprägte Charakteristika der desorganisierten Facette zeigen (Mata et al., 2005; Miller & Burns, 1995), dieser Unterschied lässt sich allerdings nicht in allen Studien aufzeigen (Kocsis-Bogár et al., 2016). Es existiert aber eine relativ aktuelle Metaanalyse, die den Unterschied zwischen Frauen und Männern bei der positiven Dimension nicht bestätigen kann (Miettunen & Jääskeläinen, 2010). Die allgemeine Tendenz von Geschlechtsunterschieden zeigt sich jedoch auf parallele Art und Weise zu den Erkenntnissen innerhalb der Schizophrenie Forschung (Bardenshein & McGlashan, 1990; Goldstein, Santangelo, Simpson & Tsuang, 1990) und sollte bei jeglichen Forschungsvorhaben berücksichtigt werden.

Bei Schizophrenie handelt es sich hingegen um eine manifeste, meist chronisch verlaufende psychische Erkrankung, die sich üblicherweise mit Wahnvorstellungen oder Halluzinationen, Affektverflachung, Antriebsreduktion und sozialem Rückzug äußert. Auch Denk- und Konzentrationsstörungen, Antriebsmangel, die Verarmung des Gefühllebens und der Sprache, sowie sozialer Rückzug sind typische Indizien der Schizophrenie Erkrankung. Die Symptome treten dabei wechselhaft und fluktuierend auf. Eine veränderte Ich-Wahrnehmung führt bei Schizophrenie erkrankten Personen zu einer Veränderung der Persönlichkeit. Außerdem können häufig Auffälligkeiten der Psychomotorik und beeinträchtigte kognitive Funktionen festgestellt werden (Fleischhacker et al., 2012). Aufgrund der oft auftretenden psychotischen Zustände werden die Betroffenen meist mit Neuroleptika bzw. Antipsychotika behandelt. Zusätzlich existieren psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen, die oft mit einer medikamentösen Therapie kombiniert werden, um den erkrankten Menschen ein weitgehend selbstbestimmtes und unabhängiges Leben zu ermöglichen.

Die Diagnosekriterien von Schizophrenie sind im ICD-10 unter der Klassifikation F20 zu finden (Dilling & Freyberger, 2012). Laut DSM-V zählen die Symptomgruppen Wahn, Halluzination, unorganisierte Sprache, Katatonie und negative Symptome zur Schizophrenie Erkrankung (American Psychiatric Association, 2013). Mindestens eines der ersten drei genannten Symptomgruppen und ein weiteres Symptom müssen für eine Diagnose feststellbar sein. Im ICD-10 sind die Diagnosekriterien einer klinisch schizotypen Störung unter F21 klassifiziert, dabei müssen für eine Diagnosestellung die Symptome mindestens seit einem Monat auftreten (Dilling & Freyberger, 2012).

In der vorliegenden Arbeit wird Schizotypie im Rahmen des dimensional Ansatzes als Persönlichkeitsmerkmal betrachtet. Die Charakteristika ähneln in abgeschwächter Form jenen Symptomen der Schizophrenie und der schizotypen Persönlichkeitsstörung, werden aber bei einer klinisch unauffälligen Stichprobe empirisch erhoben und können als schizotype Tendenzen bzw. Persönlichkeitsmerkmale interpretiert werden.

## 2 Depression

Depressive Erkrankungen stellen im Allgemeinen eine Störung des emotionalen Gleichgewichts dar und werden den affektiven Störungen zugeordnet (Zimbardo & Gerrig, 2008). In der heutigen Zeit ist der Begriff nicht nur der Fachwelt, sondern auch der Allgemeinbevölkerung bekannt. Im Zuge der Leistungs- und Optimierungsgesellschaft gewinnt die Bedeutung des Begriffs stetig an Gewicht, nicht zuletzt im Zusammenhang mit dem sogenannten Burnout-Syndrom, das auf medialer Ebene in aller Munde ist und oftmals mit einer Form bzw. Facette der Depression verbunden ist.

Depressionen sind in allen Kulturen und Gesellschaftsschichten zu finden und zählen zu den am weitesten verbreiteten psychischen Erkrankungen. Laut Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sind weltweit rund 350 Millionen Menschen betroffen und bis zum Jahr 2020 sollen Depressionen die zweithäufigste Ursache für Arbeitsunfähigkeit darstellen (WHO, 2012). Depressive Symptome werden von den Betroffenen oftmals nicht als Krankheitsbild erkannt und bleiben daher nicht selten unbehandelt (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003), vor allem wenn es sich um eine zeitlich eng begrenzte Phase (depressive Episode) handelt.

Frauen sind dabei doppelt so oft von Depressionen (insbesondere Major Depression) betroffen als Männer, dazu kommt nicht selten eine Angststörung dazu (Gater et al., 1998; Weissman et al., 1996). Doch nicht nur bei den voll ausgeprägten Krankheitsbildern affektiver Störungen weisen Frauen eine höhere Erkrankungsrate auf, auch subklinische Angstzustände und Depressionstendenzen sind weitaus häufiger innerhalb der weiblichen Bevölkerung zu finden, ohne dass diese behandlungswürdig wären (Nolen-Hoeksema, Larson & Grayson, 1999; Hankin, 2009). Dazu wurde festgestellt, dass der Zustand der Rumination, chronische Belastungszustände und das Gefühl von Machtlosigkeit bei Frauen insgesamt öfter vorzufinden ist, als bei Männern und dass diese Faktoren unter anderem in einer höheren Vulnerabilität gegenüber Depressionen münden (Nolen-Hoeksema et al., 1999). Inwiefern dieser Zustand grundlegenden (neuro-)biologischen Unterschieden oder den gesellschaftlichen und kulturellen Umständen geschuldet ist, bleibt zumindest diskussionswürdig.

Die Symptome einer klinisch relevanten Depression können laut Kasper, Möller und Müller-Spahn (2002) psychischer, psychomotorischer und somatischer Art sein. Oftmals liegt eine Mixtur aus allen drei Kategorien vor, so dass die Symptome nicht klar

eingegrenzt werden können. Eine gedrückte Stimmungslage, der Mangel an Antrieb und Interesse, ein gewisser Gefühlsverlust sowie das Gefühl der inneren Leere, Angst und Hoffnungslosigkeit zählen zu den psychischen Symptomen. Ebenso können bereits pessimistische Gedanken, Schwierigkeiten Entscheidungen zu treffen oder ausgeprägtes Grübeln auf eine Depression hindeuten. Die psychomotorischen Symptome können sich einerseits in einer psychomotorischen Hemmung wie z.B. Bewegungsarmut oder Kommunikationshemmung äußern, andererseits können sie sich auch als psychomotorische Agitiertheit zeigen, wie etwa als Unruhegefühl oder dem Zustand der Getriebenheit. Schlafstörungen, Kraftlosigkeit, Störungen der Libido oder Appetit- und Gewichtsverlust sind nur einige Beispiele an somatischen Symptomen. Körperliche Symptome sind oftmals recht dominant und werden bei der Ursachensuche nicht selten verkannt. Damit bleibt eine Depression oft unentdeckt und in Folge dessen auch unbehandelt (Kasper et al., 2002).

Wo genau die Grenze zwischen normaler Trauer und Depression verläuft, ist bis heute nicht ganz klar. Die Trennlinie ist oftmals verschwommen und eine Unterscheidung kann kompliziert sein. Allerdings ist selbst eine tiefe, lang anhaltende Trauer in Folge des Todes eines geliebten Menschen zeitlich begrenzt und kann nach einiger Zeit meist besser ertragen werden. Depressionen hingegen betreffen oft körperliche und seelische Aspekte, die gemeinsam auftreten und über einen längeren Zeitraum in einer gewissen Stärke anhalten. Erst dann wird eine ernst zu nehmende Depression diagnostiziert, die psychotherapeutisch und/oder medikamentös behandelt werden sollte (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003).

Die Krankheit Depression kann viele Gesichter haben und tritt oftmals komorbid zu anderen Erkrankungen auf. Etwa 50% aller Menschen mit depressiver Symptomatik zeigen auch Symptome von Angst- oder Panikstörungen (Rush et al., 2005). Neben Zwangsstörungen, Essstörungen und anderen somatoformen Störungen sind gerade Suchterkrankungen keine Seltenheit bei Depressionen. Letztere Verbindung wird in den folgenden Kapiteln eingehend eruiert.

Wie bereits erwähnt, wird in dieser Arbeit eine klinisch unauffällige Stichprobe betrachtet, eine depressive Tendenz ist im Gegensatz zum Vollbild der Depression ebenfalls als nicht klinisch zu bewerten. Ausschlusskriterien sind eine aktuelle Diagnose bzw. eine Diagnose aus der Vergangenheit, die sich auf Depressionen bezieht (siehe Kapitel 7.2).

Im folgenden Kapitel soll ein möglicher Zusammenhang zwischen schizotypen Persönlichkeitsfacetten und einer depressiven Symptomatik dargestellt werden, der sich aus einigen bereits existierenden Studien herauskristallisiert.

### **3 Schizotypie und Depression**

Betrachtet man den wissenschaftlichen Output in Bezug auf das manifeste Krankheitsbild der Schizophrenie, kristallisiert sich schnell eine Assoziation mit dem Erleben von Depressionen heraus. Schätzungsweise 30 – 75 % der an Schizophrenie erkrankten und psychiatrisch behandelten Personen erleben depressive Symptome (Bottlender, Strauss & Moller, 2000; Elk, Dickman & Teggin, 1986; Huppert, Weiss, Lim, Pratt & Smith, 2001; Koreen et al., 1993). Ein anderes Forschungsteam kam sogar zu dem Ergebnis, dass fast 60 % der Schizophrenie Patienten während ihrer Krankheit irgendwann ein depressives Syndrom (mehrere depressive Symptome gebündelt) erleben oder erlebt haben (Martin, Cloninger, Guze & Clayton, 1985). Diese Erkenntnis der Komorbidität schlug sich auch innerhalb des DSM-V im Bereich der Schizophrenie nieder.

Viele Symptome aus dem schizophrenen Formenkreises überlappen mit den typischen Symptomen einer Depression. Ängstlichkeit, sozialer Rückzug, Konzentrationsstörung oder Anhedonie sind nur einige Beispiele dafür. Gerade Ängstlichkeit und Depression zeigen sich auf phänomenologischer Ebene ähnlich zu typischen Symptomen aus dem negativen Spektrum einer Schizophrenie Erkrankung. Allerdings sind Ängstlichkeit und Depression eher innerhalb des positiven Spektrums einzuordnen. Vermutet wird, dass durch einen fehlenden oder stark verminderten Affekt auf dem negativen Spektrum das Gefühlsleben so stark beeinträchtigt ist, dass Symptome von Angst und Depression nicht sonderlich stark ausgeprägt sein bzw. wahrgenommen werden können (Emsley, Oosthuizen, Joubert, Roberts & Stein, 1999; Lysaker, Bell, Bioty & Zito, 1995). Diese Vermutung würde auch mit der Erkenntnis harmonieren, dass vor allem das Symptom der Paranoia (positive Facette) depressive Symptome bei Patienten mit Schizophrenie oder bei Personen mit Symptomen aus dem schizophrenen Spektrum vorhersagen kann (Drake et al., 2004).

Ein erster Hinweis auf eine mögliche Parallelität was Schizotypie betrifft, kommt aus dem DSM-V selbst. Hier wird beschrieben, dass über die Hälfte der Patienten mit

einer schizotypen Persönlichkeitsstörung mindestens eine Episode einer Major Depression erleiden. Außerdem ist das Risiko für Verwandte von Personen mit einer Schizophrenie Erkrankung erhöht, eine depressive Symptomatik auszubilden, ohne dass Symptome des schizophrenen Formenkreises vorliegen müssen (Baaron & Gruen, 1991).

Bezogen auf Schizotypie als Persönlichkeitstendenz, die innerhalb der gesunden Bevölkerung in verschiedenen Abstufungen auftritt, wurde bzgl. Depressionen in den letzten zwei Jahrzehnten intensiv geforscht. Es existieren eindeutige Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang, einheitlich und konsistent zeigen sich die Ergebnisse jedoch nicht. Schizotypie wird sinnvollerweise meist anhand der zugehörigen Facetten in Verbindung zu Depressionen gebracht, da diese sehr unterschiedlich, ja manchmal sogar konträr zueinander erscheinen können und gerade in der gesunden Bevölkerung oftmals lediglich Phänomene einer spezifischen Dimension von Schizotypie zu Tage treten. Doch auch bezogen auf die einzelnen Facetten zeigen sich die Forschungsergebnisse nicht gänzlich homogen.

So fanden Lewandowski et al. (2006) in einer gesunden Stichprobe einen stärkeren Zusammenhang von depressiven Gedanken mit positiven, nicht aber mit negativen Schizotypie Tendenzen gleichermaßen für Frauen und Männer und sehen damit die Parallelität bzgl. Schizophrenie und Depression bestätigt. Auch Day und Peters (1999) fanden Depressionen (neben Ängstlichkeit) in einem korrelativen Zusammenhang mit den positiven Merkmalen von Schizotypie, während Barragan, Laurens, Navarro und Obiols (2010) Zusammenhänge für jeweils die positive, als auch die negative Facette berichteten. Vor allem die Faktoren halluzinatorische Erfahrungen (positive Schizotypie), als auch sozialer Rückzug (negative Schizotypie) wurden in engem Zusammenhang mit depressiven Symptomen gestellt. Yung et al. (2005) stellten wiederum einen Zusammenhang zwischen den meisten Faktoren der positiven Schizotypie und Depressionen fest (v.a. bei ungewöhnliche Erlebnisse und Verfolgungsgedanken), für einzelne Faktoren jedoch nicht (z.B. Magisches Denken). Die Stichprobe war hier jedoch klinischer Art mit dem Augenmerk darauf, dass niemand eine psychotische Erkrankung aufwies. Auch Thalbourne und French (1995) attestierten mit Hilfe einer studentischen Stichprobe schon viel früher einen Zusammenhang zwischen paranormalen Gedanken und depressiven Symptomen. Dazu passen auch die Ergebnisse von Armando et al. (2010), die über eine starke Assoziation zwischen Depressionen

und den beiden Faktoren „Ungewöhnliche Erlebnisse“ und „Verfolgungsgedanken“ bei Männern und Frauen gleichermaßen berichteten. Einzeln betrachtet waren die Faktoren jedoch bei den weiblichen Probandinnen jeweils höher ausgeprägt.

Aus einer Studie von Rey, Jouvent und Dubal (2009) geht allerdings ein stärkerer Zusammenhang von Depressionen zu negativer Schizotypie hervor, vor allem den Faktor „Soziale Anhedonie“ betreffend, welcher eindeutig mit der negativen Dimension assoziiert wurde. Die positiven Merkmale standen ebenso, wenn auch in abgeschwächter Form, in Zusammenhang mit Depressionen. Diskussionswürdig erscheint hier die Ähnlichkeit zwischen dem Faktor „Soziale Anhedonie“ zu einzelnen Faktoren der Depression zu sein. Messen einzelne Faktoren eventuell genau dasselbe Konstrukt – nur mit anderem Ansatzpunkt? Existieren so starke Überlappungen, dass an mancher Stelle gar nicht zwischen Sozialer Anhedonie und Faktoren der Depression unterschieden werden kann? Diese offenen Fragen sollen mit Hilfe der Ergebnisse später diskutiert werden.

Dazu passen auch die Ergebnisse von Stefanis et al. (2002). Sie berichten gar über drei Facetten von Psychose-ähnlichen Erlebnissen an sich in der Allgemeinbevölkerung, bestehend aus positiven und negativen Aspekten, die dritte Facette selbst stand für depressive Symptome. Damit würden Depressionen laut Autorinnen und Autoren einen integralen Teil von Psychose-ähnlichen Erlebnissen ausmachen (neben einer positiven und negativen Facette). Auch im klinischen Setting zeige sich dies häufig, wenn auch nicht ganz so eindeutig. Es könnte aber auch daran liegen, dass Untersuchungen innerhalb klinischer Stichproben in Bezug auf die Selbstwahrnehmung kleinere Verzerrungen beinhalten, welche bei der Befragung von gesunden Menschen vermieden werden können, da Einzelheiten und Gefühle genauer beschrieben und wahrgenommen werden. Als Erklärung bieten die Autorinnen und Autoren an, dass alleine die Wahrnehmung von positiven oder negativen Merkmalen der Schizotypie Stress für einen Organismus bedeute und dies bereits Gefühle der Depression auslösen könnte. Gleichzeitig bezieht man sich auf multifaktorielle Erklärungsmodelle. Gewisse Risikofaktoren oder Prädispositionen, als auch neurophysiologische Zusammenhänge könnten das Zusammentreffen dieser drei Faktoren bei Individuen zumindest teilweise erklären (Stefanis et al., 2002).

In einer aktuelleren Studie beschäftigten sich Kwapil, Brown, Silvia, Myin-Germeys und Barranes-Vidal (2012) mit einer großen und allgemein gesunden Stichprobe von jungen Erwachsenen zur Frage, wie sich die Persönlichkeitsfacetten von Schizotypie

im normalen alltäglichen Leben auswirken. Mit Hilfe eines Erhebungsinstruments mit verbesserter ökologischer Validität fanden die Autorinnen und Autoren heraus, dass sich die positiven Merkmale, anders als die negativen, auf das Gefühlsleben im Alltag auswirken. Die positive Facette konnte ganz global mit erhöhtem negativen Affekt im alltäglichen Leben assoziiert werden, während die negative Facette zwar auch mit negativem Affekt in Verbindung gebracht werden konnte, allerdings eher in Bezug auf das Gefühl von Unsicherheit und Traurigkeit, nicht aber mit dem Gefühl von Angst, Schuld oder Einsamkeit. Positiver Affekt konnte nicht mit der positiven Dimension assoziiert werden, mit der negativen allerdings schon. So zeigte sich ein erniedrigter positiver Affekt lediglich bei einer erhöhten negativen Dimension. Was sozialen Kontakt und das Dasein als soziales Wesen betrifft, konnte festgestellt werden, dass bei einer stärker ausgeprägten negativen Dimension vor allem soziales Desinteresse, verringerter sozialer Kontakt und größere soziale Distanz zu anderen vorlag. Die positive Facette war in abgeschwächter Form ebenfalls damit verbunden, allerdings gepaart mit dem Wunsch, mehr Kontakt zu anderen zu haben, wenn man alleine ist. Im Kontakt mit Menschen jedoch kommt der Wunsch nach Alleine-sein auf. Diese Ambivalenz lässt sich typischerweise oftmals bei einer Schizophrenie Erkrankung (Bleuler, 1950), als auch bei einer schizotypen Störung (Meehl, 1962) beobachten, was mit Defekten innerhalb kognitiver und emotionaler Vorgänge erklärt wird. Der verringerte soziale Kontakt wurde unter den Probandinnen und Probanden, die höhere Ausprägungen auf der positiven Facette hatten, darauf zurückgeführt, dass sie sich eher als unerwünscht und von der Gesellschaft abgelehnt fühlen würden. Unterschiede bei den Geschlechtern wurden dahingehend nicht festgestellt. Die Ergebnisse kann man im Hinblick auf Depressionen bzw. depressive Gedanken und Gefühle innerhalb der Allgemeinbevölkerung interpretieren. So wird spekuliert, ob das gemeinsame Auftreten von negativem Affekt und positiver Schizotypie u.a. einer emotionalen Dysregulation geschuldet sei, indem sich viele Denk- und Wahrnehmungsanomalien erst durch die positiven Merkmale festsetzen können (Berenbaum et al., 2006). Dazu harmoniert die Feststellung von Barrantes-Vidal, Morente und Kwapil (2009), dass Neurotizismus beim Zusammenhang von positiver Schizotypie und psychose-ähnlichen Erlebnissen eine moderierende Rolle einnehmen würde. Kwapil et al. (2012) ordnen ihre Ergebnisse in die bereits bestehende Literatur dahingehend ein, dass die negative Facette zwar eher mit Symptomen der Depression (z.B. Apathie, Anhedonie und sozialer Rückzug) assoziiert werden kann, die positiven Merkmale der

Schizotypie jedoch eher mit negativem Affekt einhergeht, der von den Betroffenen verzerrt wahrgenommen wird. Bei der negativen Facette würde negativer Affekt zwar in abgeschwächter Form ebenfalls auftreten, allerdings könnte dieser nicht als solcher aufgrund von anders gearteten Dysfunktionen innerhalb der Emotionsregulation wahrgenommen werden. Das Gefühlsleben sei bei Menschen mit ausgebildeten negativen Merkmalen insgesamt schwächer ausgeprägt, somit würden unangenehme Einflüsse oder Stimmungen von außen weniger stark wahrgenommen, als von Menschen, bei denen die positive Dimension dominiere und es dadurch zusätzlich zu Verzerrungen komme. Insgesamt tut sich die Vermutung auf, dass u.a. Störungen auf emotionaler Ebene zur Erklärung von unterschiedlichen Wahrnehmungen und Gefühlen des negativen Affekts herangezogen werden können. Dieser liegt zwar bei beiden Facetten vor, zeigt sich aber gänzlich anders je nach dominierender Schizotypie Tendenz. Dazu passt auch die Erkenntnis, dass die positiven Merkmale (mehr als die negativen) oftmals mit affektiven Störungen bzw. Störungen des Gemütszustandes assoziiert werden (Battaglia & Torgersen, 1996; Vollema & van den Bosch, 1995).

Was die manifeste Störung Schizophrenie betrifft, stellten Huppert et al. (2001) fest, dass bei Patienten, die an Schizophrenie erkrankt waren und sich in ambulanter Behandlung befanden, Depressionen häufiger vorhanden waren, wenn die Probandinnen und Probanden allgemein eher unzufrieden mit ihrem Leben waren. Dies betraf den Alltag, die Finanzen, die Gesundheit und das soziale Leben. Diese Erkenntnis unterstützt die These, dass ein wichtiger Faktor die subjektive Lebenszufriedenheit ist, welche einen ernstzunehmenden Einfluss auf das gemeinsame Auftreten von Schizophrenie und Depressionen einnimmt. Je höher die subjektive Lebenszufriedenheit bewertet wurde, desto weniger Symptome der Depression konnten festgestellt werden. Diese Erkenntnis muss auch in Bezug auf Schizotypie mitgedacht werden. Grundsätzlich wird aber klar, dass man andere Faktoren suchen sollte, welche die Verbindung zwischen Schizotypie und Depressionen mitunter begründen könnten.

Die einzelnen Facetten, vor allem die negative und desorganisierte Dimension von Schizotypie wurden in Bezug auf eine depressive Symptomatik insgesamt noch unzulänglich erforscht, trotz eindeutiger Hinweise auf individuelle Verhältnisse der jeweiligen Facetten zu Depression. Selten wurden auch die Unterschiede zwischen den Geschlechtern berücksichtigt. Aufgrund der offensichtlichen Diskrepanzen hinsichtlich Depressionen (siehe Kapitel 2), als auch der vermutlich existierenden Unter-

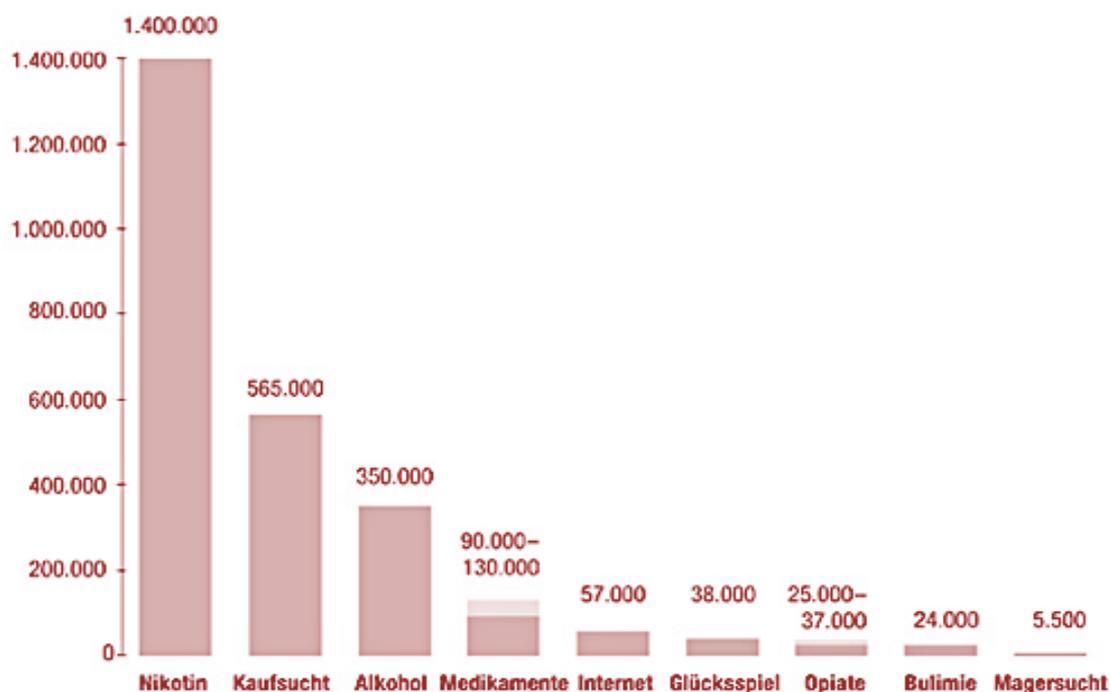
schiede innerhalb der Schizotypie Dimensionen (siehe Kapitel 1), muss bei der Betrachtung der individuellen Zusammenhänge gefragt werden, inwiefern das Geschlecht hier eine Rolle spielt. Die Möglichkeit besteht, dass sich der Einfluss der jeweiligen Schizotypie Facetten in Abhängigkeit vom Geschlecht unterschiedlich auf die Depression auswirkt. Die vorliegende Arbeit soll u.a. diese Lücken schließen.

Ein Zusammenhang zwischen schizotypen Phänomenen und dem Erleben von Depressionen scheint angesichts existenter Parallelen von Schizophrenie Erkrankten nachvollziehbar, die dahinterliegenden Mechanismen sind allerdings noch wenig erforscht. Eine Rolle dürfte neben vielen anderen Faktoren der Konsum von beliebten Substanzen (legalen als auch illegalen) spielen. Nicht zuletzt gilt ein riskanter Konsum bestimmter Substanzen bei Schizophrenie Erkrankten als äußerst bedenklich, da dadurch die Symptome meist verstärkt ausfallen bzw. oftmals erst ausgelöst werden (z.B. Halluzinationen bei Paranoider Schizophrenie). Gerade die in der breiten Gesellschaft akzeptierten und beliebten Substanzen Koffein, Nikotin, Alkohol als auch Cannabis sollen in den nächsten Kapiteln näher betrachtet werden.

## 4 Schizotypie und Substanzen

Der übermäßige Konsum von Substanzen, der ab einer gewissen Höhe als gesundheitsgefährdend eingestuft wird, ist bei Schizophrenie Erkrankten weit verbreitet. Die Lebenszeitprävalenz von Substanzkonsum bzw. Substanzmissbrauch, der nicht selten in einer Abhängigkeit mündet, wird bei Schizophrenie Patienten auf 47 - 59 % geschätzt, im Vergleich dazu sind es in der Allgemeinbevölkerung etwa 16 % (Cantor-Graae, Nordström & McNeil, 2001; Fowler, Carr, Carter & Lewin, 1998; Regier et al., 1990).

Laut Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit ist Alkohol jene psychoaktive Substanz, die in Österreich am häufigsten konsumiert wird. Bei etwa zwei Drittel der Bevölkerung lässt sich ein moderater bis mittlerer Konsum feststellen, bei knapp 20 % liegt schätzungsweise eine Alkoholabstinenz vor. Bei problematischem Alkoholkonsum insgesamt sind Männer ca. doppelt so häufig betroffen wie Frauen, Frauen berichten allerdings doppelt so häufig wie Männer von Abstinenz (Strizek & Uhl, 2016).



**Abbildung 1.** Überblick zur Abhängigkeit von verschiedenen Substanzen bzw. Verhaltenssuchten in Österreich.

(Quelle: Institut Suchtprävention, abrufbar unter <https://www.praevention.at/suchtvorbeugung/statistiken-und-studien.html>, entnommen am 15.09.2017)

Auch Nikotin ist in der österreichischen Bevölkerung eine beliebte Substanz. Ungefähr 27 % der Bevölkerung raucht aktuell sporadisch bis täglich Zigaretten, mehr als 20 % davon täglich. Mehr als die Hälfte der Bevölkerung hat im Laufe des Lebens Raucherfahrung gemacht – raucht also aktuell oder hat früher regelmäßig geraucht. Männer rauchen dabei insgesamt häufiger Zigaretten als Frauen (Strizek & Uhl, 2016). Einen Überblick zur Abhängigkeit von Alkohol und Nikotin in Relation zu anderen Süchten ist unter Abbildung 1 zu finden.

Neben den legalen Substanzen Alkohol und Nikotin haben in Österreich etwa 30 bis 40 % der jungen Erwachsenen bereits Konsumerfahrungen mit Cannabis. Somit ist Cannabis die illegale Droge, die mit Abstand am weitesten verbreitet ist – und zu meist auch „geduldet“ wird. Es folgen „Ecstasy“ mit zwei bis vier Prozent, Kokain und Amphetamine, sowie rund ein bis maximal zwei Prozent für Opiode (Weigl et al., 2016).

Personen, die an Schizophrenie erkrankt sind und regelmäßig diese Substanzen konsumieren bzw. abhängig davon sind, zeigen tendenziell mehr und intensivere Symptome der positiven als auch der negativen Facette ihrer Erkrankung, dazu kommt oftmals eine ausgeprägte Depressionssymptomatik (Margolese, Malchy, Negrete, Tempier & Gill, 2004). Trotz dieser wiederholt bestätigten Erkenntnisse über das gemeinsame Auftreten von Schizophrenie, Depressionen und Substanzmissbrauch bzw. Abhängigkeit, sind die Mechanismen noch weitgehend ungeklärt (Batel, 2000; Krystal, D'Souza, Madonick & Petrackis, 1999). Es existiert weder eine ausreichende empirische Beweislage dafür, dass eine schizophrene Symptomatik zu vermehrtem Substanzkonsum im Sinne der Selbstmedikation führt, noch weisen die Ergebnisse darauf hin, dass eine genetische Kausalität zwischen Schizophrenie und Substanzmissbrauch existiert (Blanchard, Brown, Horan & Sherwood, 2000).

Einige Autorinnen und Autoren haben in der Vergangenheit versucht, die dahinterliegende Motivation des Substanzkonsums mit Hilfe von Selbstberichten zu ergründen. In Bezug auf den Konsum von Alkohol und Drogen wurden von der studentischen und aus der Allgemeinbevölkerung Gründe berichtet, die man grob in zwei Bereiche einteilen kann. Zum einen werden Substanzen konsumiert, um positive Erlebnisse oder Umstände zusätzlich zu verstärken. Hierzu gehört etwa der Konsum von Alkohol oder Cannabis in sozialen Situationen, d.h. in Gesellschaft z.B. mit Freunden. Mit dieser Sparte wird eher der moderate Konsum von Alkohol und Drogen assoziiert. Daneben gibt es den Konsum, der stattfindet um negative Gefühle oder Erlebnisse zu unterdrücken bzw. um den eigenen negativen Gedanken zu entkommen. Knapp 50 % einer Studentenstichprobe proklamierte Alkohol zu trinken, wenn sie sich depressiv fühlen würden, ein kleiner Teil konsumierte allerdings auch, wenn er etwa Stimmen hören oder sich paranoid fühlen würde. Aussagekräftige Geschlechtsunterschiede wurden an dieser Stelle nicht gefunden. Diese Art von Copingstrategie wird eher mit hohem Konsum und daraus resultierenden negativen Konsequenzen assoziiert (Gregg, Haddock, Emsley & Barrowclough, 2014).

Bei Personen die unter Psychosen leiden, wurden beide Arten von Begründungen genannt. Spencer, Castle und Michie (2002) fanden heraus, dass der Umgang mit unangenehmen Zuständen, als auch die Verstärkung von positiven Gefühlen beiderseits das aktuelle Level von Substanzkonsum vorhersagen konnte. Wenn der Konsum allerdings dazu diente, die Positivsymptomatik einer Psychose zu lindern oder den Nebenwirkungen von Medikamenten entgegen zu wirken, konnte der Konsum eher mit

einer Abhängigkeit von Substanzen in Verbindung gebracht werden. Intensivere Forschung über die dahinterliegenden Mechanismen und Begründungen sind notwendig, zumindest aber lassen sich Hinweise in Bezug auf das Persönlichkeitsmerkmal Schizotypie ableiten, die grundlegend untersucht werden müssen.

Zu ähnlicher Thematik untersuchten Hasin et al. (2011) im Zuge einer großangelegten Studie über Persönlichkeitsstörungen und Missbrauch bzw. Abhängigkeit von Alkohol, Nikotin und illegalen Drogen, den Zusammenhang zwischen der schizotypen Persönlichkeitsstörung und dem Konsum von genannten Substanzen. Alarmierend waren die Ergebnisse vor allem in Bezug auf den Konsum von Cannabis, der ohnehin als risikobehaftet für die Ausbildung einer Schizophrenie Erkrankung gilt, gerade bei vorliegender Schizotypie Symptomatik (Hasin et al., 2011).

Ebenso beunruhigend waren die Ergebnisse bzgl. Nikotin. Bei Schizophrenie als auch bei Schizotypie wurde von Hasin et al. (2011) eine sehr hohe Prävalenz an Raucherinnen und Rauchern festgestellt. In vielen darin untersuchten Einzelstudien kristallisierte sich heraus, dass ein Zusammenhang zwischen der Menge an gerauchten Zigaretten und der Schwere der Symptomatik vorlag. Auf die einzelnen Ergebnisse soll im weiteren Verlauf eingegangen werden. Ähnliche Erkenntnisse treten bei Alkoholkonsum hervor, dazu folgen ebenfalls später nähere Details.

Zuletzt soll neben den Substanzen Cannabis, Nikotin und Alkohol die Substanz Koffein unter die Lupe genommen werden. Koffein ist weltweit die am meisten konsumierte potentiell psychoaktive Substanz und ist in vielen Getränken und Lebensmitteln vorhanden, oft ohne offensichtliche Kennzeichnung für Konsumentinnen und Konsumenten. Die Wirkung von Koffein ist vielfältig, die genauen Mechanismen sind komplex. Hervorzuheben ist aber, dass Koffein im Gehirn neben anderen Aminen vor allem Dopamin freisetzt, was sich nachweislich auf diverse Körperfunktionen und die Stimmung schlägt (Benowitz, 1990).

Im Folgenden sollen die einzelnen Zusammenhänge zwischen den genannten Substanzen und schizotypen Merkmalen skizziert werden.

#### **4.1 Schizotypie und Cannabis.**

Aus einem großen Teil der vorhandenen Forschungsergebnisse in Bezug auf Schizotypie und Cannabis wird der Konsum vermehrt mit der positiven Facette von Schizotypie assoziiert. Dumas et al. (2002) untersuchten den Zusammenhang bei einer nicht

klinischen studentischen Stichprobe, welche in Abhängigkeit von ihrem Cannabiskonsum in drei Gruppen eingeteilt wurden. Die zwei Gruppen, die entweder regelmäßig oder gelegentlich Cannabis konsumierten, bzw. dies in der Vergangenheit getan haben, zeigten höhere Werte in Bezug auf schizotype Eigenschaften, v.a. bei magischem Denken, als die Gruppe, die noch nie Cannabis konsumiert hatte. Hauptsächlich die positiven Faktoren der Schizotypie zeigten sich in Zusammenhang mit Cannabiskonsum. Auffällig waren im allerdings auch die hohen Werte des Faktors „Verminderter Affekt“, der dem negativen Spektrum zugehörig ist. Zusätzlich wurde festgestellt, dass sich die Ergebnisse als unabhängig von den Dimensionen Angst und Depression zeigten (Dumas et al., 2002).

Mit ähnlichem Design und ähnlichen Ergebnissen zeigt sich die Studie von Skosnik, Spatz-Glenn und Park (2001) mit dem Unterschied, dass lediglich die Gruppe, die in der Gegenwart regelmäßig Cannabis konsumierte, höhere Ausprägungen bei schizotypen Dimensionen aufwies, hauptsächlich was die positive Dimension betraf. Frühere Cannabiskonsumanten zeigten dies nicht. Selbige Ergebnisse von fast identischer Autorenschaft zeigten sich ein paar Jahre später, mit dem Ziel, die negative Dimension näher zu betrachten. Wieder wurde Cannabiskonsum mit der positiven Facette, nicht aber mit der negativen assoziiert. Die Höhe des wöchentlichen Cannabiskonsums stand in engem Zusammenhang mit der Stärke der positiven Dimension. Es zeigte sich sogar eine weniger negative Ausprägung als in der Vergleichsgruppe. Was die desorganisierte Facette betrifft, so unterschieden sich die Gruppen kaum voneinander (Skosnik, Park, Dobbs & Gardner, 2008).

Ähnlich zu finden sind die Ergebnisse bei Schiffman, Nakamura, Earleywine und LaBrie (2005). Auch hier wurde eine verminderte Ausprägung auf der negativen Dimension bei Cannabis Konsumentinnen und Konsumenten festgestellt, allerdings auch eine erhöhte Ausprägung auf der desorganisierte Facette. Nunn, Rizza und Peters (2001) begutachteten insbesondere einzelne Faktoren der Dimensionen und fanden einen Zusammenhang von Cannabiskonsum in Verbindung mit dem Faktor „Ungewöhnliche Erlebnisse“, was der positiven Facette angehört. Im Gegensatz dazu zeigten sich wiederum negative Ergebnisse in Bezug auf den Faktor „Introvertierte Anhedonie“ (negative Facette). Wahnhaftes Denken und Überzeugungen waren bei Cannabiskonsumanten ebenfalls erhöht. Alles deutete wiederum auf einen engen Zusammenhang von positiver Dimension und Cannabiskonsum hin, die Autorenschaft betonten an dieser Stelle die festgestellte Neigung zu psychose-ähnlichen Erlebnissen,

was im Hinblick auf eine Ausbildung von Schizophrenie als risikobehaftet gilt (Nunn, et al., 2001). Diese Erkenntnis wird auch von Barkus und Lewis (2008) und von Williams, Wellman und Rawlings (1996) unterstrichen, Cannabiskonsum und psychose-ähnliche Erlebnisse wurden auch hier eindeutig miteinander assoziiert.

Diese Ergebnisse kann man parallel zu den Erkenntnissen aus der Forschung zu Schizophrenie einordnen, auch hier findet man oft einen hohen Cannabiskonsum. Cleg-horn et al., (1991) fanden etwa heraus, dass bei an Schizophrenie erkrankten Personen die positive Symptomatik, im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, stärker ausgeprägt war, wenn in der Zeit vor der Erkrankung, in Bezug auf Substanzmissbrauch, Cannabis die stärkste und am häufigsten konsumierte Substanz war. Knudsen und Vilmar (1984) beobachteten ebenfalls eine akute Verschlechterung des Zustandes, nachdem Cannabis konsumiert wurde. Allerdings finden sich auch Studienergebnisse, die diesen Zusammenhang bei Personen mit Schizophrenie nicht bestätigen können (Dixon, Haas & Weiden 1991; Peralta & Cuesta, 1992). Die Tendenz existiert, eine klare Parallelität darf noch nicht gezogen werden. Neben anderen Verzerrungen könnten auch methodische Entwicklungen verantwortlich für bestehende Diskrepanzen sein. Wurde früher oftmals lediglich die positive Dimension erhoben, existieren mittlerweile valide Erhebungsinstrumente für die komplexe Struktur aus mehreren Dimensionen.

Der Zusammenhang zwischen Cannabis und der negativen Dimension scheint nicht so klar zu sein. Entgegen den vorherigen Studien gibt es aber Erkenntnisse, die darauf hinweisen, dass Cannabiskonsum auch mit höheren Ausprägungen auf der negativen Facette einhergeht und manchmal sogar mit der desorganisierten Facette. So fanden Bailey und Swallow (2004) neben einer erhöhten positiven auch eine höhere Ausprägung auf der negativen und desorganisierten Dimension bei stärkerem Cannabiskonsum. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Mass, Bardong, Kindl und Dahme (2001), die innerhalb eines experimentellen Designs bei Cannabis Konsumenten bei allen drei Facetten von Schizotypie erhöhte Werte fanden. Dies bestätigen mit fast identischen Ergebnissen auch Esterberg, Goulding, McClure-Tone und Compton (2009). Ziel war es hier, schizotype Charakteristika als Prädiktoren für den Konsum von diversen Substanzen zu untersuchen, gerade weil man festgestellt hat, dass Interventionen und Behandlungen, die sich mit der Persönlichkeitsstruktur auseinandersetzen, sich unter anderem positiv auf den Konsum von Substanzen, wie etwa Alkohol auswirken (Conrod, Castellanos, & Mackie, 2008). Esterberg et al. (2009) proklamieren anhand ihrer

Ergebnisse, dass allen voran die desorganisierte Dimension mit erhöhtem Cannabiskonsum einhergehen würde und spekulieren über mögliche Erklärungen. Dabei könnten der Konsum, als auch gewisse schizotype Merkmale potentielle Auslöser für die Entwicklung des jeweils anderen Konstrukts sein. Einerseits könnte hoher Cannabiskonsum über lange Zeit gesehen zu gewissen Verhaltensweisen führen, die von der Umwelt, als auch von den Personen selber als seltsam bzw. *anders* wahrgenommen werden, andererseits könnten komische und wirre kognitive Zustände bei den betroffenen Personen dazu führen, dass sie vermehrt unter sozialer Angst leiden und aus diesem Grund erst Cannabis konsumieren, um das Gefühl der Unsicherheit zumindest für gewisse Zeit zu unterdrücken. Zuletzt werden noch neurobiologische Mechanismen erwähnt, die für den Zusammenhang mitunter verantwortlich sein könnten, jedoch außerhalb der Kompetenzen und des Schwerpunkts der Studie liegen. Auffällig und erwähnenswert sind auch die Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Männliche Personen konsumierten häufiger als auch mehr Cannabis, als weibliche Probandinnen (Esterberg et al., 2009).

Aus einer weiteren, groß angelegten Studie von Compton, Chien und Bollini (2009) geht hervor, dass alle Facetten von Schizotypie eng mit der Höhe von Cannabis Konsum assoziiert werden. Interessant ist hier die Unterteilung der Stichprobe in gesunde Probandinnen und Probanden, bei denen mindestens eine Person in der Verwandtschaft an Schizophrenie erkrankt ist bzw. eine schizoaffektive Störung aufweist, neben ebenfalls gesunden Menschen, deren Verwandtschaft keinerlei Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis aufweist. Bei beiden Gruppen konnten die bereits genannten Zusammenhänge deklariert werden, ohne dass großartige Unterschiede zwischen den Gruppen auftraten (Compton, Chien & Bollini, 2009). Zuletzt erwähnt werden noch die Ergebnisse von Friedberg, Vollmer, O'Donnell und Skosnik (2011), die Cannabiskonsum insbesondere mit einer erhöhten positiven und desorganisierten Dimension assoziierten, nicht aber mit der negativen Facette von Schizotypie.

Zusammengefasst werden die bis dato bestehenden Studien von einer aktuellen Metaanalyse über insgesamt 29 Forschungsergebnisse. Szoke et al. (2014) zeigten hier ebenfalls, dass tatsächlich ein enger Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und erhöhter Schizotypietendenz existiert. Am robustesten zeigte dieser sich für die positive Facette. Bei der negativen Facette wurden die uneinheitlichen Ergebnisse ebenfalls deklariert. Hoher Cannabiskonsum könnte sogar mit einer verminderten negativen Dimension einhergehen, dies könnte wiederum damit zusammenhängen, dass

diese Personen meist eine hohe schizotype Ausprägung aufweisen. Die desorganisierte Facette zeigte sich insgesamt ebenfalls stärker ausgeprägt mit erhöhtem Cannabiskonsum (Szoke et al., 2014).

Eindeutig zeigt sich lediglich die Verbindung zwischen Cannabiskonsum und positiver Schizotypie bzw. Schizotypie im Allgemeinen. Was die einzelnen Facetten betrifft, ist man sich innerhalb der noch jungen Forschungslandschaft uneins. Daher ist es notwendig, den konkreten Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und den einzelnen Facetten von Schizotypie nochmals auf den Grund zu gehen, weil hoher bzw. regelmäßiger Cannabiskonsum als potentiell auslösender Faktor von Schizophrenie bzw. Psychosen gilt.

#### **4.2 Schizotypie und Alkohol.**

Im Vergleich zu Cannabis wurde die legale und beliebte Substanz Alkohol noch kaum in Verbindung mit schizotypen Persönlichkeitsausprägungen gebracht. Nur wenige Studien existieren zu dem Thema und zeigen sich in Bezug auf die einzelnen Facetten der Schizotypie recht uneinheitlich. In einer relativ aktuellen, groß angelegten Langzeitstudie von Hasin et al. (2011) wurde der Zusammenhang zwischen einer global betrachteten schizotypen Persönlichkeitsstörung mit stark erhöhtem Alkoholkonsum bzw. -Abhängigkeit gezeigt. Wenn man die hier angeführte schizotype Persönlichkeitstendenz innerhalb der klinisch unauffälligen Bevölkerung betrachtet, stellen sich die Ergebnisse nicht so klar dar.

Larrison et al. (1999) fanden einen ersten Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang, wobei hier lediglich die positive Symptomatik der Schizotypie erhoben wurde. In ihrer gesunden Stichprobe stellte sich ein negativer Zusammenhang heraus, so wurde ein erhöhter Alkoholkonsum mit einer niedrigeren positiven Symptomatik assoziiert. Nunn et al. (2001) fanden hingegen einen erhöhten Alkoholkonsum bei höheren Ausprägungen von wahnhaften Überzeugungen, ein Konstrukt der positiven Schizotypie, nicht aber bei dem der negativen Symptomatik angehörigen Konstrukt der introvertierten Freudlosigkeit. Ganz anders stellen sich die Ergebnisse von Esterberg et al. (2009) dar, hier wurde erhöhter Alkoholkonsum weder mit der positiven, noch mit der negativen Facette von Schizotypie in Verbindung gebracht, nur die verstärkten Merkmale der desorganisierten Facette konnte den erhöhten täglichen Konsum,

als auch den Alkoholkonsum über das Leben betrachtet, voraussagen. Doch auch hier stellt sich wie bereits in Kapitel 4.1 erwähnt die Frage, welches Konstrukt das andere beeinflusst und was zeitlich als vorgeordnet gesehen werden kann. Möglich wäre auch ein gewisses paralleles Geschehen, ohne dass man das Risikosiegel eindeutig einer Verhaltensweise bzw. einem Persönlichkeitsmerkmal aufdrücken kann. Die wechselseitige Beeinflussung beider (bzw. mehrerer) Faktoren könnte dafür verantwortlich sein, dass sie sich gegenseitig im Sinne einer Wirkungsschleife hochschaukeln und die Merkmale sich dadurch sukzessive stärker ausgeprägt zeigen.

Aufgrund der sehr überschaubaren Studienlage und der uneinheitlichen Forschungsergebnisse sollen die einzelnen Facetten der schizotypen Persönlichkeitsausprägung in Verbindung mit dem Konsum von Alkohol nochmals genauer untersucht werden.

### **4.3 Schizotypie und Nikotin.**

Schon lange gibt es eine aktive Forschergemeinschaft, die immer wieder einen erhöhten Nikotinkonsum bei Schizophrenie Erkrankten proklamiert und die dahinter liegenden Mechanismen erforschen möchte. In einer Metaanalyse über 42 Studien von de Leon und Diaz (2005) kommt man zu dem Ergebnis, dass Schizophrenie und Nikotinkonsum eng in Zusammenhang stehen. Starkes Rauchen und hohe Nikotinabhängigkeit waren häufiger bei Personen mit Schizophrenie zu finden als in der Allgemeinbevölkerung. Überhaupt wurde eine höhere Prävalenz bzgl. Rauchen bei an Schizophrenie Erkrankten gefunden. Es wird angenommen, dass Menschen, die eine Erkrankung an Schizophrenie entwickeln, eine größere Vulnerabilität aufweisen, wenn es darum geht, das Rauchen zu beginnen (de Leon & Diaz, 2005). Wie sieht es bei Personen aus, die lediglich schizotype Persönlichkeitsausprägungen aufweisen? Kann man hier eine Parallele ziehen?

Einige Ergebnisse weisen daraufhin, dass dem so ist, wenn auch die Ergebnisse nicht einheitlich sind. Allan et al. (1995) etwa berichten, dass die Anzahl an Zigaretten erhöht sei, bei erhöhten schizotypen Merkmalsausprägungen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Larrison et al. (1999), mit höherem Nikotinkonsum konnten ebenfalls erhöhte schizotype Tendenzen nachgewiesen werden. Allerdings wurde hier wiederum lediglich die positive Facette untersucht. Auch Hasin et al. (2011) bestätigten einen Zusammenhang von erhöhtem Nikotinkonsum bei vorliegender schizoide und schizotyper Persönlichkeitsstörung.

Dass ein Zusammenhang in Bezug auf Schizotypie existiert, darüber ist man sich in der Forschungslandschaft einig (Joseph, Manafi, Iakovaki, & Cooper, 2003; Wiles, Zammit, Bebbington, Singleton, Meltzer, & Lewis, 2006). Was die einzelnen Facetten betrifft, scheinen die Zusammenhänge nicht so klar zu sein.

Esterberg, Jones, Compton und Walker (2007) attestierten einen erhöhten Nikotinkonsum in Zusammenhang mit allen drei Facetten von Schizotypie, bei der positiven und negativen Facette waren die Zusammenhänge jedoch nur gering. Hauptsächlich konnten hohe Ausprägungen auf der desorganisierten Facette einen hohen Nikotinkonsum vorhersagen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Esterberg et al. (2009), auch Wan, Friedman, Boutros & Crawford (2008) bestätigten diese Ergebnisse. In anderen Studien findet man jedoch auch einen stärkeren Zusammenhang zur positiven Facette. Zum Beispiel stellten Joseph et al. (2003) einen Zusammenhang zwischen erhöhtem Nikotinkonsum und positiven Ausprägungen fest. Ebenso lässt sich dies bei Burch, Hemsley und Corr (2008) in ihren Ergebnissen ablesen.

Doch auch zur negativen Facette existieren Studien, die hierzu einen Zusammenhang bescheinigen. So etwa stellen Burch et al. (2008) und Esterberg et al. (2007) einen erhöhten Nikotinkonsum ebenso mit erhöhten negativen Merkmalen fest. Zuletzt soll die Studie von Stewart, Cohen und Copeland (2010) erwähnt werden. Hier wurden einzig und allein schizotype Merkmale in Zusammenhang mit Nikotinkonsum betrachtet, nichts anderes spielte eine Rolle. Die Autorinnen und Autoren berichteten, dass Personen mit Schizotypie doppelt so oft Raucherinnen oder Raucher waren, als die Kontrollgruppe. Außerdem berichteten Raucherinnen und Raucher aus der Gruppe mit schizotypen Tendenzen vermehrt von desorganisierten Merkmalen, aber weniger von negativen Merkmalen im Vergleich zur nichtrauchenden Gruppe innerhalb der Schizotypie Gruppe. Bezogen auf die positive Dimension stellte die Forschergruppe keinerlei Unterschied fest (Stewart et al., 2010).

Bei genauerer Betrachtung der aufgeführten Studien könnte die vorgefundene Inkonsistenz auch in der unterschiedlichen Auswahl an methodischen Utensilien begründet liegen. Trotz allem müssen die einzelnen Faktoren von Schizotypie nochmals genauer betrachtet werden, ein globaler Zusammenhang scheint auf der Hand zu liegen, die Einzelheiten stellen sich kontrovers dar.

#### 4.4 Schizotypie und Koffein.

Dass auch die Substanz Koffein seit nicht allzu langer Zeit auf kontroverse Art und Weise thematisiert wird, ist in Bezug auf Schizotypie noch ganz neu. Nichtsdestotrotz ist Koffein von erheblicher Bedeutung, da Koffein von einer Vielzahl an Menschen in der Allgemeinbevölkerung tagtäglich konsumiert wird. Koffein gilt als die am meisten und öftesten konsumierte psychoaktive Substanz (Nehlig, 1999), die nicht nur im beliebten Kaffee zu finden ist, sondern auch in anderen Lebensmitteln wie Tee, Schokolade, Softdrinks und vor allem in den momentan weit verbreiteten Energydrinks, die gerade deshalb von Menschen aller Altersgruppen konsumiert werden, um den stressigen und anstrengenden Alltag zu meistern. Dass Koffeinkonsum neben seinen positiven Effekten auf die Prävention von Diabetes Typ II, Parkinson und manche Krebserkrankungen jedoch bei hohem Konsum weitreichende negative Auswirkungen auf u.a. das neurophysiologische, kardiovaskuläre und metabolische System haben kann, ist bislang wenig bekannt (Higdon & Frei, 2006; Persad, 2011). Eine Koffeinvergiftung kann sich u.a. in Symptomen wie Nervosität, Angst, Muskelzuckungen und Kopfschmerzen äußern (Persad, 2011).

Koffein könnte auch im Zusammenhang mit schizotypen Tendenzen stehen. So fanden Larrison et al. (1999) einen erhöhten Koffeinkonsum bei erhöhten positiven Merkmalen. Wie bereits erwähnt, wurde in der mehrfach genannten Studie lediglich die positive Symptomatik, insbesondere magisches Denken erhoben. Die dahinterliegende These der Autorinnen und Autoren beinhaltet die Vermutung, dass Koffein, genauso wie die Substanz Nikotin, stimulierend wirke, während Alkohol eher als beruhigend eingestuft werden könne und deshalb Alkohol eher mit niedrigeren Ausprägungen an positiven Merkmalen assoziiert werden würde (Larrison et al., 1999). Jones und Fernyhough (2009) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Erhöhter Koffeinkonsum konnte hier in direktem Zusammenhang mit einer verstärkten Neigung zu Halluzinationen gebracht und im ersten Schritt auch mit verfolgenden Gedanken assoziiert werden, allerdings war erhöhter Stress eine wichtige Variable. Demnach könnte u.a. eine erhöhte, durch Stress induzierte Kortisolantwort die Neigung zum Erleben von Halluzinationen oder ähnliche Wahrnehmungsverzerrungen ausgelöst haben. Als im zweiten Schritt für Stress kontrolliert wurde, konnte der Koffeinkonsum allerdings noch immer die Neigung zu Halluzinationen vorhersagen, nicht aber die verfolgenden Gedanken. Die Autorenschaft proklamierte als Resümee, dass Menschen mit hohem

Koffeinkonsum (mehr als 300 mg Koffein täglich – also ca. sieben Tassen Kaffee) eher von halluzinatorischen Erfahrungen berichten würden, wie etwa das Sehen oder Hören von Dingen, die gar nicht da sind, als Personen, die täglich nur ein bis drei Tassen Kaffee täglich genießen würden (Jones & Fernyhough, 2009).

Bei einem Experiment von Crowe et al. (2011) konnte ebenfalls eine erhöhte Neigung zu auditorischen Halluzinationen bei erhöhtem Stress- und Koffeinlevel beobachtet werden. Probandinnen und Probanden, die als gesund galten und weder in der Vergangenheit noch in der Gegenwart eine psychische Diagnose erhalten hatten, wurden unter experimentellen Bedingungen hohem oder niedrigem Stress ausgesetzt und sollten aufmerksam dem Geräusch von „weißem Rauschen“ zuhören. Während dessen sollten sie angeben, wie oft sie den Song „White Christmas“ wahrnahmen. Die Gruppe, die hohem Stress ausgesetzt war und gleichzeitig angab, viel Koffein zu konsumieren proklamierte signifikant öfter, den Song gehört zu haben – der aber niemals eingespielt wurde. Die Faktoren Koffein und Stress hatten allerdings als individuelle Variablen auch alleine die Kraft, die falsche auditorische Wahrnehmung vorherzusagen. Die Autorinnen und Autoren sehen hier einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Trias Stresslevel, Koffeinkonsum und der Neigung zu Halluzinationen. Angelehnt an das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin & Spring, 1977) zur Entstehung von Schizophrenie bzw. von Halluzinationen würden hier biologische, persönliche und Umweltfaktoren zusammenspielen. Der Koffeinkonsum würde hier den Stressfaktor erhöhen. Alle Faktoren beeinflussen sich vermutlich gegenseitig. Ebenso unterstützten die Ergebnisse das Kontinuummodell von Schizophrenie bzw. Schizotypie. Geschlechtsunterschiede konnten in dieser Studie nicht festgestellt werden (Crowe et al., 2011).

Auch in Bezug auf Schizophrenie wurden schon früh ähnliche Beobachtungen getätigt. Innerhalb eines Experiments durften Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie über sechs Wochen lang kein Koffein konsumieren. Daraufhin wurde ihnen eine Dosis von 10 mg/kg intravenös induziert, was zur Folge hatte, dass bei einer häufig gebräuchlichen Methode u.a. zur Erhebung von Halluzinationen, erhöhte Scores im Vergleich zu vorher gefunden wurden. Auch der Wert der Skala zur Messung von ungewöhnlichen Gedanken fiel eindeutig höher aus (Lucas et al., 1990). Nicht bestätigen konnten die Ergebnisse in Bezug auf Koffein bei Schizophrenie Erkrankten jedoch Gurpegui, Aguilar, Martínez-Ortega, Diaz und de Leon (2004).

Eine große Lücke herrscht in Anbetracht der fehlenden detaillierten Untersuchungen was die einzelnen Facetten der Schizotypie betrifft. Diese sollen einzeln in Verbindung mit Koffeinkonsum gebracht werden.

## 5 Depression und Substanzen

In diesem Kapitel soll erörtert werden, wie das Krankheitsbild der Depression mit dem Konsum von den bereits genannten Substanzen im Einzelnen zusammenhängt. Zu einigen der Substanzen und deren Auswirkungen auf Depressionen (oder umgekehrt) existiert bereits eine lange Forschungstradition, eine Lücke klafft aber spätestens bei der Substanz Koffein auf. Nur wenige Autorinnen und Autoren haben sich in jüngster Zeit damit beschäftigt. Dass aber gewisse Zusammenhänge bestehen, kann z.B. aus großen Review Artikeln abgeleitet werden.

Aus Tabelle 1 von Swendsen und Merikangas (2000) wird deutlich ersichtlich, dass eine hohe Komorbidität zwischen Depressionen und Substanzabhängigkeit (nicht so sehr Substanzmissbrauch) in der Allgemeinbevölkerung existiert. Auch hier werden verschiedene Erklärungsansätze verfolgt, u.a. scheint der Konsum eine maladaptive Copingstrategie zu sein, um den Zustand der Depression besser aushalten zu können. Auch die Erwartungshaltung scheint bezogen auf das Konsumverhalten eine Rolle zu spielen (Hasking, Lyvers, & Carpio, 2011). Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin & Spring, 1977) kann daher ebenfalls auf diesen Bereich angewendet werden. Demnach werden Substanzen konsumiert, um mit negativen Gefühlen und Umständen umzugehen, sobald andere Copingstrategien versagen oder nicht vorhanden sind. Der Konsum ist die Antwort auf einen Stressor (z.B. Paranoia oder Halluzination) und einem internalen negativen Affekt, wie es die Depression ist, mit der Erwartung, dass sich der eigene Zustand dadurch insgesamt verbessert.

Mehrere Mechanismen für die Erklärung der Komorbidität von Depressionen (bzw. anderen psychiatrischen Krankheiten) und Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit sind denkbar. Beim ersten Beispiel existierten zuerst depressive Gedanken, die mit Hilfe von Substanzen gedämpft werden sollten. Die Primärerkrankung der Depression wäre somit verantwortlich für die Sekundärerkrankung einer Alkoholabhängigkeit.

**Tabelle 1.***Komorbiditäten von Substanzmissbrauch bzw. –Abhängigkeit und Major Depression***TABLE 1. Epidemiologic Studies: Lifetime Comorbidity of Substance Abuse/Dependence and Major Depression**

Investigation	Alcohol Abuse		Alcohol Dependence		Drug Abuse		Drug Dependence	
	OR	(95% CI)	OR	(95% CI)	OR	(95% CI)	OR	(95% CI)
NCS	0.9	(0.7–1.2)	2.0	(1.6–2.6)	1.6	(1.1–2.2)	2.0	(1.5–2.6)
NLAES	1.7	(1.5–1.9)	3.8	(3.5–4.2)	3.3	(2.8–3.8)	6.9	(6.0–7.8)

*Note.* OR = Odd ratio; CI = confidence interval; NCA = National Comorbidity Study; *DSM-III-R* criteria (Kessler et al., 1994, 1997); NLAES = National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey, *DSM-IV* criteria (Grant, 1995; Grant & Harford, 1995).

(Tabelle entnommen aus: Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical psychology review*, 20(2), 173-189)

Der übermäßige Konsum von Alkohol oder Cannabis kann jedoch ebenso im Sinne einer Primärerkrankung gesehen werden. Diverse Inhaltsstoffe der genannten Substanzen können potentiell Depressionen verstärken oder sogar auslösen. Die Wirkmechanismen könnten neurophysiologischer Art sein, genau geklärt sind die Details noch nicht. Denkbar wäre jedoch auch ein drittes Modell zur Entstehung der Komorbidität mit indirekter Kausalität. Man stelle sich eine Person vor, die aufgrund ihrer Alkoholabhängigkeit die Arbeit verliert und dadurch erst die erste Episode einer Depression entwickelt. Die Primärerkrankung der Alkoholabhängigkeit ist hier auf indirekte Art und Weise verantwortlich, nicht aber direkt an der Kausalität beteiligt (Swendsen & Merikangas, 2000).

Man ist sich uneins über die tatsächlichen Wirkmechanismen. Auch eine genetische Prädisposition, sowie pränatale Risikofaktoren oder Risikofaktoren aus der Umwelt könnten eine Rolle spielen. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass bei jedem betroffenen Individuum die jeweiligen Umstände genau betrachtet werden, um in der Praxis an den richtigen Stellen zu intervenieren.

Wie sich die Zusammenhänge zwischen der Depression und den einzelnen Substanzen Cannabis, Alkohol, Nikotin und Koffein genau darstellen, soll in den nächsten Kapiteln erörtert werden. Dieser erste Schritt stellt eine Voraussetzung für die weitere

Forschung bzgl. Komorbidität dar, denn die Zusammenhänge sind für sich wiederum bei jeder Substanz anders geartet.

### **5.1 Depression und Cannabis.**

Cannabis ist die am häufigsten konsumierte illegale Substanz weltweit. Ca. 30 % der Personen, die in den USA Cannabis konsumieren, entwickeln laut Hasin et al. (2015) eine Abhängigkeitserkrankung. Personen, die regelmäßig Cannabis konsumieren, berichten unter anderem, dass ihr Konsum durch eine Reduktion von Symptomen der Angst und Depression motiviert sei (Bonn-Miller, Boden, Bucossi & Babson, 2014). Dass regelmäßiger Cannabiskonsum langfristig allerdings in ein höheres Level der ursprünglichen Angst- und Depressionssymptomatik münden kann, ist nur den wenigsten bekannt (Hanna, Perez & Ghose, 2017). In einer Langzeitstudie aus Neuseeland konnte außerdem festgestellt werden, dass ein hoher Cannabiskonsum während der späten Jugendjahre und des frühen Erwachsenenalters später mit weniger sozialen Beziehungen, geringerer Lebenszufriedenheit, vermehrter Arbeitslosigkeit und Sozialleistungsabhängigkeit assoziiert werden kann (Fergusson & Boden, 2008). Bei chronischem Cannabiskonsum gibt es zumindest Hinweise auf eine erhöhte Symptomatik von Angst- und Depressionsstörung (Volkow, Baler, Compton & Weiss, 2014). Der Konsum von Cannabis wird nicht immer eindeutig mit Depressionen assoziiert, in einigen kleineren Studien wurden jedoch Zusammenhänge festgestellt, wenn diese auch oftmals gering ausfielen und nicht klar von anderen Einflussfaktoren abgegrenzt betrachtet werden konnten. Außerdem wurden oftmals Stichproben untersucht, die sich klar von anderen Gruppen der Allgemeinbevölkerung unterscheiden. So fanden etwa Rowe, Fleming, Barry, Manwell und Kropp (1995) bei Menschen, die innerhalb der primären Gesundheitsversorgung arbeiteten und regelmäßig Cannabis konsumierten ein höheres Risiko an Depressionen zu erkranken. Gerade bei Frauen war das Risiko fünffach erhöht - doppelt so hoch, als bei Männern aus dem gleichen Bereich. Außerdem wurden bei Personen, die gerade die High School abschlossen, innerhalb der Gruppe der Cannabiskonsumtinnen und -konsumenten öfter Suizidgedanken geäußert, als bei Nicht-Konsumentinnen und -konsumenten (Field, Diego & Sanders, 2001). Im Gegensatz dazu wurde kein Unterschied festgestellt, bezogen auf die selbst berichteten depressiven Symptome zwischen der stark konsumierenden und der leicht konsumierenden Gruppe bei einer Studie mit Universitätsstudentinnen und -studenten

zwischen 19 und 21 Jahren (Musty & Kaback, 1995). Ebenfalls keinen Unterschied fanden Galaif, Chou, Sussman und Dent (1998) bei High School Schülerinnen und Schülern in Bezug auf Depressionen oder Suizidgedanken im Zusammenhang mit Cannabiskonsum. Milich et al. (2000) fanden hingegen bei einer ähnlichen Altersgruppe von jungen Erwachsenen (20 Jahre alt) sehr wohl Unterschiede in Bezug auf Depressionen. Die Stichprobe wurde hier in „Abstinenzler“, „Experimentierer“ und in „starke Konsumenten“ eingeteilt mit dem Ergebnis, dass letztere Gruppe ein höheres Level an Depressionen aufwies, als die anderen beiden. In einer weiteren Studie mit Collegestudentinnen und -studenten wurde wiederum kein Unterschied zwischen stark und gelegentlich konsumierenden Personen im Hinblick auf jegliche psychiatrischen Diagnosen ausgemacht (Kouri, Pope, Yurgelun-Todd & Gruber, 1995). In einer neueren Überblicksstudie über mehrere Einzelstudien wurden insgesamt betrachtet ebenfalls Zusammenhänge gefunden, allerdings nur bei regelmäßigem und starkem Cannabiskonsum, unregelmäßiger Konsum wurde nicht mit Depressionen assoziiert (Degenhardt, Hall & Lynskey, 2003).

Die Autorinnen und Autoren einer weiteren Studie untersuchten mit Hilfe eines Langzeitdesigns die Auswirkungen einer Cannabisreduktion auf Veränderungen im Erleben von Angst, Depression, Schlafqualität und Lebensqualität. Die Stichprobe war hier klinischer Art, die Patientinnen und Patienten zwischen 18 und 50 Jahren litten an einer Cannabisabhängigkeit. In einem doppelblinden, randomisierten Experiment, das über 12 Wochen andauerte, konsumierte eine Gruppe weniger Cannabis, die andere Gruppe genauso viel wie zuvor. Auch nachdem für diverse konfundierende Einflussfaktoren (Alter, Geschlecht, Nikotin- und Alkoholkonsum) kontrolliert wurde, war eine eindeutige Verbesserung u.a. der Depressionssymptomatik bei der Gruppe, die weniger Cannabis konsumierte, festzustellen (Hser et al., 2017). Ob diese Ergebnisse auf eine klinisch unauffällige Stichprobe übertragen werden können, ist noch nicht gänzlich geklärt. Mit der vorliegenden Studie soll versucht werden, auch dieser Forschungslücke näher zu kommen.

## **5.2 Depression und Alkohol.**

Wie bereits erwähnt, kann aus Tabelle 1 von Swendsen und Merikangas (2000) abgelesen werden, dass hohe Komorbiditäten zwischen Depressionen und Substanzabhängigkeit existieren. Es besteht öfter eine Komorbidität von Depression und Drogen-

missbrauch oder –abhängigkeit als von Depression und Alkoholmissbrauch oder –abhängigkeit. Trotzdem wurde in großem Ausmaß bereits eine Verbindung zwischen Depressionen und dem Konsum von Alkohol gefunden. Bei Jugendlichen, als auch bei Erwachsenen treten die Symptome beider Erkrankungen oftmals gemeinsam auf (Helzer & Pryzbeck, 1988; Merikangas & Gelernter, 1990). Grant und Harford (1995) stellten neben diesem allgemeinen Ergebnis zusätzlich fest, dass der Zusammenhang zwischen Alkoholabhängigkeit und einer Major Depression größer ist, als der Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch und Major Depression. Außerdem zeigten sich Alkoholmissbrauch und Major Depression durchgängig häufiger bei Frauen und bei der afroamerikanischen Bevölkerung, im Vergleich zu Männern und der weißen Bevölkerung. Gregg et al. (2014) stellten innerhalb einer komplexen epidemiologischen Studie an Universitätsstudentinnen und –studenten fest, dass Alkoholkonsum vor allem als maladaptive Copingstrategie angewendet wurde mit der Erwartung, dass negative Gefühle dadurch gemindert werden würden. Weiter könnte eine Depression alleine zu vermehrtem Alkoholkonsum führen. Betrachtet man jegliche Motive für den Konsum von Alkohol, stellte sich heraus, dass bei Studentinnen und Studenten gerade das Zurechtkommen mit negativen emotionalen Zuständen eine große Rolle spielte (Kuntsche, Knibbe, Gmel & Engel, 2005).

Brière, Rohde, Seeley, Klein, & Lewinsohn (2014) betrachteten den Zusammenhang zwischen Depressionsstörungen bzw. –Erkrankungen und Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholmissbrauch bei einer großen Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung über mehrere Zeitpunkte mit dem Ziel, den Verlauf der Komorbidität zu erheben. Dabei wurde festgestellt, dass während der Adoleszenz Komorbiditäten sehr schwach waren, diese aber während des frühen und späterem Erwachsenenalters stiegen. Die meisten Personen, die je eine Major Depression erlebten oder Alkohol missbrauchten, litten auch an der jeweils anderen Erkrankung bzw. Erscheinung – nur Frauen mit Major Depression nicht. Insgesamt konnte Alkoholmissbrauch in der Adoleszenz die Depression im frühen Erwachsenenalter vorhersagen, während eine frühe Depression wiederum den Missbrauch von Alkohol im Erwachsenenalter vorhersagen konnte. Die wichtige Erkenntnis der Autorinnen und Autoren war, dass die Assoziation beider Erkrankungen über die Lebenszeit sehr viel höher ausfiel, als das in diversen Querschnittstudien der Fall war (Brière et al., 2014).

Viele Autorinnen und Autoren von Studien der bereits existierenden Literatur verwendeten Kriterien des DSM-V in Bezug auf die Bewertung des Alkoholkonsums, als

auch zur Bewertung von bereits erlebter Depressionssymptomatik innerhalb der Allgemeinbevölkerung. Die Grenze zwischen einer klinischen und gesunden Stichprobe erscheint fließend, was durchaus dem Umstand geschuldet sein könnte, dass nur wenige Menschen, die ein Alkoholproblem aufweisen, bzw. an einer milden Form der Depression leiden in den Genuss einer professionellen Behandlung kommen und somit keine offizielle Diagnose aufweisen. Auch in der vorliegenden Studie handelt es sich um einen Ausschnitt der Allgemeinbevölkerung. Ausgeschlossen wurden lediglich Personen, die momentan oder in der Vergangenheit an einer der genannten Krankheiten leiden bzw. zu leiden hatten.

### **5.3 Depression und Nikotin.**

In Bezug auf Nikotin wurde von Brown, Lewinsohn, Seeley und Wagner (1996) festgestellt, dass der frühe Konsum in den Jahren der Adoleszenz später das Risiko eine Depression, als auch das Risiko eine Substanzabhängigkeit zu entwickeln, deutlich steigen lässt. Auch Breslau, Kilbey und Andreski (1991) fanden einen Zusammenhang zwischen vermehrtem Nikotinkonsum und Depressionen. Frauen als auch Männer, die von Nikotin abhängig waren, wiesen im Vergleich zu Nichtraucherinnen und Nichtraucher bzw. zu jenen Raucherinnen und Raucher, die nicht als abhängig galten, ein erhöhtes Risiko auf, an einer Depression zu erkranken. John, Meyer, Rumpf und Hapke (2004) behaupten nach Durchführung einer groß angelegten Querschnittstudie über mehrere Messzeitpunkte innerhalb der Allgemeinbevölkerung gar, dass die Nikotinabhängigkeit von Raucherinnen und Raucher in engem Zusammenhang mit einer Bandbreite an psychiatrisch relevanten Erscheinungen stehe, worunter die Depression nur eine Erkrankung von vielen sei.

McKenzie, Olsson, Jorm, Romaniuk und Patton (2010) kamen bei einer Studie von Personen im Alter der Adoleszenz innerhalb der Allgemeinbevölkerung zu dem Ergebnis, dass die nicht-täglichen Raucherinnen und Raucher, die an vermehrten Symptomen der Depression und Angst litten, später ein höheres Risiko hatten, eine Nikotinabhängigkeit zu entwickeln als diejenigen, die niedrigere Ausprägungen von depressiver und Angstsymptomatik aufwiesen, auch nach Kontrolle für potentiell konfundierenden Faktoren. Parallel dazu hatten auch täglich rauchende Personen mit höherem Depressions- und Angstniveau ein höheres Risiko, später an einer Nikotinab-

hängigkeit zu leiden, als die täglichen Raucherinnen und Raucher, die niedrigere Depressions- und Angstlevel aufwiesen.

Die enge Verbindung zwischen Nikotin und Depressionen wird auch innerhalb einer Studie von Dierker und Donny (2008) aufgezeigt. Hier wurde festgestellt, dass Personen, die je eine Diagnose in Bezug auf Depressionen erhalten haben, stabil eine erhöhte Abhängigkeit von Nikotin aufwiesen – selbst, wenn man die einzelnen Abstufungen von täglichem Rauchen betrachtet, was von einer bis fünf Zigaretten pro Tag bis hin zu über einer Packung täglich reichte. Auf jeder einzelnen Abstufung lag die Nikotinabhängigkeit bei Personen, die irgendwann in ihrem Leben bereits eine Diagnose in Bezug auf Depressionen erhalten haben höher, als bei Menschen, die keine Depressionen erleiden mussten.

Insgesamt wird geschätzt, dass zwischen 22 und 60 % der täglich rauchenden Bevölkerung in den USA an Depressionen leiden (Covey, Glassman & Stetner, 1998), während es innerhalb der nicht rauchenden Bevölkerung lediglich ca. 9 % sind (Strine et al., 2008). Andersherum wurde basierend auf Daten der National Comorbidity Study vom Jahr 1991 geschätzt, dass ca. 45 % der Personen, die an Depressionen leiden, gleichzeitig Zigaretten rauchen, während nur ca. 25 % der Allgemeinbevölkerung insgesamt Zigaretten rauchten (Lasser et al., 2000).

Ausgehend von diesen Beobachtungen kann davon ausgegangen werden, dass der (regelmäßige) Konsum von Nikotin mit dem Auftreten von Depressionen assoziiert werden kann.

#### **5.4 Depression und Koffein.**

Was die legale und alltägliche Substanz Koffein betrifft, so ist man sich in der noch relativ jungen Forschungsgemeinschaft bisher nicht gänzlich einig, obwohl ein recht eindeutiger Trend feststellbar ist. Vermehrter Kaffee- bzw. Kaffeekonsum wird oft mit einem verminderten Risiko von Depressionen assoziiert. Ruusunen et al. (2010) berichteten etwa einen negativen Zusammenhang. So stellten die Autorinnen und Autoren fest, dass Männer mittleren Alters, die laut eigenen Angaben sehr viel Kaffee täglich konsumierten, gegenüber der Gruppe an Männern, die nie Kaffee tranken, ein vermindertes Risiko aufwiesen, an Depressionen zu erkranken. Dieser Zusammenhang galt allerdings nur für Kaffeekonsum, nicht aber für Tee- oder allgemein Kaffeekonsum. Hier konnte kein Unterschied zwischen Konsumenten und Nicht-

Konsumenten festgestellt werden. Das Ergebnis bzgl. Kaffeekonsum blieb auch dann noch erhalten, als für die potentiell einflussreichen Variablen Alter, sozioökonomischer Status, Alkoholkonsum, Nikotinkonsum, BMI etc. kontrolliert wurde. Es wurde schlussgefolgert, dass lediglich Kaffee-, nicht aber Tee- oder Koffeinkonsum, das Risiko an Depressionen zu erkranken, vermindern könne (Ruusunen et al., 2010).

Bei einer groß angelegten Langzeitstudie von Lucas et al. (2011) wurden im Gegensatz dazu lediglich Frauen betrachtet. Auch hier wurde an allen Messzeitpunkten ein vermindertes Risiko für Depressionen bei höherem Kaffeekonsum festgestellt, auch nach Kontrolle der klassisch konfundierenden Faktoren. Nicht wiederum konnten die Ergebnisse auf den Konsum anderer koffeinhaltiger Getränke bzw. Lebensmittel umgelegt werden. Weder für Tee oder Softdrinks, noch für Schokolade konnte der Effekt nachgewiesen werden. Interessanterweise untersuchten die Autorinnen und Autoren zusätzlich einen möglichen Zusammenhang zwischen entkoffeiniertem Kaffee und der Risikoverminderung einer Depression, im Hinblick auf die Frage, ob es nicht andere Komponenten des Kaffees neben Koffein sein könnten, die diesen positiven Effekt ausüben würden. Bei Personen, die lediglich entkoffeinierten Kaffee konsumierten, konnte der Effekt jedoch nicht nachgewiesen werden (Lucas et al., 2011).

Veleber und Templer (1984) befanden hingegen einen Anstieg an depressiven Symptomen nach einer experimentellen Zufuhr von hohen Koffeindosen an Versuchspersonen. In einem doppelblinden Experiment wurden Koffeindosen von 0, 150 bzw. 300 mg oral an Versuchspersonen verabreicht, die vorher und eine Stunde nachher jeweils einen Fragebogen bezogen auf Angst und Depressionen ausfüllten. Hier wurden, auch nach Kontrolle von diversen potentiell beeinflussenden Variablen, ein Anstieg von Angst-, als auch Depressionssymptomen nach der Koffeineinnahme verzeichnet. Der Anstieg erfolgte bei beiden Geschlechtern, interessanterweise jedoch waren die Symptome bei den Männern signifikant stärker ausgeprägt als bei den Frauen (Veleber & Templer, 1984).

In einem aktuellen Review wurde allerdings abermals der protektive Faktor von Koffein in Bezug auf die Entwicklung von Depressionen unterstrichen (Grosso, Micek, Castellano, Pajak & Galvano, 2016). Am eindeutigsten und umfassendsten war der protektive Effekt wiederum bei Kaffeekonsum. Es wurde konstatiert, dass hoher Kaffeekonsum das Risiko von Depressionen um 24 % mindern könne. Doch auch der Konsum von Tee wurde mit einem leichten Rückgang des Risikos eine Depression zu entwickeln assoziiert. Der eher hohe Konsum von Koffein wurde ebenfalls als protek-

tiv befunden. Dies konnte vor allem aus dem Pool von untersuchten Langzeitstudien abgeleitet werden. Übermäßig hohe Koffeindosen ( $> 625\text{mg/tgl.}$ ) könnten aber bereits mit pathologischen Erscheinungen einhergehen (Grosso et al., 2016), was eventuell die negativen Aspekte sehr hoher Koffeindosen erklären würde.

Wang, Shen, Wu und Zhang (2016) berichteten in einer groß angelegten Metaanalyse über 11 relevante Studien, die auf verschiedenen Erdteilen (Europa, USA, Asien) stattfanden, ebenfalls einen insgesamt negativen Zusammenhang, unabhängig davon, ob es um den Konsum von Kaffee oder Koffein im Allgemeinen handelte. Aus den Analysen schlussfolgerten die Autorinnen und Autoren, dass es einen linearen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Kaffee und dem Auftreten von Depressionen gibt. So berichten sie, dass das Risiko an einer Depression zu erkranken, für jede Tasse Kaffee am Tag um ca. 8 % sinken würde. Nicht linear war hingegen der Zusammenhang zwischen Koffein und Depressionen. Hier verminderte sich das Risiko einer Depression mit steigendem Koffeinkonsum sogar insgesamt schneller – bedeutsam wurde diese Assoziation innerhalb einer Spanne von 68 mg bis zu 590 mg pro Tag. Über die verschiedenen Studien hinweg wurde natürlicherweise eine gewisse Heterogenität festgestellt, dennoch erwies sich in fast allen Studien die Substanz Koffein bzw. der Konsum von Kaffee stabil als vorbeugend gegenüber der Entwicklung von Depressionen. Keine Auswirkung konnte von potentiell konfundierenden Variablen festgestellt werden. Auch das Geschlecht der Probandinnen und Probanden hatte keinen bemerkenswerten Einfluss auf die Ergebnisse (Wang et al., 2016).

Ein protektiver Faktor von Kaffee scheint klar belegt zu sein. Die protektive Tendenz von Koffein im Allgemeinen ist aus der Forschungslandschaft zumindest teilweise ersichtlich und soll in dieser Arbeit nochmals betrachtet werden.

## **6 Zielsetzungen, Fragestellungen und Hypothesen**

Einige Fragestellungen und Unklarheiten resultieren auf logische Art und Weise aus den theoretischen Überlegungen. Was das Ziel der Arbeit ist, soll in diesem Kapitel konkret dargestellt werden. Anhand einiger Hypothesen, die im Folgenden empirisch geprüft werden, soll den offenen Fragen entgegnet werden.

## 6.1 Zielsetzungen und Fragestellungen.

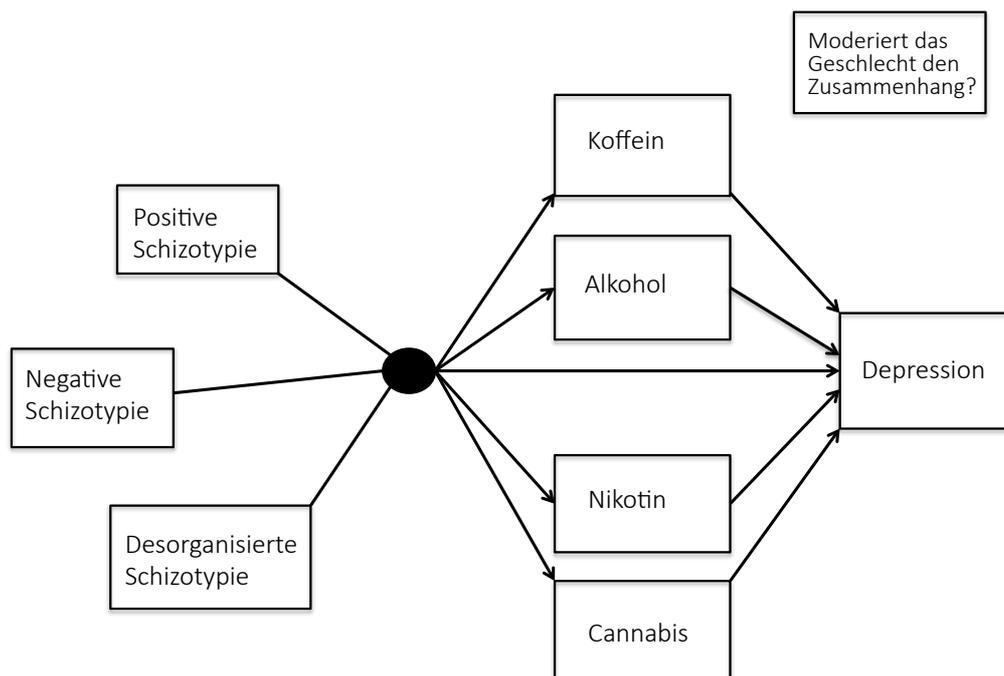
Aus den theoretischen Darstellungen ergibt sich ein Bild komplexer Zusammenhänge von schizotypen Phänomenen und dem gleichzeitigen Auftreten von Depressionen. Wie es um die einzelnen Facetten von Schizotypie in Bezug auf depressive Tendenzen steht, scheint nicht klar zu sein und soll an dieser Stelle beantwortet werden.

Es ist außerdem auffällig, dass bei einem großen Prozentsatz der Betroffenen auf diverse Art und Weise ein erhöhter Konsum von legalen Substanzen, als auch von Cannabis vorliegt. Bei 40-50% der an Schizophrenie erkrankten Personen bzw. bei Menschen mit verstärkter schizotyper Symptomatik finden sich Komorbiditäten in Bezug auf Substanzkonsum (Blanchard, Brown, Horan & Sherwood, 2000; Hasin et al., 2011). Aufgrund des gleichzeitigen Zusammenhangs von Substanzen und Depressionen, als auch weil die Vermutung nahe liegt, dass der vermehrte Konsum von diesen Substanzen einerseits ein Risikofaktor bei der Ausbildung von Schizophrenie, andererseits auch von Depressionen sein kann (Gregg et al., 2014), soll in der geplanten Masterarbeit ein Modell untersucht werden, welches einen modulierenden Mechanismus von den Substanzen Koffein, Nikotin, Alkohol und Cannabis auf den Zusammenhang zwischen Schizotypie und Depressionen vorhersagt (siehe Abbildung 2). Es scheint durchaus möglich zu sein, dass ein erhöhter bzw. regelmäßiger Konsum von diesen allgemein beliebten Substanzen, bei ohnehin bereits bestehenden Ausprägungen von Schizotypie, zusätzlich die Ausbildung oder Verstärkung einer Depression bedingen kann. Außerdem soll geklärt werden, inwiefern das Geschlecht eine Rolle spielt, denn Frauen und Männer sind sowohl bei schizotyper Tendenz, als auch bei der Anfälligkeit für Depressionen unterschiedlich risikobehaftet (Fossati et al., 2003; Mataka et al., 2005; Miettunen & Jääskeläinen, 2008; Miettunen et al., 2010).

Folgende Fragestellungen gilt es somit zu untersuchen:

- **Gibt es einen Zusammenhang zwischen den drei Facetten der Schizotypie und dem Erleben von Depressionen?**
- **Gibt es einen Zusammenhang zwischen den Facetten von Schizotypie und dem Konsum von Koffein, Alkohol, Nikotin oder Cannabis?**
- **Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Koffein, Alkohol, Nikotin oder Cannabis mit dem Erleben von Depressionen?**

- **Wird der Zusammenhang zwischen den jeweiligen Facetten der Schizotypie und dem Erleben von Depressionen durch den Konsum von Koffein, Alkohol, Nikotin und Cannabis mediiert?**
- **Unterscheidet sich der Zusammenhang zwischen den jeweiligen Facetten der Schizotypie und dem Erleben von Depressionen zwischen Frauen und Männern?**



**Abbildung 2.** Hypothetisches Mediationsmodell  
Abgeleitet aus dem theoretischen Hintergrund.

## 6.2 Hypothesen.

Die Hypothesen sind in fünf Abschnitte eingeteilt. Die Hypothesen unter den Unterpunkten eins, zwei und drei sollen u.a. als Voranalysen für die geplante Hauptfragestellung (siehe Unterpunkt vier) dienen, zuletzt sollen systematische Geschlechtsunterschiede festgestellt werden (Unterpunkt 5). Alle gleich formulierten Hypothesenpaare sind zur besseren Lesbarkeit mit Hilfe eines Hypothesenpaares jeweils zu Beginn eines Unterkapitels dargestellt, welches beispielhaft für die weiteren Formulierungen, nur mit anderen Variablen, gesehen werden kann.

### **6.2.1 Hypothesen: Schizotypie und Depression.**

Besteht ein Zusammenhang zwischen positiver, negativer bzw. desorganisierter Schizotypie und Depressionen?

**H1.1: Es besteht ein Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (UE, O-LIFE) und Depressionen (BDI).**

H1.0: Es besteht kein Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (UE, O-LIFE) und Depressionen (BDI).

Die gleiche Formulierung gilt ebenfalls für **H2.1 (negative Schizotypie)** und **H3.1 (desorganisierte Schizotypie)** mit der jeweiligen Nullhypothese (H2.0 & H3.0).

### **6.2.2 Hypothesen: Schizotypie und Substanzen.**

Besteht ein Zusammenhang zwischen positiver, negativer bzw. desorganisierter Schizotypie und dem Konsum von Cannabis, Alkohol, Nikotin bzw. Koffein?

**H4.1: Es besteht ein Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (UE, O-LIFE) und Cannabis.**

H4.0: Es besteht kein Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (UE, O-LIFE) und Cannabis.

Die gleiche Formulierung gilt ebenfalls für die folgenden Kombinationen mit jeweiliger Nullhypothese:

- **H5.1:** Positive Schizotypie und Alkohol
- **H6.1:** Positive Schizotypie und Nikotin
- **H7.1:** Positive Schizotypie und Koffein
  
- **H8.1:** Negative Schizotypie und Cannabis
- **H9.1:** Negative Schizotypie und Alkohol

- **H10.1:** Negative Schizotypie und Nikotin
- **H11.1:** Negative Schizotypie und Koffein
  
- **H12.1:** Desorganisierte Schizotypie und Cannabis
- **H13.1:** Desorganisierte Schizotypie und Alkohol
- **H14.1:** Desorganisierte Schizotypie und Nikotin
- **H15.1:** Desorganisierte Schizotypie und Koffein

### ***6.2.3 Hypothesen: Depression und Substanzen.***

Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Cannabis, Alkohol, Nikotin bzw. Koffein und dem Erleben von Depressionen?

**H16.1: Es besteht ein Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Depressionen (BDI).**

H16.0: Es besteht kein Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Depressionen (BDI).

Die gleiche Formulierung gilt ebenfalls für die folgenden Kombinationen mit jeweiliger Nullhypothese:

- **H17.1:** Alkohol und Depressionen
- **H18.1:** Nikotin und Depressionen
- **H19.1:** Koffein und Depressionen

### ***6.2.4 Hypothesen: Einfluss von Substanzen auf Schizotypie und Depression.***

Mediiert Cannabis-, Alkohol-, Nikotin- bzw. Koffeinkonsum den Zusammenhang zwischen positiver, negativer bzw. desorganisierter Schizotypie und Depressionen?

**H20.1: Der Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (*UE*, *O-LIFE*) und Depressionen (*BDI*) wird über Cannabiskonsum mediiert.**

H20.0: Der Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (*UE*, *O-LIFE*) und Depressionen (*BDI*) wird nicht über Cannabiskonsum mediiert.

Die gleiche Formulierung gilt ebenfalls für die folgenden Kombinationen mit jeweiliger Nullhypothese:

- **H21.1:** Positive Schizotypie, Alkohol und Depressionen
- **H22.1:** Positive Schizotypie, Nikotin und Depressionen
- **H23.1:** Positive Schizotypie, Koffein und Depressionen
  
- **H24.1:** Negative Schizotypie, Cannabis und Depressionen
- **H25.1:** Negative Schizotypie, Alkohol und Depressionen
- **H26.1:** Negative Schizotypie, Nikotin und Depressionen
- **H27.1:** Negative Schizotypie, Koffein und Depressionen
  
- **H28.1:** Desorganisierte Schizotypie, Cannabis und Depressionen
- **H29.1:** Desorganisierte Schizotypie, Alkohol und Depressionen
- **H30.1:** Desorganisierte Schizotypie, Nikotin und Depressionen
- **H31.1:** Desorganisierte Schizotypie, Koffein und Depressionen

#### **6.2.5 Hypothesen: Geschlechtsunterschiede.**

Modert das Geschlecht den Zusammenhang zwischen positiver, negativer bzw. desorganisierter Schizotypie und Depressionen?

**H32.1: Der Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (*UE*, *O-LIFE*) und Depressionen (*BDI*) wird über das Geschlecht moderiert.**

H32.0: Der Zusammenhang zwischen positiver Schizotypie (*UE*, *O-LIFE*) und Depressionen (*BDI*) wird nicht über das Geschlecht moderiert.

Die gleiche Formulierung gilt ebenfalls für **H33.1 (negative Schizotypie)** und **H34.1 (desorganisierte Schizotypie)** mit der jeweiligen Nullhypothese (H33.0 & H34.0)

## **Empirischer Teil**



## 7 Methode

In diesem Kapitel werden die Rekrutierung der Probandinnen und Probanden, der Ablauf der Untersuchung und die Stichprobe beschrieben. Außerdem werden die relevanten Erhebungsinstrumente erklärt und ausführlich dargestellt.

### 7.1 Rekrutierung und Ablauf.

Die Datenerhebung fand im Rahmen des Seminars „Theorie und Empirie II“ unter Leitung von Frau Krisztina Kocsis-Bogár, MSc PhD, und Frau Mag. Dr. Dorothea König statt. Während des Wintersemesters 2016/17 und des Sommersemesters 2017 rekrutierten insgesamt 20 Studentinnen und Studenten des Seminars „Theorie und Empirie II“ die Teilnehmerinnen und Teilnehmer der Studie (pro Person wurden ca. 20+ Probandinnen und Probanden befragt), indem Fragebögen mit dem Titel *Ungewöhnliche Erlebnisse im Alltag* verteilt wurden. Der Fragebogen wurde zumeist im Bekanntenkreis der Seminarteilnehmerinnen und Seminarteilnehmern verteilt. Vorzugsweise sollte die Beantwortung der Fragen in einer ruhigen Umgebung ohne Zeitdruck stattfinden. Die Örtlichkeit wurde von den Testleiterinnen und Testleitern selbst gewählt, es existierte kein spezifischer Raum an der Universität, der dafür genutzt werden sollte. Im Beisein der Testleiterinnen und Testleiter konnten zu Beginn, als auch während des Ausfüllens Fragen gestellt werden. Die zu Beginn ausgehändigte Einverständniserklärung unterrichtete außerdem über den Gegenstand der Untersuchung und den Ablauf.

Zunächst wurden drei kognitive Tests unter Anleitung der Testleiterin bzw. des Testleiters durchgeführt, die etwa 15 Minuten in Anspruch nahmen. Lediglich in dieser Phase wurde die Zeit gestoppt, da Schnelligkeit eine zu erhebende Variable war. Dieser Teil der Erhebung stellt sich allerdings für die vorliegende Arbeit als irrelevant dar.

Im 2. Teil der Erhebung folgte eine etwa 45 Minuten in Anspruch nehmende Fragebogenbatterie aus verschiedenen Tests, die ohne Zeitdruck von den Probandinnen und Probanden ausgefüllt wurde. Bei Fragen konnte man sich jederzeit an die Testleiterin bzw. den Testleiter wenden.

Am Ende fand eine kurze Phase des Debriefings statt, in der man nochmals Raum für Fragen ließ, sich die Testleiterinnen und Testleiter für die Unterstützung bedankten und am Ende eine Zusammenfassung der Studie in ihrer Gesamtheit und deren Sinnhaftigkeit darboten.

## 7.2 Beschreibung der Stichprobe.

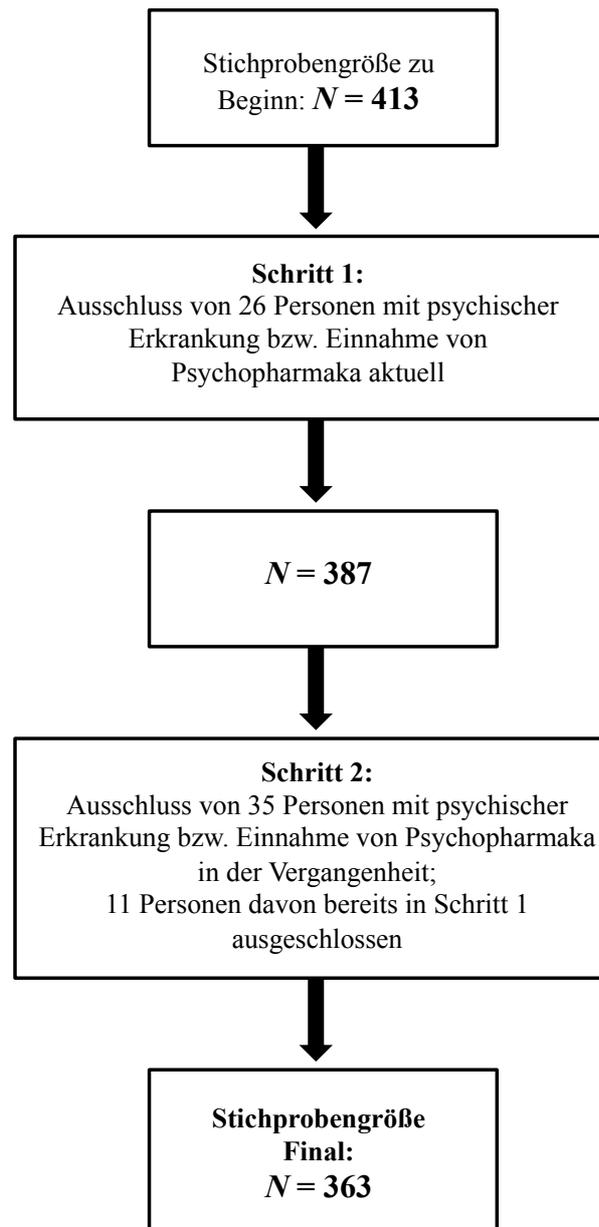
Insgesamt wurde von 413 Studentinnen und Studenten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren der Fragebogen ausgefüllt, wobei jegliche Studienrichtung akzeptiert wurde. Als Studentin oder Student galten alle, die zum Erhebungszeitpunkt an einer beliebigen Universität oder Fachhochschule aus dem deutschsprachigen Raum immatrikuliert waren. Der gesamten Stichprobe liegt somit ein hohes Bildungsniveau zu Grunde (mindestens Hochschulreife).

**Tabelle 2.**

*Ausschlusskriterien Stichprobe*

<b>Ausschlusskriterien</b>
<i>„Wurde bei Ihnen schon einmal eine psychische Erkrankung diagnostiziert?“</i>
<i>„Leiden Sie derzeit an einer psychischen Erkrankung?“</i>
<i>„Befinden Sie sich derzeit in psychologischer und/oder psychiatrischer Behandlung?“</i>
<i>„Haben Sie in der Vergangenheit schon mal Psychopharmaka zu sich genommen?“</i>
<i>„Nehmen Sie derzeit Psychopharmaka?“</i>
<i>„Leiden Sie an Epilepsie?“</i>
<i>„Waren Sie schon einmal bewusstlos?“ mit „Falls ja, was war der Grund dafür?“</i>

Außerdem handelt es sich um eine klinisch unauffällige Stichprobe. Es wurden lediglich Personen in die Untersuchung eingeschlossen, die weder momentan, noch in der Vergangenheit eine psychische Erkrankung aufwiesen. Hierzu wurden diverse Ausschlusskriterien festgelegt, die sich allesamt aus den demographischen Daten ergeben. In Tabelle 2 findet sich die Liste aller Ausschlusskriterien. Sobald eine Frage mit *ja* beantwortet wurde, führte dies zum Ausschluss der Person, nur bei der letzten Frage wurde der Grund für die Bewusstlosigkeit herangezogen, um die Bewusstlosigkeit im Hinblick auf die psychische Gesundheit adäquat zu bewerten. Von den 413 Personen hatten 26 zum Zeitpunkt der Befragung eine psychische Erkrankung oder nahmen Psychopharmaka ein. Weitere 35 Personen gaben an, früher an einer psychischen Erkrankung gelitten zu haben bzw. Psychopharmaka eingenommen zu haben. Damit verblieben in der Stichprobe 363 Personen. Der Ausschlussprozess lässt sich unter Abbildung 3 nachvollziehen.



**Abbildung 3.** Ausschlussprozess Stichprobe.

Zusätzlich wurden jene Personen ausgeschlossen, für die kein vollständiger Datensatz beim jeweiligen Untersuchungsinstrument vorlag, da sich die Missings als systematisch herausstellten. Dies impliziert, dass die jeweilige Stichprobengröße bei den konkreten Auswertungen leicht variiert, je nach Vollständigkeit der Daten. Die exakten demographischen Daten der Versuchspersonen befinden sich in Tabelle 3.

**Tabelle 3.***Demographische Daten der Stichprobe gesamt*


---

<b>Anzahl Versuchspersonen</b>	n = 363
<b>Geschlecht in %</b>	
Weiblich	55,3
Männlich	43,1
Andere	1,6
<b>Muttersprache in %</b>	
Deutsch	83,5
Türkisch	9,7
Andere	6,8
<b>Bildungsgrad in %</b>	
Matura	51,1
Universität	48,9
<b>Alter: M (SD)</b>	25,01 (3.50)
<b>O-LIFE</b>	
UE: M (SD)	2,08 (2.22)
IA: M (SD)	1,63 (1.40)
CD: M (SD)	3,87 (2.76)
<b>BDI: M (SD)</b>	6,45 (6.19)
<b>DCI: M (SD)</b>	183,03 (179.84)

---

*Abkürzungen.* M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; O-LIFE = The Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences; UE = Ungewöhnliche Erlebnisse; Cog = Kognitive Desorganisation; IA = Introvertierte Anhedonie.

### **7.3 Untersuchungsinstrumente.**

An dieser Stelle werden die Untersuchungsinstrumente beschrieben, die für die geplante Masterarbeit von Relevanz sind. Die Fragebogenbatterie beinhaltet weitere Skalen und Tests, die jedoch nicht näher ausgeführt werden. Dazu gehören auch die kognitiven Tests, die zu Beginn der Testung durchgeführt wurden.

### 7.3.1 *The Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences.*

Es handelt sich um die kurze Version des Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE) von Mason et al. (2005). In der vorliegenden Studie wurde die validierte deutsche Version von Grant et al. (2013) verwendet.

Konstruiert wurde der O-LIFE bereits im Jahr 1995 mit dem Anliegen auch in der gesunden Bevölkerung schizotypen Persönlichkeitstendenzen aufzeigen zu können. Dem Test liegt ein dimensionales Modell der Schizotypie zu Grunde, das die Annahme trifft, dass auch in der „normalen“ Bevölkerung Symptome einer schizotypen Persönlichkeit vorliegen können, ohne dass diese klinisch relevant sein müssen (Mason, Linney & Claridge, 2005). Das Instrument zur Messung dieser Ausprägungen besteht aus vier Skalen, die außerdem die Anfälligkeit für psychotische Tendenzen erfassen. Die Kurzversion besteht aus 45 dichotomen Items (*ja/nein* Antworten) und wurde bereits in zahlreichen Studien validiert. Unter Abbildung 4 finden sich Beispielitems zu jeder der drei Facetten zur Veranschaulichung, die in der vorliegenden Arbeit betrachtet werden.

<b>O-LIFE</b>	<b>JA</b>	<b>NEIN</b>
2. (8) Fällt es Ihnen häufig schwer, damit anzufangen, Dinge zu tun?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. (9) Fanden Sie Tanzen oder den Gedanken daran schon immer langweilig?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. (11) Hat Ihnen das Probieren neuer Speisen schon immer Spaß gemacht?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Abbildung 4.** Beispielitems zu UE (3.), IA (4.) und CD (2.) aus dem O-LIFE.

Der O-LIFE besteht aus vier Subskalen: *Unusual Experiences* (UE), *Introvertive Anhedonia* (IA), *Cognitive Disorganisation* (CD) und *Impulsive Nonconformity* (IN), (Mason, Linney & Claridge, 2005).

Für die geplante Masterarbeit sind drei dieser Skalen relevant. Zum einen handelt es sich um die Skala UE, die Symptome von *Positiver Schizotypie* erfragt. Die Items beinhalten Fragen nach Wahrnehmungsanomalien, magischem Denken und Halluzinationen. Die

Skala IA wird herangezogen, die im Gegensatz zu Merkmalen der positiven Schizotypie Merkmale der *Negativen Schizotypie* erfasst. Inhaltlich werden u.a. Symptome von fehlender Freude an sozialen und physischen Reizen, sowie die Vermeidung von Intimität erfragt. Außerdem kommt die Skala *desorganisierte Schizotypie* (CD) zum Einsatz, um Aspekte wie eine verminderte Aufmerksamkeit, schlechte Entscheidungsfähigkeit oder soziale Ängstlichkeit zu messen.

Freundlicherweise wurde uns die deutsche Version von Grant et al. (2013) zur Verfügung gestellt, die sich als konsistent zum Original erweist: UE  $\alpha = .86$ , IA  $\alpha = .81$ , CD  $\alpha = .88$ .

Cronbachs Alphas zur vorliegenden Arbeit: UE  $\alpha = .73$ , IA  $\alpha = .38$ , CD  $\alpha = .77$ .

Aufgrund des äußerst geringen Cronbachs Alphas von IA muss diese Facette aus den Berechnungen ausgeschlossen werden, da eine psychometrische Skala erst ab einem Cronbachs Alpha von .7 als zufriedenstellend reliabel gilt. Werte unter .5 sind nicht akzeptabel. Die interne Konsistenz von IA kann somit nicht angenommen werden.

### 7.3.2 Beck-Depressions-Inventar.

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI) von Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1995) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument und wird seit Jahrzehnten erfolgreich im klinischen, als auch im nicht klinischen Setting eingesetzt. Das Instrument erfasst mit Hilfe von 21 Items die Tiefe einer depressiven Symptomatik, indem es Aussagen in Bezug auf z.B. Versagensängste, Pessimismus, Reizbarkeit, Schlafstörungen und Appetitverlust etc. trifft und die Probandin bzw. der Proband zwischen vier Ausprägungsstufen (*0 = nicht vorhanden, 1 = leichte Ausprägung, 2 = mäßige Ausprägung, 3 = starke Ausprägung*) wählen kann. Dazu werden die dazugehörigen Ziffern angekreuzt. Die Person gibt hier an, wie sie sich in den letzten zwei Wochen während der meisten Zeit gefühlt hat. Unter Abbildung 5 findet sich zur Veranschaulichung ein Beispiel Item aus dem BDI.

#### 1. Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig
- 1 Ich bin oft traurig
- 2 Ich bin ständig traurig
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte

**Abbildung 5.** Beispielimitem aus dem BDI.

Nach Summierung der zu den Antworten zugehörigen Ziffern wird ein Wert errechnet, anhand dessen man den Schweregrad der depressiven Verstimmung einschätzen kann. Hohe Werte beim BDI zeigen eine erhöhte Tiefe der depressiven Symptomatik an, klinisch relevante Werte können ebenfalls abgegrenzt werden. Werte unterhalb des klinisch auffälligen Bereichs markieren depressive Tendenzen, die nicht als klinisch eingestuft werden. Alle Items des BDI zeigen sich konsistent:  $\alpha = .88$ .

Cronbachs Alpha in der vorliegenden Arbeit:  $\alpha = .85$ .

### 7.3.3 Durham Caffeine Inventory.

Das Durham Caffeine Inventory (DCI) wurde von Jones und Fernyhough (2009) entwickelt, um den Koffeinkonsum bei Studentinnen und Studenten zu erheben. Es wird nach der durchschnittlichen Häufigkeit vom individuellen Genuss verschiedener koffeinhaltiger Getränke und Nahrungsmittel gefragt und bezieht sich auf das vergangene Jahr. Abbildung 6 stellt ein Beispielitem dar und bezieht sich auf den Konsum von Tee. Die 12-stufigen Antwortmöglichkeiten reichen von *gar keine, oder weniger als einmal pro Woche* bis *8+ pro Tag* zum ankreuzen. Neben Fragen nach spezifischen Produkten (wie z.B. Red Bull) gibt es auch zweimal die Möglichkeit, bestimmte koffeinhaltige Produkte anzugeben, die man selber regelmäßig konsumiert, jedoch nicht standardmäßig aufgeführt sind.

	Gar keine, oder weniger als einmal pro Woche	Einmal pro Woche	2-4 Mal pro Woche	5-6 Mal pro Woche	Einmal pro Tag	2 pro Tag	3 pro Tag	4 pro Tag	5 pro Tag	6 pro Tag	7 pro Tag	8+ pro Tag
Normaler Tee (mittelgroße Tasse)												

**Abbildung 6.** Beispielitem aus dem DCI.

Der durchschnittliche Konsum von Koffein pro Person wird errechnet, um das Ergebnis dann in Relation zu dem jeweiligen Gewicht zu stellen. Diese Prozedur schützt vor Verzerrungen, die man mit den absoluten Werten erhalten würde. Der Koffeingehalt der je-

weiligen Getränke wird in der Studie von Jones und Fernyhough (2009) zur Verfügung gestellt (siehe Tabelle 4).

Der Fragebogen von Jones und Fernyhough (2009) wurde am Institut für Psychologie an der Universität Wien ins Deutsche übersetzt und kann daher problemlos den Koffeinkonsum der österreichischen Stichprobe erheben. Für die Auswertung wurde von den Autoren des DCI Hinweise und Anleitungen geschickt. Die individuell errechneten Ergebnisse können in den Berechnungen verwendet werden.

**Tabelle 4.**  
*Koffeingehalt von Getränken*

<b>Item</b>	<b>Caffeine content (mg)</b>
Tea (227 ml)	
Weak	25
Medium	42
Strong	51
Coffee (227 ml)	
Instant	45
Brewed	111
Cola-drinks (330 ml)	35
Red Bull (240 ml)	80
Milk chocolate (solid) (9 g)	6
Dark chocolate (solid) (9 g)	20

(Tabelle entnommen aus: Jones & Fernyhough, 2008)

#### ***7.3.4 Soziodemographische Daten.***

Alle anderen relevanten Variablen werden den demographischen Angaben zu Beginn des Fragebogens entnommen:

- **Nikotinkonsum:**

Haben Sie im letzten Jahr geraucht? (*ja/nein*)

Durchschnittlich wie viele Zigaretten pro Tag? (offene Angabe) → Produkt-Moment-Korrelation

- **Alkoholkonsum:**

Konsumieren Sie regelmäßig Alkohol? (*ja/nein*)

Wenn ja, wie häufig? (vierstufiges Antwortformat von *1 mal im Monat oder seltener* bis *4 mal oder öfters die Woche*) → Rangkorrelation

- **Cannabiskonsum:**

Haben Sie jemals Cannabis konsumiert? (*ja/nein*)

Wenn ja, wie häufig? (vierstufiges Antwortformat von *1 mal im Monat oder seltener* bis *4 mal oder öfters die Woche*) → Rangkorrelation

- **Geschlecht**

#### **7.4 Statistische Auswertung.**

Die statistischen Auswertungen wurden anhand von SPSS 24 durchgeführt. Auf eine Imputation der fehlenden Werte wurde aufgrund ihrer Systematik verzichtet, lediglich vollständige Datensätze wurden für die jeweiligen Berechnungen herangezogen, weswegen die einzelnen Stichprobengrößen bei den jeweiligen Analysen leicht variieren. Die Durchführung des Tests auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov-Test) konnte aufgrund der Stichprobengröße vernachlässigt werden, da bei Größengrößen über 30 laut Bortz und Schuster (2010) aufgrund des zentralen Grenzwerttheorems von einer Normalverteilung ausgegangen werden kann. Diese Größe wurde bei jeder statistischen Berechnung weit überschritten, es kann daher auf eine Normalverteilung aller relevanten Variablen geschlossen werden. Die Varianzhomogenität wurde anhand des Levene-Tests geprüft. Das Signifikanzniveau wurde für alle Hypothesen einheitlich auf  $\alpha = .05$  angesetzt. Neben den Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson bzw. Rangkorrelationen nach Spearman für die Fragestellungen Eins bis Drei wurden multiple Mediationsanalysen und Moderationsanalysen nach Hayes und Rockwood (2016) für Fragestellung Vier und Fünf mit Hilfe des Makro Tools *PROCESS* durchgeführt. Eine Bonferroni-Holm-Korrektur wurde bei den Berechnungen unterlassen, da sie zu keinerlei Veränderungen der Ergebnisse geführt hätte.

## 9 Ergebnisse

In diesem Abschnitt werden die Fragestellungen anhand der davon abgeleiteten Hypothesen mit statistischen Methoden überprüft. Es wird letztlich getestet, ob Zusammenhänge bzw. Unterschiede zwischen Variablen nur zufällig sind oder mit einer hinreichenden statistischen Sicherheit als signifikant bezeichnet werden können.

### 9.1 Zusammenhänge von Schizotypie und Depression.

Zunächst werden die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Facetten der Schizotypie und der Depressionsskala untersucht. Die dazugehörige Fragestellung und Hypothesen finden sich unter dem Kapitel 6.2.1.

Die Hypothesen wurden mittels Korrelationen nach Pearson überprüft und sind in Tabelle 5 zusammengefasst. Die negative Facette musste aufgrund des zu geringen Cronbachs Alpha ausgeschlossen werden.

**Tabelle 5.**

*Korrelationen zwischen den Schizotypieskalen und der Depressionsskala*

<i>Skala-Schizotypie</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>N</i>
positiv	.30	< .001	300
desorganisiert	.46	< .001	300

Alle Korrelationen zwischen der Depressionsskala BDI und den beiden reliablen Skalen der Schizotypie sind statistisch signifikant. Je höher das Ausmaß der Schizotypie, desto höher sind die Werte auf der Depressionsskala BDI. Besonders stark zeigt sich der Zusammenhang mit der desorganisierten Schizotypie ( $r = .46$ ), aber auch mit der positiven Schizotypie ist ein starker Zusammenhang gegeben ( $r = .30$ ).

Die Ergebnisse unterstützen die dazugehörigen Hypothesen **H1.1** und **H3.1**.

## 9.2 Zusammenhänge von Schizotypie und Substanzen.

Nun wurden die Zusammenhänge zwischen den Schizotypieskalen und dem Konsum verschiedener Substanzen überprüft. Die Fragestellungen und die dazugehörigen Hypothesen finden sich unter Kapitel 6.2.2.

### Tabelle 6.

*Korrelationen zwischen dem Konsum verschiedener Substanzen und den Schizotypieskalen*

<i>Skala-Substanz</i>	<i>Skala-Schizotypie</i>	
	<i>positiv</i>	<i>desorganisiert</i>
Koffein pro Tag	.13*	.08
Koffein pro Tag / Körpergewicht	.05	.05
Alkohol	.01	-.02
Cannabis	.09	.04
Nikotin	.09	.02

\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$

Insgesamt ergibt sich nur ein teilweise signifikanter Zusammenhang (siehe Tabelle 6). So kann zwischen dem Koffeinkonsum-Gesamt und der positiven Schizotypieskala ein leicht positiver Zusammenhang nachgewiesen werden. Je höher der Koffeinkonsum, desto höher sind die Werte auf der positiven Schizotypieskala. Allerdings gilt dies nicht, wenn man den Koffeinkonsum pro Tag und Körpergewicht betrachtet. Die Hypothese **H7.1** wird damit lediglich der Tendenz nach unterstützt.

Für Alkohol, Cannabis und Nikotin kann dagegen kein signifikanter Zusammenhang mit den beiden reliablen Schizotypieskalen nachgewiesen werden.

## 9.3 Zusammenhänge von Depression und Substanzen.

Auch der Zusammenhang zwischen verschiedenen Substanzen und der Ausprägung der Depressionsskala wurde mit der Berechnung von Korrelationen untersucht. Die dazugehörigen Fragestellungen und Hypothesen finden sich unter Kapitel 6.2.3.

Die Ergebnisse zu den einzelnen Zusammenhängen lassen sich in Tabelle 7 ablesen. Zwischen der Depressionsskala und dem Nikotinkonsum besteht ein signifikanter positiver Zusammenhang ( $r = .19$ ). Je stärker der Nikotinkonsum, umso höher sind der Tendenz

nach auch die Werte der Depressionsskala. Hypothese **H18.1** kann somit vorerst angenommen werden.

**Tabelle 7.**

*Korrelationen zwischen dem Konsum verschiedener Substanzen und der Depressionsskala*

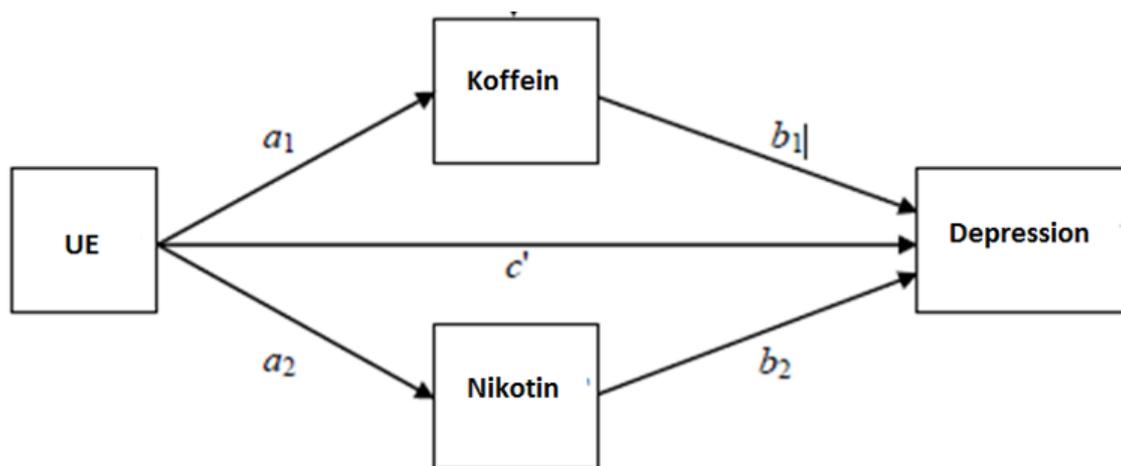
<i>Skala-Substanz</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>N</i>
Koffein pro Tag	.00	.970	322
Koffein pro Tag / Körpergewicht	-.05	.376	300
Alkohol	-.02	.685	277
Cannabis	.06	.289	276
Nikotin	.19	.001	322

Für die übrigen Skalen kann kein Zusammenhang mit Depression gefunden werden.

#### **9.4 Resultate zum Mediationsmodell.**

In der Folge wird nun mit regressionsanalytischen Verfahren die Frage untersucht, ob die Ausprägung der Depressionsskala von den Schizotypiewerten abhängig ist und inwieweit dieser Zusammenhang durch den Einfluss der Substanzskalen gesteuert wird. Die Fragestellung dazu befindet sich unter Kapitel 6.2.4.

Für die Überprüfung der Hypothesen wurden multiple Mediatoranalysen (Hayes & Rockwood, 2016) gerechnet, in der die Mediatoren simultan miteinbezogen werden. Die simultane Einbeziehung aller Mediatoren (unabhängig von den Voranalysen), die zumindest in der Theorie einen Einfluss haben, ist sinnvoller als die eindimensionale Betrachtung, da es zu anderen Effekten kommen kann, die sonst nicht sichtbar wären. Zusätzlich kann der Gesamteffekt aller Mediatoren gemeinsam betrachtet werden. Als unabhängige Variablen werden die verschiedenen Skalen der Schizotypie, als abhängige Variable die Depression und als Mediatoren der Konsum der verschiedenen Substanzen einbezogen. Das Modell ist am Beispiel der unabhängigen Variable UE und zweier Mediatoren (Koffein und Nikotin) in Abbildung 7 dargestellt. Es werden neben dem direkten Effekt von UE auf die abhängige Variable Depression auch die indirekten Effekte von UE, die über die Mediatoren auf die abhängige Variable wirken, geschätzt. Die Skala IA wird aufgrund des unzureichenden Cronbachs Alpha bei den Berechnungen nicht berücksichtigt.



**Abbildung 7.** Mediatoranalyse für den Einfluss der Schizotypie auf Depression.  
(Beispielhaft für die Mediatoren Koffein und Nikotin)

#### 9.4.1 Dimension: Positive Schizotypie.

Für die unabhängige Variable UE gibt es leicht positive Effekte auf die Mediatoren Koffein und Nikotin, die jeweils zumindest der Tendenz nach statistisch signifikant sind ( $p < .10$ ). Je höher die Ausprägung der Schizotypie-Skala UE, umso höher ist der jeweilige Substanzkonsum. Für Cannabis und Alkohol wird das Signifikanzniveau verfehlt. Die Effekte der positiven Schizotypieskala auf die Mediatoren sind unter Tabelle 8 zusammengefasst.

**Tabelle 8.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Effekte der positiven Schizotypie (UE) auf die Mediatoren*

<i>Mediator</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Koffein	9,17	4,92	1,87	.063
Alkohol	0,00	0,03	0,05	.964
Cannabis	0,04	0,03	1,41	.161
Nikotin	0,25	0,15	1,70	.091

In der Regression der Depression (siehe Tabelle 9) hat nur der Mediator Nikotinkonsum einen signifikanten Einfluss. Je höher der Nikotinkonsum, umso höher die Depressionswerte.

**Tabelle 9.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Einfluss der Mediatoren auf die Depressionsskala*

<i>Variable</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Koffein	0,00	0,00	-1,35	.178
Alkohol	-0,53	0,39	-1,34	.181
Cannabis	0,20	0,44	0,47	.640
Nikotin	0,27	0,12	2,26	.025

$R^2 = .13$ ,  $F = 3.04$ ,  $p = .011$

Unter Tabelle 10 sind die direkten und indirekten Effekte der Skala UE auf die Depression zusammengefasst:

**Tabelle 10.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Direkte und Indirekte Effekte der unabhängigen Variable UE auf die Depressionsskala*

<i>Variable</i>	<i>Effekt</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Gesamteffekt UE	0,81	0,24	3,40	< .001
Direkter Effekt UE	0,76	0,24	3,24	.001
Indirekte Effekte:				
Koffein	-0,03	0,03	-1,00	.316
Alkohol	-0,00	0,02	-0,04	.971
Cannabis	0,01	0,02	0,37	.712
Nikotin	0,07	0,05	1,28	.201

Zunächst kann ein statistisch signifikanter Gesamteffekt der Skala UE auf die Depression bestätigt werden. Dies gilt auch für den direkten Effekt von der Schizotypieskala auf die Depression, deren Effektstärke nur geringfügig kleiner ist. Dies ist auch schon ein erstes

Anzeichen, dass die indirekten Effekte über die Mediatoren nicht sehr stark ausgeprägt sein können. Für die Hypothesen H20.1 bis H23.1 kann für die indirekten Effekte der Skala UE über die Substanzskalen kein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden. Auch für die kombinierten indirekten Effekte von UE auf Depression wird die Signifikanz relativ knapp verfehlt (Bootstraptbasierter Test: untere Grenze: -.038, obere Grenze: .208).

#### 9.4.3 Dimension: Desorganisierte Schizotypie.

Für die unabhängige Variable CD gibt es keinen statistisch signifikanten Effekt auf die vier Mediatoren. Für alle vier Substanzen wird das erforderliche Signifikanzniveau klar verfehlt (siehe Tabelle 11).

**Tabelle 11.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Effekte der desorganisierten Schizotypie (CD) auf die Mediatoren*

<i>Mediator</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Koffein	3,89	4,26	0,91	.363
Alkohol	-0,02	0,03	-0,68	.495
Cannabis	0,01	0,02	0,48	.634
Nikotin	0,05	0,12	0,43	.665

In der Regression der Depression (Tabelle 12) hat wiederum nur der Mediator Nikotinkonsum einen signifikanten Einfluss. Je höher der Nikotinkonsum bei einer Person, umso höher sind der Tendenz nach auch seine Depressionswerte.

**Tabelle 12.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Einfluss der Mediatoren auf die Depressionsskala*

<i>Variable</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Koffein	-0,00	0,00	-1,49	.137
Alkohol	-0,44	0,36	-1,22	.225
Cannabis	0,21	0,43	0,50	.617
Nikotin	0,29	0,10	2,87	.005

$R^2 = .25, F = 7.91, p < .001$

Für die direkten und indirekten Effekte der Skala CD auf die Depression (Tabelle 13) ergibt sich folgendes Bild: Der Gesamteffekt der Schizotypieskala CD auf die Depression ist statistisch hoch signifikant. Dies gilt analog für den direkten Effekt von CD auf die Depression, deren Stärke fast gleich hoch ist wie der Gesamteffekt. Die Stärke der indirekten Effekte ist für diese Skala demnach sehr gering und statistisch auch nicht bedeutsam. Auch die kombinierten indirekten Effekte von CD auf Depression sind nicht signifikant (Bootstrabasierter Test: untere Grenze:  $-.054$ , obere Grenze:  $.127$ ). Die Hypothesen H28.1 bis H31.1 können daher auch für diese Dimension der desorganisierten Schizotypie nicht bestätigt werden.

**Tabelle 13.**

*Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Direkte und Indirekte Effekte der unabhängigen Variable CD auf die Depressionsskala*

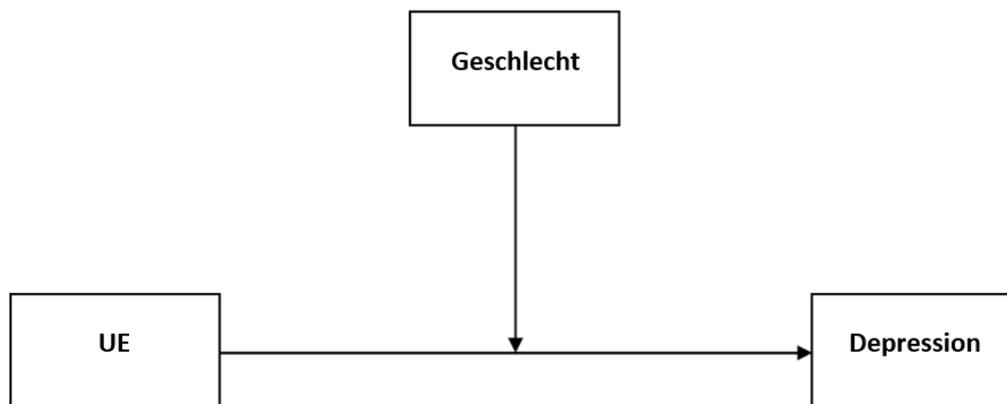
<i>Variable</i>	<i>Effekt</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Gesamteffekt CD	1,04	0,18	5,76	< .001
Direkter Effekt CD	1,03	0,17	5,94	< .001
Indirekte Effekte:				
Koffein	-0,01	0,02	-0,68	.499
Alkohol	0,01	0,02	0,48	.628
Cannabis	0,00	0,01	0,20	.844
Nikotin	0,02	0,04	0,41	.685

### 9.5 Resultate zum Moderationsmodell.

Zuletzt sollen die Moderatorenhypothesen geprüft werden, die sich unter Kapitel 6.2.5 befinden, um systematische Geschlechtsunterschiede zu überprüfen.

Für die Überprüfung dieser Hypothesen werden Moderationsmodelle (Hayes & Rockwood, 2016) berechnet, in der das Geschlecht als Moderator dienen wird. Als unabhängige Variable werden die Skalen UE und CD der Schizotypie, als abhängige Variable die Depression einbezogen. Das Modell ist in Abbildung 8 am Beispiel der unabhängigen Variable UE dargestellt.

Mit diesem Modell wird letztlich die Frage überprüft, ob der Einfluss der Schizotypie auf die Depression in Abhängigkeit vom Geschlecht unterschiedlich ist. In Tabelle 14 sind die Ergebnisse für die beiden Haupteffekte Geschlecht und positive Schizotypie, sowie der Interaktionseffekt zwischen den beiden Faktoren dargestellt.



**Abbildung 8.** Moderatorenanalyse für den Einfluss der Schizotypie Facetten auf Depression.

Trotz fehlender Signifikanz kann für den Interaktionseffekt ein der Tendenz nach bedeutender Effekt vermutet werden (siehe Tabelle 14).

**Tabelle 14.**

*Ergebnisse der Moderatorenanalyse für UE: Effekte auf Depression*

<i>Variable</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Geschlecht (G)	-0,16	0,93	-0,18	.860
Positive Schizotypie (UE)	0,40	0,26	1,58	.116
Interaktion G x UE	0,46	0,26	1,74	.083

$R^2 = .10, F = 9.67, p < .001$

In Tabelle 15 wird für verschiedene Ausprägungen der Moderatorvariable Geschlecht der Einfluss der positiven Schizotypie auf die Depression untersucht. Dabei zeigt sich eine Zunahme des Einflusses mit steigender Ausprägung der Moderatorvariable. Inhaltlich

bedeutet dies, dass bei Frauen die positive Schizotypie tendenziell einen stärkeren Einfluss auf die Depression hat als bei Männern. Hypothese H32.1 kann zwar nicht bestätigt werden, eine Tendenz ist trotzdem erkennbar.

**Tabelle 15.**

*Bedingte Effekte für Geschlecht von UE auf Depression*

<i>Geschlecht</i>	<i>Effekt</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
0,09	0,45	0,24	1,87	.063
0,61	0,69	0,17	4,12	< .001
1,14	0,93	0,19	4,83	< .001

Schließlich wurde die Moderatorenanalyse auch noch für den Einfluss der desorganisierten Schizotypie auf die Depression durchgeführt. Der Haupteffekt für die desorganisierte Facette der Schizotypie ist dabei hochsignifikant, während die Interaktion mit dem Geschlecht das erforderliche Niveau verfehlt (Tabelle 16).

**Tabelle 16.**

*Ergebnisse der Moderatorenanalyse für CD: Effekte auf Depression*

<i>Variable</i>	<i>Koeff.</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Geschlecht (G)	-0,58	1,10	-0,52	.600
Desorg. Schizotypie (CD)	0,78	0,19	4,18	< .001
Interaktion G x CD	0,36	0,22	1,62	.107

$R^2 = .21, F = 24.94, p < .001$

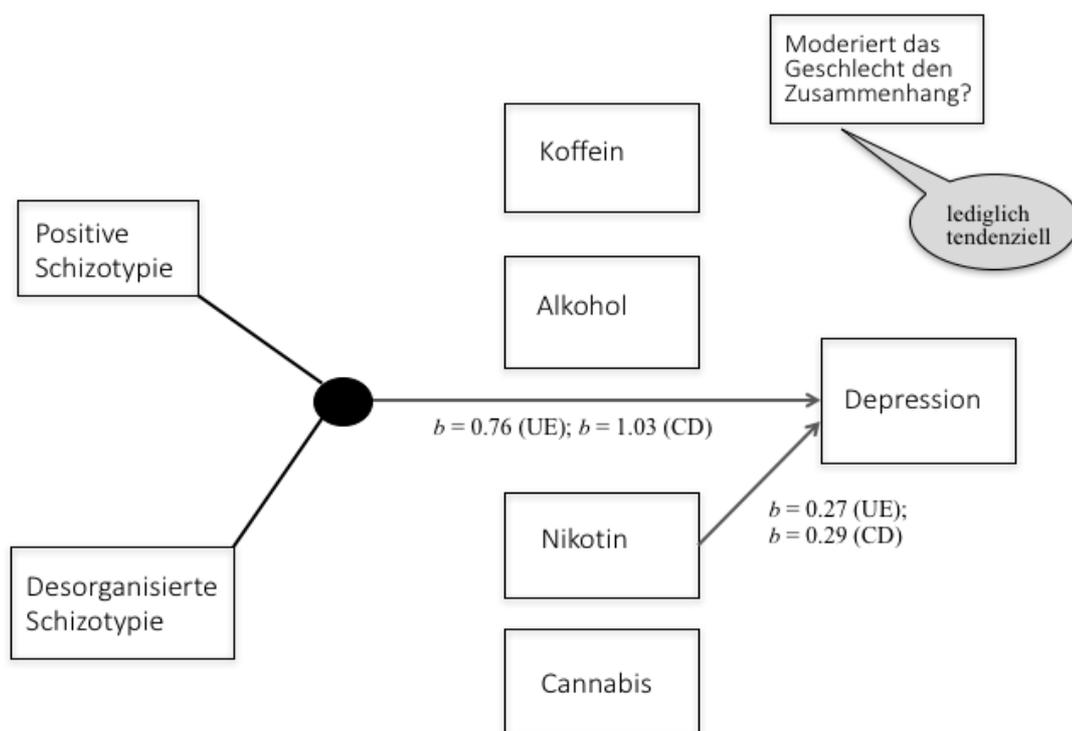
Aus Tabelle 17 zeigt sich mit Hilfe von bedingten Effekten eine Zunahme des Einflusses der desorganisierten Schizotypie mit steigender Ausprägung des Moderators.

Für Hypothese H34.1 wird das erforderliche Signifikanzniveau verfehlt, eine leichte Tendenz ist dennoch zu beobachten. Auch hier hat die desorganisierte Schizotypie bei Frauen vermutlich einen stärkeren Einfluss auf die Depression, als bei Männern.

**Tabelle 17.***Bedingte Effekte für Geschlecht von CD auf Depression*

<i>Geschlecht</i>	<i>Effekt</i>	<i>S.E.</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
0,09	0,81	0,17	4,73	< .001
0,61	1,00	0,12	8,12	< .001
1,14	1,19	0,17	7,12	< .001

Abbildung 9 soll zusammenfassend nochmals die wichtigsten Ergebnisse der Mediationsanalysen veranschaulichen.

**Abbildung 9.** Signifikante Einzelpfade des Mediationsmodells.

Markiert sind die aus den Berechnungen resultierenden Effektstärken für die jeweils signifikanten Pfade des zu Beginn konstruierten Mediationsmodells.

Das zu Beginn konstruierte Mediationsmodell muss in all seinen Formen verworfen werden – einzelne Pfade erwiesen sich dennoch als signifikant. Mögliche Interpretationen und die Einordnung aller Ergebnisse in den vorhandenen Kontext werden in der nachfolgenden Diskussion avanciert.

## 10 Diskussion

Das neu konzipierte multiple Mediationsmodell, das in der vorliegenden Arbeit entworfen und geprüft wurde, wird von den empirischen Ergebnissen so nicht unterstützt, obwohl aus dem theoretischen Gebäude komplexe und vielverflochtene Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von schizotypen Persönlichkeitscharakteristika, depressiven Tendenzen und dem Konsum von diversen Substanzen abgeleitet werden können. Einzelne Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Faktoren sind dennoch relativ klar ersichtlich, so zeigt sich ein signifikantes Ergebnis bei der Korrelation von Koffeinkonsum pro Tag mit der positiven Dimension von Schizotypie, dies gilt allerdings nicht mehr, wenn der Koffeinkonsum in Relation zum Gewicht der Probandinnen und Probanden gestellt wird. Ob trotzdem konstatiert werden kann, dass mit höherem Koffeinkonsum erhöhte Charakteristika von positiver Schizotypie einhergehen, steht zur Diskussion. Außerdem konnte bei den Korrelationen ein Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und Depressionen gefunden werden. Je stärker der Nikotinkonsum ist, desto höher sind der Tendenz nach auch die Werte der Depressionsskala. Dieses Ergebnis fiel recht eindeutig aus.

Wofür stehen nun die einzelnen Ergebnisse, die sich innerhalb der Mediationsanalysen aber als nicht haltbar erwiesen? Alles spricht eher für ein komplexes Zusammenspiel vieler verschiedener Faktoren, als für ein durch Konsumverhalten erklärbares gemeinsames Auftreten von Schizotypie und Depressionen innerhalb einer klinisch unauffälligen Stichprobe.

Die sehr eindeutigen Ergebnisse zur Frage des Zusammenhangs zwischen den einzelnen Dimensionen der Schizotypie und dem Erleben von Depressionen bzw. von depressiven Tendenzen unterstützen nicht nur die zu Beginn erhobenen Hypothesen, auch der kontinuierliche, multidimensionale Ansatz von Schizotypie (Claridge, 1997; Johns & van Os, 2001) wird damit untermauert. Die zur Berechnung herangezogenen Facetten stehen im Zusammenhang mit depressiven Tendenzen – und zwar in einer nicht klinischen Stichprobe von Studentinnen und Studenten. Vor allem die desorganisierte Facette weist einen stark ausgeprägten Zusammenhang mit Depressionen auf, doch auch die positive Dimension wird mit depressiven Tendenzen assoziiert. Welche Implikationen diese Feststellungen bergen, soll im weiteren Verlauf der Diskussion erörtert werden.

Das Geschlecht spielt laut empirischen Ergebnissen auf den ersten Blick keine große Rolle im Hinblick auf den in dieser Studie existenten Zusammenhang zwischen Schizotypie und

Depressionen. Die Ergebnisse lassen allerdings in Bezug auf die positive und desorganisierte Facette eine Tendenz erkennen. So zeigen sich zwar knapp verfehlte Signifikanzniveaus bei den jeweiligen Interaktionen, der Tendenz nach haben aber beide Facetten bei Frauen einen stärkeren Einfluss auf die Depression, als dies bei Männern der Fall ist.

Auch wenn die Daten der vorliegenden Studie das hypothetische Mediationsmodell nicht unterstützen, sollen im weiteren Verlauf der Diskussion die signifikanten Ergebnisse diskutiert werden, da auch sie eine hohe Relevanz für weitere Forschungsvorhaben bergen.

### **10.1 Zusammenhangsanalysen Substanzen.**

Wie bereits erwähnt, wurde das hier entworfene multiple Mediationsmodell noch nie zuvor im dazugehörigen Wissenschaftsbereich auf seine Relevanz hin überprüft, obwohl doch recht eindeutig aus dem bisherigen Fundus herausgeht, dass einerseits Schizotypie, als auch Depressionen oftmals mit dem Konsum von Cannabis, Alkohol Nikotin und sogar Koffein assoziiert werden kann. Gerade zu Cannabis zeigten sich die bisherigen Forschungsergebnisse zumindest insoweit konsistent, als dass die Substanz mit Schizotypie allgemein, als auch mit Depressionen in Verbindung gebracht werden konnte (z.B. Dumas et al., 2002; Rowe et al., 1995). Bei den einzelnen Facetten der Schizotypie resultierten unterschiedliche Ansätze, lediglich bei der positiven Schizotypie kamen die Autorinnen und Autoren diverser Studien immer wieder zu dem Resultat, dass die höhere Ausprägung des einen Konstrukts jeweils die höhere Ausprägung des anderen bedingen würde – über die Wirkrichtung war man sich indes nicht einig (Dumas et al., 2002; Skosnik et al., 2001). In vielen Studien zeigte sich auch ein enger Zusammenhang zwischen Cannabis und Depressionen, wobei auch hier nicht klar hervorgeht, ob das Erleben von Depressionen zu vermehrten Cannabiskonsum führen würde, oder ob es der Cannabiskonsum selbst ist, der erst die Depressionen auslösen würde (z.B. Hanna et al., 2017; Volkow et al., 2014). Es ist deshalb umso überraschender, dass in der vorliegenden Studie keinerlei Zusammenhang zwischen dem Konsum von Cannabis weder zu den einzelnen Facetten der Schizotypie, noch zu Depressionen festgestellt werden konnte. Die Vermutung liegt nahe, dass u.a. die Stichprobe für die fehlenden Ergebnisse verantwortlich ist. Es handelt sich um eine rein studentische Stichprobe mit einem relativ hoch angelegten Bildungsniveau. Außerdem wurden jegliche Personen, die in der Vergangenheit oder in der Gegenwart psychische Probleme aufwiesen aus der Studie ausgeschlossen. Cannabis ist dafür bekannt, dass v.a. ein regelmäßiger Konsum über einen längeren Zeitraum hinweg zu De-

pressionen führen kann (Volkow et al., 2014). Beim Ausschlussverfahren wurden 16 Personen, die bereits eine depressive Episode erlebt haben bzw. momentan erleben aus der Stichprobe entfernt. Der Ausschluss diente dazu, eine rein nicht klinische Stichprobe zu kreieren. Allerdings ist es zumindest fragwürdig, ob eine bereits erlebte (z.B. einmalige) depressive Episode überhaupt zum Ausschluss führen sollte, obwohl die Person in der Gegenwart als völlig gesund eingestuft werden würde. Zudem finden sich in den mit dem BDI erhobenen Daten lediglich Symptome und Tendenzen der Depression in der Gegenwart bzw. unmittelbaren Vergangenheit (bezogen auf die letzten zwei Wochen), was eine recht kurze Zeitspanne für die Erhebung von depressiven Tendenzen ist.

Anders gestaltet sich die Messung von Schizotypie. Schizotypie wird allgemein als *trait* angesehen, also als beständige Persönlichkeitseigenschaft, die sich nicht episodisch wie etwa eine Depression zeigt, sondern relativ stabil in der Persönlichkeitscharakteristik einer Person verankert ist (Fonseca Pedrero & Debbané, 2017). Diese Überlegung impliziert, dass schizotype Merkmale durchaus bei allen Probandinnen und Probanden mit dem O-LIFE erhoben werden konnten, vergangene depressive Episoden bzw. Tendenzen jedoch nicht mit dem BDI erfasst wurden, sofern sich diese als *state*, also als vorübergehender Zustand gezeigt haben.

Aus diesen Überlegungen heraus wäre es wünschenswert, dass das Mediationsmodell in Bezug auf Cannabis in einer repräsentativen Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung mit unterschiedlichem Bildungsniveau, in denen vergangene psychische Leiden nicht zwingend als klinisch für die Gegenwart bewertet werden, nochmals überprüft wird. Das Anliegen innerhalb der vorliegenden Studie war die Untersuchung einer klinisch unauffälligen Stichprobe von Studentinnen und Studenten, die Ergebnisse daraus können in jedem Fall als Ansatzpunkte für weitere Forschungsangelegenheiten dienen, auch in Bezug auf andere Gruppen aus der Allgemeinbevölkerung.

Auch das Alter spielt beim Konsum von Cannabis eine relativ gewichtige Rolle. Gerade Jugendliche sollten eventuell zusätzlich miteinbezogen werden, da in diesem Lebensabschnitt mit Konsum allgemein eher risikoreicher umgegangen wird (Galaif et al., 1998). Diese Gruppe an potentiell vulnerableren Personen wurde in der vorliegenden Studie mit der Altersbegrenzung von 20 bis 40 Jahren ebenfalls ausgeschlossen, was sich unter Umständen ebenfalls in den nicht bestätigten Ergebnissen spiegelt.

Diskussionswürdig zeigen sich die Ergebnisse in Bezug auf Koffein. Mit Hilfe des DCIs lassen sich die Werte für *Koffeinkonsum pro Tag* und *Koffeinkonsum pro Tag und Körpergewicht* für jede individuelle Person der Stichprobe berechnen. Logisch erscheint die

Überlegung, den Koffeinkonsum in Relation zum Gewicht zu betrachten. Es konnte jedoch kein aussagekräftiger Zusammenhang zwischen den Dimensionen von Schizotypie und Koffeinkonsum in Relation zu Gewicht festgestellt werden. Signifikant zeigte sich lediglich der Zusammenhang zwischen der positiven Facette und dem *Koffeinkonsum pro Tag*, wenn man das Gewicht außer Acht lässt. Dieses Ergebnis würde zur Feststellung von Larrison et al. (1999) passen, wo ebenfalls ein Zusammenhang zwischen positiven Merkmalen und hohem Koffeinkonsum festgestellt wurde. Die Vermutung der Autorenschaft, dass die Substanz Koffein stimulierend auf Körper und Geist wirken würde, könnte auch in dieser Stichprobe zumindest der Tendenz nach für das Ergebnis verantwortlich sein und potentiell wahrnehmungsverzerrende Effekte hervorgerufen haben. Für die desorganisierte Dimension gab es kein aussagekräftiges Ergebnis der hier getätigten empirischen Untersuchungen.

Koffein ist nicht nur bei Studentinnen und Studenten beliebt, sie wird weltweit konsumiert und gilt als beliebteste psychoaktive Substanz (Nehlig, 1999). In Verbindung mit Stress wurde unter anderem bereits mehrmals die Verbindung zu Merkmalen der positiven Dimension (z.B. die Neigung zu Halluzinationen) festgestellt, wobei Stress eher als verstärkend, nicht als ausschlaggebend für den Zusammenhang galt (Crowe et al., 2011; Jones & Fernyhough, 2009). In der vorliegenden Studie wurde Stress, bzw. selbst wahrgenommener Stress bei den Probandinnen und Probanden nicht erhoben. Allerdings kann man davon ausgehen, dass gerade Personen, die aktiv studieren, zumindest phasenweise (z.B. in und vor Prüfungssituationen) hohen Stresslevels ausgesetzt sind. Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin & Spring, 1977), das u.a. gerne zur Entstehung der Schizophrenie Erkrankung herangezogen wird, kann auch hier zumindest der Tendenz nach unterstützt werden. Erst wenn mehrere Faktoren aufeinandertreffen, kann es bei hohem Koffeinkonsum zu Wahrnehmungsverzerrungen kommen, insbesondere wenn ein hohes Level an Stress vorhanden ist. Weitere Forschungsbestrebungen sollten die Variable Stress in Verbindung mit der individuellen Bewertung des wahrgenommenen Stress, miteinbeziehen. Koffein wird außerdem gerade in Mitteleuropa hauptsächlich in Form von Kaffee konsumiert, was sich auch in der vorliegenden Stichprobe bestätigt hat. Andere Getränke bzw. Lebensmittel mit Koffeingehalt spielten indes eine relativ marginale Rolle im Vergleich zu Kaffee, weswegen in dieser Studie die Trennung zwischen Koffein und Kaffee de facto nicht wirklich vollzogen werden kann und die Ergebnisse vielleicht nicht zwingend an allgemeinen Koffeinkonsum gebunden sind, sondern sogar eher dem Kaffeekonsum zugeschrieben werden können. An dieser Stelle muss generell die Überlegung Platz finden, ob

Koffein und Kaffee unter einen Hut gekehrt werden dürfen. In vielen Studien scheint es so, als würde damit ein und dieselbe Variable betrachtet werden, besser wäre es jedoch, zwei Variablen als getrennt voneinander zu betrachten, gerade weil das Getränk Kaffee mit vielen positiven Wirkungen assoziiert wird. Ob jedoch der Koffeingehalt für die positiven Wirkungen in Bezug auf die Prävention von Diabetes Typ II, Parkinson und Krebserkrankungen verantwortlich gemacht werden kann, oder ob andere Inhaltsstoffe von Kaffee genauso daran beteiligt sind bzw. im Zusammenspiel ihre positive Wirkung entfalten, ist bisher weitgehend ungeklärt.

Betrachtet man die bereits aufgeführten Forschungsergebnisse in Bezug auf Koffeinkonsum und Depressionen wird schnell deutlich, dass hauptsächlich der Konsum von Kaffee in enger Verbindung zu einem verminderten Risiko für Depressionen steht. Der Substanz Koffein konnte man diese positive Wirkung in einigen Studien eher nicht zuschreiben (Lucas et al., 2011; Ruusunen et al., 2010), selbst bei der Betrachtung von koffeinhaltigem Tee wurde keinerlei dieser Vermutungen gestützt. Auch in der vorliegenden Studie konnte kein Zusammenhang zwischen Koffeinkonsum und depressiven Tendenzen gefunden werden. Dass aber hohe Koffeindosen im experimentellen Setting Wahrnehmungsverzerrungen auslösen konnten (Crowe et al., 2011; Veleber & Templer, 1984) zeigt bereits, dass Koffeinkonsum ab einem gewissen Maß durchaus zu Halluzinations-ähnlichen Erfahrungen, die mit der positiven Schizotypie Dimension assoziiert werden können, führen kann. Insgesamt muss hier festgehalten werden, dass zumindest der Tendenz nach ein hoher Koffeinkonsum mit positiven Charakteristika von Schizotypie einhergehen kann. Wünschenswert ist allerdings die Trennung von Koffein- und Kaffeekonsum in weiteren Forschungsangelegenheiten, da andere Inhaltsstoffe von Kaffee möglicherweise eine anders geartete Verbindung zu positiver Schizotypie, als auch zu depressiven Merkmalen aufweisen, als Koffein alleine. Dieser Feststellung wurde bisher zu wenig Rechnung getragen.

Ein letztes signifikantes Ergebnis bei der Untersuchung von Substanzen resultiert aus der Betrachtung von Nikotinkonsum und dem Auftreten von depressiven Tendenzen. Hier zeigt sich, dass ein stärkerer Nikotinkonsum mit einer höheren Tendenz in Bezug auf Depressionen assoziiert werden kann. Das Ergebnis zeigt sich eindeutig mit einer mittleren Stärke des Zusammenhangs. Dieses Ergebnis harmoniert mit Resultaten aus bisher getätigten Studien zum Thema. Eine enge Verbindung zwischen Nikotinkonsum und Depressionen konnte in allen zitierten Studien befunden werden – die Kausalität wurde bereits in

beide Richtungen aufgezeigt. So wurde festgestellt, dass vermehrter und regelmäßiger Nikotinkonsum das Risiko erhöht, später an Depressionen zu erkranken (z.B. Breslau et al., 1991) und auch der umgekehrte Fall angenommen werden kann. Personen, die je eine Diagnose bzgl. Depressionen erhalten haben, konsumierten insgesamt mehr Nikotin bzw. litten öfter an einer Nikotinabhängigkeit, als jene, die noch nie an Depressionen erkrankt waren (z.B. Dierker & Donny, 2008).

Das Ergebnis der vorliegenden Studie untermauert die bisherigen Forschungsergebnisse und lässt Empfehlungen für die Praxis zu. Nikotinabhängigkeit bzw. der regelmäßige Konsum von Nikotin ist weltweit und auch in Österreich noch immer verbreitet und in der Gesellschaft weitgehend akzeptiert. Mehr als 20 % der österreichischen Bevölkerung raucht täglich Zigaretten (Strizek & Uhl, 2016). Der Konsum wird noch immer verharmlost, obwohl die vielschichtigen negativen Auswirkungen (z.B. erhöhtes Lungenkrebsrisiko) allgemein bekannt sind. Doch auch depressive Erkrankungen existieren weltweit und werden mit steigender Anzahl diagnostiziert. Aufgrund der langfristig negativen Auswirkungen, wie z.B. krankheitsbedingte Arbeitsunfähigkeit (WHO, 2012) und der damit verbundenen steigenden Kosten für das Gesundheitssystem ist es unbedingt notwendig, über die noch unbekanntes Risiken von Nikotinkonsum im Hinblick auf ein erhöhtes Risiko an Depressionen zu erkranken aufzuklären.

Neben diesen einzelnen, aber dennoch wichtigen Ergebnissen in Bezug auf den Konsum der untersuchten Substanzen konnten umfassende Zusammenhänge zwischen den einzelnen Facetten von Schizotypie und depressiven Tendenzen festgestellt werden. Wie die Ergebnisse in den vorhandenen Kontext einzuordnen sind, soll im nächsten Kapitel diskutiert werden.

## **10.2 Schizotypie und Depression.**

Die empirischen Analysen in Bezug auf Schizotypie und Depressionen bzw. depressive Tendenzen lassen sich zumindest teilweise in die bisherige Forschungslandschaft einordnen. Allerdings sind einige Neuigkeiten festzuhalten. Vor allem die nach langwierigen Recherchen festgestellten fehlenden Ergebnisse bzgl. der desorganisierten Facette warf zu Beginn die größte Frage auf, zum einen im Hinblick auf ihre Daseinsberechtigung (konnte durch diverse Studien bestätigt werden), als auch im Hinblick auf einen möglichen Zusammenhang zu depressiven Tendenzen. Überraschenderweise zeigte sich der Zusam-

menhang zwischen der desorganisierten Facette von Schizotypie zu depressiven Tendenzen anhand der hier erhobenen Daten mit Abstand am Eindeutigsten mit einem hochsignifikanten Ergebnis und einer hohen Stärke des Zusammenhangs. Dieses Ergebnis bricht mit der bisherigen Forschungstradition, schwerpunktmäßig die positive und negative Facette von Schizotypie zu beleuchten. Doch auch die positive Facette zeigt sich von Bedeutung im Zusammenhang mit depressiven Tendenzen. Die in vielen Studien berichtete Assoziation von positiver Facette und Depressionen ist auch hier mit einem mittleren Zusammenhang statistisch hochsignifikant. Die negative Facette konnte aufgrund des zu geringen Cronbachs Alpha leider nicht in die Berechnungen miteinbezogen werden.

Wie lassen sich diese umfassenden Ergebnisse interpretieren? Dazu sollen u.a. Überlegungen aus der Schizophrenie Forschung herangezogen werden.

Die klassische Unterteilung in positives und negatives Spektrum wird noch immer bevorzugt bei der Schizophrenie Erkrankung verwendet. Auch wenn die desorganisierte Dimension allgemein akzeptiert und immer wieder bestätigt wurde (z.B. Arndt et al., 1991; Venables & Sarnoff, 2000), zeigen sich doch gerade Depressionen und depressive Episoden auf phänomenologischer Ebene in enger Verbindung mit dem negativen Spektrum der Schizophrenie. Und doch werden Depressionen und Ängstlichkeit allgemein eher dem positiven Schizophrenie Spektrum zugeordnet (Emsley et al., 1999; Lysaker et al., 1995). Bereits an dieser Stelle sind die Überlegungen kompliziert und doch macht das Gedankenkonstrukt Sinn, wenn man bedenkt, dass viele Phänomene auch von Vorgängen der Emotionsregulation und Emotionswahrnehmung bzw. -verarbeitung abhängig sind (Berenbaum et al., 2006). Ein fehlender oder stark verminderter Affekt, der auf dem negativen Spektrum anzusiedeln ist, kann ab einer gewissen Ausprägung das Gefühlsleben so stark beeinträchtigen, dass Symptome von Depression oder Angst gar nicht erst sonderlich ausgeprägt sein bzw. wahrgenommen werden können. Die positiven Symptome wären eigentlich vorhanden, die negative Symptomatik ist aber so stark, dass sie die positiven Symptome unterdrückt, bzw. weil die Einschränkungen im Gefühlsleben es nicht zulassen, Depressionen und Angst so intensiv wahrzunehmen, wie sie es eigentlich wären. Depressionen werden bei Schizophrenie Erkrankungen hauptsächlich mit dem positiven Symptom der Paranoia in Verbindung gebracht (Drake et al., 2004). Zeigt sich die negative Symptomatik aber ebenfalls sehr intensiv, werden die paranoiden Gedanken und Wahrnehmungsverzerrungen aufgrund fehlendem oder stark vermindertem Affekt bzw. Beeinträchtigungen im Gefühlsleben nicht mehr als beängstigend wahrgenommen und lösen insofern auch keine Major Depression aus.

Soweit die gängige Theorie - doch auch diese wird kontrovers gesehen und steht zur Diskussion. So wurden bereits Hinweise gefunden, dass das emotionale Erleben bei Betroffenen mit Schizophrenie viel facettenreicher und intensiver ist, als die Patientinnen und Patienten es selbst berichten bzw. als es nach außen hin sichtbar ist (Kring and Neale, 1996; Myin-Germeys, Delespaul, & deVries, 2000). In Bezug auf Schizotypie als Persönlichkeitstendenz können diese Überlegungen nicht eins zu eins übernommen werden, zu sehr unterscheidet sich die Intensität der Merkmale von Schizotypie von der Symptomatik einer Schizophrenie Erkrankung. Trotzdem können die Ansätze in das Forschungsgebiet der Schizotypie Eingang finden.

Eine Parallelität kann unter gewissen Bedingungen hinsichtlich der positiven Facette vermutet werden. Der doch recht eindeutige Zusammenhang zu depressiven Tendenzen könnte aus der subjektiven Bewertung selbst erlebter Wahrnehmungsverzerrungen resultieren. Ungewöhnliche Erlebnisse lassen sich oftmals nicht auf realistische und pragmatische Art und Weise erklären und können deshalb nicht in die bereits vorhandenen gelernten Schemata und Zusammenhänge eingeordnet werden. Dieser Umstand hat durchaus das Potential, Ängste und Depressionen auszulösen, was einem Gefühl des Kontrollverlusts über das eigene Leben geschuldet sein könnte (Armando et al., 2010; Barragan et al., 2010). Werden ungewöhnliche Phänomene allerdings als bereichernd für das eigene Selbst bewertet (z.B. Magisches Denken), können sie auch dazu führen, dass sie der Lebensqualität keinen Abbruch tun bzw. sogar als bereichernd empfunden werden (Mohr & Claridge, 2015; Schofield & Claridge, 2007). Das Ergebnis kann demnach gut in den bereits erläuterten Hintergrund eingeordnet werden und fügt sich in die Ergebnisse von Lewandowski et al. (2006) und Day und Peters (1999) ein. Auch unterstützen sie die Vermutung, dass positive Merkmale (mehr als die negativen) mit affektiven Störungen bzw. Störungen des Gemütszustandes assoziiert werden können (Battaglia & Torgersen, 1996; Vollema & van den Bosch, 1995). Lewandowski et al. (2006) gehen sogar davon aus, dass zwar drei Faktoren von nicht klinischer Schizotypie existieren, statt der desorganisierten Facette benannten sie mit Hilfe einer Faktorenanalyse allerdings den dritten Faktor als *Negativer Affekt*. Auf diesem Faktor waren vor allem Merkmale der Angst und Depression einzuordnen. Auch damit sehen die Autorinnen und Autoren die Multidimensionalität des Konstrukts und die Parallelität zu Schizophrenie bestätigt. Anhand dieser Faktorenstruktur könnte man ein psychometrisches Screening Verfahren entwickeln, um schizotype Charakteristika bereits in der klinisch unauffälligen Bevölkerung zu identifizieren. So könnte

sehr früh bereits präventiv gehandelt werden, um dem Risiko einer späteren Schizophrenie Erkrankung zu entgegenen.

Ebenfalls sollten andere Faktoren miteinbezogen werden, die gerade in Verbindung mit positiv schizotypen Tendenzen das Risiko einer späteren Schizophrenie Erkrankung erheblich steigern lassen. Nicht nur Depressionen sind in diesem Kontext zusätzlich risikobehaftet (Yung et al., 2003), auch die Verbindung von psychose-ähnlichen Erfahrungen in Kombination mit Störungen des Ichs können das Risiko einer psychischen Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis erheblich erhöhen (Handest & Parnas, 2005; Parnas et al., 2005). Weitere Risikofaktoren sollten in diesem Zusammenhang identifiziert werden, nicht nur Depressionen bzw. depressive Tendenzen spielen in Verbindung mit schizotypen Merkmalen vermutlich eine große Rolle, sie können allerdings relativ einfach mit Fragebögen, wie dem BDI, festgestellt werden.

Der stark ausgeprägte Zusammenhang der desorganisierten Dimension von Schizotypie zu depressiven Tendenzen ist unter allen hier angeführten Ergebnissen das Resultat, was am meisten beeindruckt. In der bisherigen Schizotypie Forschung wurde diese Facette oftmals außer Acht gelassen, obwohl in vielen Studien ihre Existenz bereits untermauert wurde (z.B. Bentall et al., 1989; Mata et al., 2005). Kognitive Aspekte, wie eine verminderte Aufmerksamkeit und eine schlechte Entscheidungsfähigkeit zählen zu den Charakteristika der desorganisierten Dimension. Allgemein sind die Fähigkeiten, Gedanken und Verhalten zu organisieren und zum Ausdruck zu bringen beeinträchtigt – dies kann von leichten Denk- und Verhaltensstörungen bis zu extrem desorganisierten Handlungen reichen. Die Tatsache, dass das so eindeutige Ergebnis innerhalb einer studentischen Stichprobe resultiert, muss in Kombination zu den genannten Merkmalen der desorganisierten Facette betrachtet werden. An dieser Stelle kann nur spekuliert werden, doch hilft die Fragestellung, was eine Studentin bzw. ein Student ganz allgemein unbedingt an Charaktereigenschaften und Handwerkszeug mitbringen muss, um ein Studium erfolgreich abzuschließen. So wird bei fast allen Studiengängen die Fähigkeit zur Aufmerksamkeit und zu organisiertem Verhalten vorausgesetzt. Es versteht sich quasi von selbst, dass man in der Lage dazu sein sollte, die eigenen Gedanken zu organisieren um strukturiert arbeiten zu können. So allgemein dies auch klingen mag – fast jeder Mensch kennt Phasen, in denen es schwerfällt, sich zu konzentrieren. Man denkt konfus, ist abwesend und arbeitet unstrukturiert. Handelt es sich um keine Phase, sondern um eine Charaktereigenschaft, wird es ab einem gewissen Niveau anstrengend werden, ein klassisches Studium zu meistern. Das Erkennen von ei-

genen, unvorteilhaften Eigenschaften in unserer Leistungsgesellschaft dürfte für fast jedes ansonsten arbeitsfähige und intelligente Individuum schwer zu akzeptieren sein und könnte demnach – auch mit damit verbundenen Rückschlägen – potentiell zu depressiven Gedanken führen. In einer studentischen Stichprobe sind solche Erfahrungen sicherlich zu einem großen Teil phasenweise gemacht worden, ohne dass die Merkmale so hoch angesetzt sein müssen, dass man das Studium nicht zu Ende führen kann. Nicht zuletzt könnte man zumindest dieses eindeutige Ergebnis eventuell auf die Allgemeinbevölkerung übertragen. Sicherlich braucht es dazu eigene Studien, nachvollziehbar ist es jedoch allemal, dass selbst wahrgenommene Defizite im Denken, in der Entscheidungsfähigkeit und im Verhalten zu Unsicherheit, Ängsten und depressiven Tendenzen führen könnten.

Trotz angestellter Spekulationen bleibt vorerst unklar, wie die Wirkrichtungen und Kausalitäten geartet sind. Denkbar wäre ebenfalls, dass depressive Tendenzen erst für Charakteristika der verschiedenen Dimensionen von Schizotypie verantwortlich sind oder dass eine gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Konstrukte besteht und sie das Potential eines gegenseitigen Aufschaukelns der Phänomene entfalten kann.

Schlussendlich kann festgehalten werden, dass weitere Forschungsbestrebungen auch hier unternommen werden sollten, da die Lebensqualität bereits bei geringen Ausprägungen von schizotypen Merkmalen beeinträchtigt werden und zu depressiven Tendenzen führen kann und vice versa. Außerdem wurde bereits mehrfach bestätigt, dass zumindest hohe oder extreme Ausprägungen bei Schizotypie als Risikofaktor für die Ausbildung für eine spätere Schizophrenie Erkrankung gelten können (z.B. Nelson et al., 2013) und in Verbindung mit depressiven Tendenzen dieses Risiko noch zusätzlich steigt, insbesondere was die Entwicklung von Psychosen betrifft (Yung et al., 2003). Im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Modells (Zubin & Spring, 1977) sollte weiterhin nach potentiellen Einflussfaktoren geforscht werden, die das gleichzeitige Auftreten von schizotypen Charakteristika und depressiven Tendenzen bedingen. Die Zielsetzung dient u.a. zur adäquaten Aufklärungsleistung über multiple Risikofaktoren bei jedem einzelnen Individuum und zur Bewertung der vorhandenen Merkmale und Charakteristika in Bezug auf eine mögliche Schizophrenie Erkrankung in der Zukunft.

Dazu kann auch der Hinweis auf mögliche Geschlechtsunterschiede dienlich sein, wobei sich die empirischen Ergebnisse der vorliegenden Studie nicht unbedingt in die bisherigen Forschungsergebnisse einordnen lassen. Bisher wurde zumeist festgestellt, dass bei der

Betrachtung der globalen Schizotypie insgesamt Männer aus der klinisch unauffälligen Bevölkerung höhere Werte aufweisen. Gemischte Ergebnisse waren es in Bezug auf die einzelnen Facetten, so zeigten Frauen eher mehr Merkmale innerhalb des positiven Spektrums als Männer, Männer hingegen punkteten höher auf der negativen Dimension (Fassati et al., 2003; Mata et al., 2005; Raine, 1992; Venables & Bailes, 1994). Auch auf der desorganisierten Facette zeigten Männer mehr Merkmale, als Frauen (Mata et al., 2005; Miller & Burns, 1995). Zur Frage, ob der Einfluss der Schizotypiedimensionen auf die Depression in Abhängigkeit vom Geschlecht unterschiedlich ist, existieren quasi noch keine Forschungsergebnisse. Die empirischen Ergebnisse hier lassen ebenfalls keinen eindeutigen Schluss zu. Allerdings kann zumindest eine Tendenz erkannt werden, betrachtet man die positive als auch die desorganisierte Facette. So kann man trotz knapp verfehlter Signifikanzniveaus der jeweiligen Interaktionseffekte schlussfolgern, dass bei Frauen die positive und die desorganisierte Facette einen eher stärkeren Einfluss auf depressive Tendenzen haben, als es bei Männern der Fall ist. Erkennbar ist dieser Trend, wenn die Effektstärken in Abhängigkeit von der Ausprägung des Geschlechts betrachtet werden. Verlässt man die starr dichotome Sichtweise von Männern (mit 0 kodiert) und Frauen (mit 1 kodiert), kann auf mehreren ansteigenden Geschlechtsausprägungen eine Zunahme der Effekte betrachtet werden. Gerade weil ein eklatanter Unterschied zwischen den Geschlechtern im Hinblick auf Depressionen zugunsten von Frauen existiert (Gater et al., 1998; Weissman et al., 1996), sind weitere Studien unbedingt notwendig, die diesen Tendenzen auf den Grund gehen, nicht zuletzt wegen der eventuell vorhandenen Parallelität zu Schizophrenie (Bardenstein & McGlashan, 1990; Goldstein et al., 1990). Aus der vorliegenden Studie kann ein systematischer Geschlechtsunterschied bei der positiven und desorganisierten Dimension lediglich vermutet werden.

### **10.3 Limitationen.**

Die vorliegende Studie weist einige Limitationen auf. Als erstes muss die allgemein bekannte Kritik an Methoden des *Selfreports* genannt werden. Der für die vorliegende Studie verwendete Fragebogen besteht aus einzelnen Erhebungsinstrumenten, die mit Hilfe von Fragen die Probandinnen und Probanden dazu auffordern, ihr Verhalten, ihre Stimmung und ihre Charaktereigenschaften selbst einzuschätzen, um in Kategorien einzuordnen. Objektivität kann damit nicht gänzlich erreicht werden, da Selbstwahrnehmungsverzerrungen und soziale Erwünschtheit die Ergebnisse potentiell beeinflussen können. Letzterem Um-

stand wurde insofern entgegengewirkt, als dass die Probandinnen und Probanden bereits zu Beginn über den hohen Stellenwert der Anonymität aufgeklärt wurden – die Namen der teilnehmenden Personen scheinen lediglich auf der Einverständniserklärung zu Beginn des Fragebogens auf. Diese Einzelblätter wurden von Anfang an getrennt von den dazugehörigen Fragebögen aufbewahrt, auf den Fragebögen selbst erscheint nur ein von den Testpersonen selbst erstelltes Kürzel, was nach vorgegebenen Regeln zu Beginn kreiert werden musste.

Auch die Tatsache, dass es sich um eine Querschnittstudie handelt, muss erwähnt werden. Gerade für die Erforschung von Kausalitätssträngen und der Entwicklung von Merkmalen in Abhängigkeit von anderen Faktoren ist ein Langzeitdesign grundsätzlich besser geeignet, Prädiktoren und Wirkrichtung können auf diese Art und Weise treffsicherer elaboriert werden. Der Rahmen der vorliegenden Arbeit lässt einen solch immensen Aufwand allerdings nicht zu. Trotzdem können die Ergebnisse als Grundlage für weitere, aufwändigere Forschungsvorhaben nützlich sein.

Ein nächster Kritikpunkt betrifft das eingesetzte Inventar zur Erhebung von Schizotypie. Das O-LIFE Inventar ist mittlerweile ein etabliertes Verfahren und weist durchwegs gute bis sehr gute Gütekriterien auf, allerdings ist die Vergleichbarkeit zu anderen zitierten Studien oftmals etwas eingeschränkt, da in der Vergangenheit zumeist andere Methoden gewählt wurden. Gerade die desorganisierte Facette wurde in anderen Studien eher selten erhoben, weil sie in den vorgesehenen Methoden noch nicht inkludiert wurde. Der O-LIFE orientiert sich eher an der neuen multiplen Faktorenstruktur, die allgemein akzeptiert wird. Somit birgt der O-LIFE grundsätzlich mehr Vorteile im Vergleich zu älteren Inventaren, obwohl ebenfalls das dichotom ausgeprägte Antwortformat (*ja/nein*) kritisiert werden kann. Gewisse Abstufungen wären wünschenswert und würden die Interpretation der Ergebnisse erleichtern. Auch erwähnt muss das in der vorliegenden Stichprobe erreichte Cronbachs Alpha der negativen Dimension. Es fällt als einzige Skala mit  $\alpha = .38$  sehr niedrig aus, daher musste die negative Dimension aus den Berechnungen ausgeschlossen werden. Ein Versuch zur Identifikation des dafür verantwortlichen Items wurde unternommen. Leider konnte kein einzelnes Item ausfindig gemacht und ausgeschlossen werden – alle Items der negativen Dimension waren im gleichen niedrigen Bereich angesiedelt. Die Reliabilität zeigte sich über alle Items hinweg als inakzeptabel. Allein ein willkürliches Ankreuzen aufgrund sozialer Erwünschtheit käme gerade bei dieser Facette als Erklärung in Frage, vielleicht auch aufgrund der Anwesenheit der Testleiterinnen und Testleiter, die in vielen Fällen aus dem Bekanntenkreis der Probandinnen und Probanden

stammen. Alle anderen Skalen erreichten ein durchwegs gutes Cronbachs Alpha von über .70 und erwiesen sich damit als konsistent.

In der vorliegenden Studie wurde der Alkoholkonsum erhoben. Allerdings resultieren alle Informationen hierfür aus den demographischen Angaben, die bezogen auf die Bewertung von Quantität und Qualität nur dürftige Schlüsse zulassen. Wünschenswert ist hier ein zum DCI ähnliches Inventar, was den individuellen Alkoholkonsum genau erfassen kann, indem nach spezifischen Alkoholika gefragt wird und offene Angaben zulässt.

Die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung ist ebenfalls eingeschränkt. Es handelt sich um eine spezifische Stichprobe (Studentinnen und Studenten) und kann aufgrund spezieller Eigenschaften nicht oder nur teilweise als repräsentativ gelten. Das Bildungsniveau ist durchgängig als sehr hoch zu bewerten, das Alter ist beschränkt auf 20 bis 40 Jahre, alle Befragten studierten im deutschsprachigen Raum und es ist sehr darauf geachtet worden, dass es sich um eine klinisch unauffällige Stichprobe handelt. Es war beabsichtigt, lediglich schizotype Tendenzen zu elaborieren, die keinen klinischen Charakter aufweisen. Teilweise können die zum bisherigen Forschungsstand unterschiedlichen Ergebnisse vor diesem Hintergrund interpretiert werden. Doch auch die bis dato unerwähnte kulturelle Kulisse muss bei der Vergleichbarkeit von Studien mitgedacht werden. In anderen Kulturkreisen haben ungewöhnliche Erlebnisse wie etwa Magie, Trance oder Halluzinationen einen ganz anderen Stellenwert, als im deutschsprachigen oder europäischen Raum. Viele Phänomene werden anders gedeutet, oft eher positiv konnotiert. Auch desorganisiertes Handeln und Denken spielt in unseren Breitengraden eine eher größere Rolle, als in anderen, vielleicht ländlicheren Gegenden, wo z.B. traditionelle Landwirtschaft noch größere Relevanz besitzt. Die Stichprobe stammt zumindest der Tendenz nach aus einer Optimierungs- und Leistungsgesellschaft und kann schon allein deswegen nicht mit einigen anderen Kulturen verglichen werden.

Zuletzt muss noch einmal auf das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin & Spring, 1977) hingewiesen werden. Viele andere Risikofaktoren konnten in der vorliegenden Studie nicht erhoben und damit nicht miteinbezogen werden. Neuropsychologische, genetische und andere biologische Faktoren wurden gänzlich außer Acht gelassen, obwohl hier relativ sicher Risikofaktoren in Bezug auf Schizotypie bzw. Schizophrenie, Depression und Konsumverhalten angesiedelt sind. Das gemeinsame Auftreten von schizotypen Merkmalen und depressiven Tendenzen ist unter dem Gesichtspunkt der multifaktoriellen Abhängigkeit beleuchtet worden. Verschiedene Substanzen und die Wechselwirkungen zu Schizotypie und Depression wurden beachtet, andere potentielle Einflussfaktoren, wie Stress,

blieben allerdings unbedacht. Es existieren viele Hinweise darauf, dass Stress und v.a. der selbst bewertete und wahrgenommene Stress eine beträchtliche Rolle spielt bei der Ausbildung diverser psychischer Erkrankungen. Überhaupt ist davon auszugehen, dass die subjektive Bewertung der eigenen Lebensumstände von Individuen – und seien sie von außen noch so ähnlich – eine bedeutende Rolle bei der Einschätzung des tatsächlichen Risikos spielt. Die jeweilige subjektive Bewertung von ungewöhnlichen Erlebnissen wäre ebenfalls aufschlussreich in der Hinsicht. Zu vielen anderen Faktoren existieren bereits Hinweise in Bezug auf eine gewisse Beeinflussung.

Es ist wünschenswert, dass diesen Erkenntnissen in weiteren Studien Raum gegeben wird und die bis dato bekannten Vermutungen anhand repräsentativer Stichproben auf ihre Stichhaltigkeit geprüft werden.



## **Abstract (deutsch)**

**Theoretischer Hintergrund.** Schizotypie bezeichnet das subklinische Auftreten von Persönlichkeitsfacetten und Tendenzen des Denkens und Verhaltens, die bei einer Schizophrenie Erkrankung behandlungswürdig ausgeprägt sind. Vermutet wird ein gemeinsames Auftreten von Schizotypie mit depressiven Tendenzen, das durch den Konsum von Cannabis, Alkohol, Nikotin und Koffein beeinflusst wird. Der Zusammenhang zwischen einzelnen Facetten von Schizotypie und Depressionen, als auch der potentiell mediierende Einfluss der genannten Substanzen soll untersucht werden.

**Methode.** Die klinisch unauffällige Stichprobe besteht aus 363 Frauen und Männern. Mithilfe eines Fragebogens wurden schizotype Charakteristika (O-LIFE), depressive Tendenzen (BDI) und der Koffeinkonsum (DCI) neben demographischen Angaben zu Cannabis-, Alkohol- und Nikotinkonsum erhoben. Der jeweilige Zusammenhang der positiven, negativen und desorganisierten Facette von Schizotypie zu depressiven Tendenzen sollte neben dem entworfenen Mediationsmodell untersucht werden. Außerdem wurde ein potentiell moderierender Einfluss des Geschlechts auf Schizotypie im Zusammenhang mit Depressionen beleuchtet.

**Ergebnis.** Das Mediationsmodell konnte nicht bestätigt werden, lediglich einzelne Zusammenhänge zwischen den Substanzen und schizotyper Dimensionen bzw. Depressionen zeigten sich. Überraschenderweise konnte ein starker Zusammenhang zwischen desorganisierter Facette und depressiven Tendenzen festgestellt werden. Ebenfalls signifikant war die positive und desorganisierte Facette in Verbindung mit depressiven Tendenzen. Bei Frauen haben die positive, als auch die desorganisierte Schizotypie zumindest tendenziell einen stärkeren Einfluss auf die Depression, als bei Männern.

**Diskussion.** Das Mediationsmodell zeigte sich in der Stichprobe als nicht haltbar. Eine Elaboration des Modells wäre in einer repräsentativen Stichprobe der Allgemeinbevölkerung wünschenswert. Der enge Zusammenhang zwischen schizotypen Dimensionen und depressiven Tendenzen muss im Hinblick auf das Risiko, später an einer psychischen Krankheit aus dem schizophrenen Formenkreis zu erkranken, in der Praxis und in weiteren Forschungsvorhaben bedacht werden.

**Schlüsselwörter:** Schizotypie, Depression, Cannabis, Alkohol, Nikotin, Koffein.

## **Abstract (englisch)**

**Theoretical background.** Schizotypy is the existence of subclinical personality facets and tendencies of thought and behavior that have to be treated medically if a person suffers from schizophrenia. It is suggested that depressive tendencies exist at the same time and that this connection is influenced by the consumption of cannabis, alcohol, nicotine and caffeine. This paper studies the connection of particular facets of schizotypy and depressive tendencies as well as the assumingly mediating influence of the substances mentioned above.

**Method.** The sample consists of 363 women and men and is clinically inconspicuous. On the basis of a questionnaire I gathered schizotypal characteristics (O-LIFE), depressive tendencies (BDI) and the consumption of caffeine as well as demographic information concerning the consumption of cannabis, alcohol and nicotine. The study analyses a possible connection between positive, negative and disorganized facets of schizotypy and depressive tendencies and examines the model of mediation that was designed for the study. Furthermore, it investigates potentially moderating influences of gender on schizotypy in relationship with depression.

**Results.** The effectiveness of the suggested model of mediation could not be proven. Individual connections between the substances and some facets of schizotypy or depression, however, do exist. Surprisingly, there is a strong correlation between disorganized facets and depressive tendencies. Another significant connection exists between the positive facet and depressive tendencies. Among women the positive as well as the disorganized facet of schizotypy seem to have a stronger influence on depression than among men.

**Discussion.** The model of mediation could not be corroborated by the sample. Hopefully, the model can be elaborated in a representative sample of the general population. In practice and in further studies the strong correlation between schizotypal dimensions and depressive tendencies has to be kept in mind because of the risk to come down with a mental illness of schizophrenic origin.

**Keywords:** Schizotypy, depression, cannabis, alcohol, nicotine, caffeine.

## Literatur

- Allan, L. M., Williams, J. H., Wellman, N. A., Tonin, J., Taylor, E., Feldon, J., & Rawlins, J. N. P. (1995). Effects of tobacco smoking, schizotypy and number of pre-exposures on latent inhibition in healthy subjects. *Personality and Individual Differences, 19*(6), 893-902.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition*. Arlington: APA
- Armando, M., Nelson, B., Yung, A. R., Ross, M., Birchwood, M., Girardi, P., & Nastro, P. F. (2010). Psychotic-like experiences and correlation with distress and depressive symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *Schizophrenia Research, 119*(1-3), 258-265. doi:10.1016/j.schres.2010.03.001
- Arndt, S., Alliger, R. J., & Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms. the failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry, 158*(MAR.), 317-322.
- Bailey, E. L., & Swallow, B. L. (2004). The relationship between cannabis use and schizotypal symptoms. *European Psychiatry, 19*(2), 113-114. doi:10.1016/j.eurpsy.2003.12.001
- Baron, M., & Gruen, R. S. (1991). Schizophrenia and affective disorder: Are they genetically linked? *British Journal of Psychiatry, 159*(AUG.), 267-270.
- Bailey, E. L., & Swallow, B. L. (2004). The relationship between cannabis use and schizotypal symptoms. *European Psychiatry, 19*(2), 113-114.
- Bardenstein, K. K., & McGlashan, T. H. (1990). Gender differences in affective, schizo-affective, and schizophrenic disorders. A review. *Schizophrenia Research, 3*(3), 159-172. doi:10.1016/0920-9964(90)90034-5
- Barkus, E., & Lewis, S. (2008). Schizotypy and psychosis-like experiences from recreational cannabis in a non-clinical sample. *Psychological Medicine, 38*(9), 1267-1276. doi:10.1017/S0033291707002619
- Barragan, M., Laurens, K. R., Navarro, J. B., & Obiols, J. E. (2011). Psychotic-like experiences and depressive symptoms in a community sample of adolescents. *European Psychiatry, 26*(6), 396-401.
- Barrantes-Vidal, N., Ros-Morente, A., & Kwapil, T. R. (2009). An examination of neuroticism as a moderating factor in the association of positive and negative schizotypy with psychopathology in a nonclinical sample. *Schizophrenia Research, 115*(2-3), 303-309. doi:10.1016/j.schres.2009.09.021
- Batel, P. (2000). Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry, 15*(2), 115-122. doi:10.1016/S0924-9338(00)00203-0

- Battaglia, M., & Torgersen, S. (1996). Schizotypal disorder: At the crossroads of genetics and nosology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *94*(5), 303-310.
- Benowitz, N. L. (1990). Clinical pharmacology of caffeine. *Annual Review of Medicine*, *41*, 277-288.
- Bentall, R. P., Claridge, G. S., & Slade, P. D. (1989). The multidimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. *British Journal of clinical psychology*, *28*(4), 363-375.
- Berenbaum, H., Boden, M. T., Baker, J. P., Dizen, M., Thompson, R. J., & Abramowitz, A. (2006). Emotional correlates of the different dimensions of schizotypal personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*(2), 359-368. doi:10.1037/0021-843X.115.2.359
- Bilder, R. M., Mukherjee, S., Rieder, R. O., & Pandurangi, A. K. (1985). Symptomatic and neuropsychological components of defect states. *Schizophrenia Bulletin*, *11*(3), 409-419.
- Blanchard, J. J., Brown, S. A., Horan, W. P., & Sherwood, A. R. (2000). Substance use disorders in schizophrenia: review, integration, and a proposed model. *Clinical psychology review*, *20*(2), 207-234.
- Bleuler, EP (1950). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias* (J. Zinkin, trans.). International Universities Press: New York.
- Bonn-Miller, M. O., Boden, M. T., Bucossi, M. M., & Babson, K. A. (2014). Self-reported cannabis use characteristics, patterns and helpfulness among medical cannabis users. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *40*(1), 23-30. doi:10.3109/00952990.2013.821477
- Bortz, J., & Schuster, C., (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bottlender, R., Strauß, A., & Möller, H. J. (2000). Prevalence and background factors of depression in first admitted schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *101*(2), 153-160. doi:10.1034/j.1600-0447.2000.90063.x
- Breslau, N., Kilbey, M. M., & Andreski, P. (1991). Nicotine dependence, major depression, and anxiety in young adults. *Archives of general psychiatry*, *48*(12), 1069-1074.
- Brière, F. N., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D., & Lewinsohn, P. M. (2014). Comorbidity between major depression and alcohol use disorder from adolescence to adulthood. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(3), 526-533. doi:10.1016/j.comppsy.2013.10.007
- Brown, R. A., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Wagner, E. F. (1996). Cigarette smoking, major depression, and other psychiatric disorders among adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *35*(12), 1602-1610.

- Burch, G. S. J., Hemsley, D. R., & Corr, P. J. (2008). An anti-social personality for an anti-social habit?: The relationship between multi-dimensional schizotypy, "normal" personality, and cigarette smoking. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8(1), 23-35.
- Cantor-Graae, E., Nordström, L. G., & McNeil, T. F. (2001). Substance abuse in schizophrenia: a review of the literature and a study of correlates in Sweden. *Schizophrenia research*, 48(1), 69-82.
- Catts, S. V., Fox, A. M., Ward, P. B., & McConaghy, N. (2000). Schizotypy: phenotypic marker as risk factor. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(2\_suppl), S101-S107.
- Claridge, G. (1994). Single indicator of risk for schizophrenia: probable fact or likely myth? *Schizophrenia Bulletin*, 20(1), 151-168.
- Claridge, G. E. (1997). *Schizotypy: Implications for illness and health*. Oxford University Press.
- Claridge, G., McCreery, C., Mason, O., Bentall, R., Boyle, G., Slade, P., & Popplewell, D. (1996). The factor structure of schizotypal traits. A large replication study. *British Journal of Clinical Psychology*, 35, 103-115.
- Cleghorn, J. M., Kaplan, R. D., Szechtman, B., Szechtman, H., Brown, G. M., & Franco, S. (1991). Substance abuse and schizophrenia: Effect on symptoms but not on neurocognitive function. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52(1), 26-30.
- Compton, M. T., Chien, V. H., & Bollini, A. M. (2009). Associations between past alcohol, cannabis, and cocaine use and current schizotypy among first-degree relatives of patients with schizophrenia and non-psychiatric controls. *Psychiatric Quarterly*, 80(3), 143-154. doi:10.1007/s11126-009-9102-x
- Conrod, P. J., Castellanos, N., & Mackie, C. (2008). Personality-targeted interventions delay the growth of adolescent drinking and binge drinking. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 49(2), 181-190. doi:10.1111/j.1469-7610.2007.01826.x
- Covey, L. S., Glassman, A. H., & Stetner, F. (1990). Depression and depressive symptoms in smoking cessation. *Comprehensive Psychiatry*, 31(4), 350-354. doi:10.1016/0010-440X(90)90042-Q
- Crowe, S. F., Barot, J., Caldow, S., d'Aspromonte, J., Dell'Orso, J., Di Clemente, A., ... & McKenzie, L. (2011). The effect of caffeine and stress on auditory hallucinations in a non-clinical sample. *Personality and Individual Differences*, 50(5), 626-630.
- Day, S., & Peters, E. (1999). The incidence of schizotypy in new religious movements. *Personality and Individual Differences*, 27(1), 55-67. doi:10.1016/S0191-8869(98)00218-9

- Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction*, *98*(11), 1493-1504.
- De Leon, J., & Diaz, F. J. (2005). A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophrenia Research*, *76*(2-3), 135-157. doi:10.1016/j.schres.2005.02.010
- Dierker, L., & Donny, E. (2008). The role of psychiatric disorders in the relationship between cigarette smoking and DSM-IV nicotine dependence among young adults. *Nicotine and Tobacco Research*, *10*(3), 439-446. doi:10.1080/14622200801901898
- Dilling, H., & Freyberger, H. J. (2012). *Taschenführer zur ICD- 10 Klassifikation psychischer Störungen (6. Aufl.)*. Bern: Huber.
- Dixon, L. (1999). Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes. *Schizophrenia research*, *35*, S93-S100.
- Dixon, L., Haas, G., Weiden, P. J., Sweeney, J., & Frances, A. J. (1991). Drug abuse in schizophrenic patients: Clinical correlates and reasons for use. *American Journal of Psychiatry*, *148*(2), 224-230.
- Drake, R. J., Pickles, A., Bentall, R. P., Kinderman, P., Haddock, G., Tarrier, N., & Lewis, S. W. (2004). The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychological Medicine*, *34*(2), 285-292. doi:10.1017/S0033291703008821
- Dumas, P., Saoud, M., Bouafia, S., Gutknecht, C., Ecochard, R., Daléry, J., ... & d'Amato, T. (2002). Cannabis use correlates with schizotypal personality traits in healthy students. *Psychiatry Research*, *109*(1), 27-35.
- Elk, R., Dickman, B. J., & Teggin, A. F. (1986). Depression in schizophrenia: A study of prevalence and treatment. *British Journal of Psychiatry*, *149*(AUG.), 228-229.
- Emsley, R. A., Oosthuizen, P. P., Joubert, A. F., Roberts, M. C., & Stein, D. J. (1999). Depressive and anxiety symptoms in patients with schizophrenia and schizophreniform disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60*(11), 747-751.
- Esterberg, M. L., Goulding, S. M., McClure-Tone, E. B., & Compton, M. T. (2009). Schizotypy and nicotine, alcohol, and cannabis use in a non-psychiatric sample. *Addictive behaviors*, *34*(4), 374-379.
- Esterberg, M. L., Jones, E. M., Compton, M. T., & Walker, E. F. (2007). Nicotine consumption and schizotypy in first-degree relatives of individuals with schizophrenia and non-psychiatric controls. *Schizophrenia Research*, *97*(1-3), 6-13. doi:10.1016/j.schres.2007.08.024
- Fergusson, D. M., & Boden, J. M. (2008). Cannabis use and later life outcomes. *Addiction*, *103*(6), 969-976. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02221.x

- Field, T., Diego, M., & Sanders, C. E. (2001). Adolescent suicidal ideation. *Adolescence*, 36(142), 241-248.
- Fleischhacker, W. W., & Hinterhuber, H. (2012). *Lehrbuch Psychiatrie*. Wien: Springer.
- Fonseca Pedrero, E., & Debbané, M. (2017). Schizotypal traits and psychotic-like experiences during adolescence: An update. *Psicothema*, 29(1), 5-17.
- Fossati, A., Raine, A., Carretta, I., Leonardi, B., & Maffei, C. (2003). The three-factor model of schizotypal personality: invariance across age and gender. *Personality and Individual Differences*, 35(5), 1007-1019.
- Fowler, I. L., Carr, V. J., Carter, N. T., & Lewin, T. J. (1998). Patterns of current and lifetime substance use in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 443-455.
- Fridberg, D. J., Vollmer, J. M., O'Donnell, B. F., & Skosnik, P. D. (2011). Cannabis users differ from non-users on measures of personality and schizotypy. *Psychiatry research*, 186(1), 46-52.
- Galaif, E. R., Chou, C. -, Sussman, S., & Dent, C. W. (1998). Depression, suicidal ideation, and substance use among continuation high school students. *Journal of Youth and Adolescence*, 27(3), 275-299.
- Gater, R., Tansella, M., Korten, A., Tiemens, B. G., Mavreas, V. G., & Olatawura, M. O. (1998). Sex differences in the prevalence and detection of depressive and anxiety disorders in general health care settings: Report from the world health organization collaborative study on psychological problems in general health care. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 405-413. doi:10.1001/archpsyc.55.5.405
- Goldstein, J. M., Santangelo, S. L., Simpson, J. C., & Tsuang, M. T. (1990). The role of gender in identifying subtypes of schizophrenia: A latent class analytic approach. *Schizophrenia Bulletin*, 16(2), 263-275. doi:10.1093/schbul/16.2.263
- Grant, B. F., & Harford, T. C. (1995). Comorbidity between DSM-IV alcohol use disorders and major depression: results of a national survey. *Drug and alcohol dependence*, 39(3), 197-206.
- Grant, P., Kuepper, Y., Mueller, E. A., Wielpuetz, C., Mason, O., & Hennig, J. (2013). Dopaminergic foundations of schizotypy as measured by the German version of the Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE)—a suitable endophenotype of schizophrenia. *Frontiers in human neuroscience*, 7.
- Gregg, L., Haddock, G., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2014). Reasons for substance use and their relationship to subclinical psychotic and affective symptoms, coping, and substance use in a nonclinical sample. *Psychology of Addictive Behaviors*, 28(1), 247.
- Grosso, G., Micek, A., Castellano, S., Pajak, A., & Galvano, F. (2016). Coffee, tea, caffeine and risk of depression: A systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Molecular nutrition & food research*, 60(1), 223-234.

- Gurpegui, M., Aguilar, M. C., Martínez-Ortega, J. M., Diaz, F. J., & de Leon, J. (2004). Caffeine intake in outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 30(4), 935.
- Handest, P., & Parnas, J. (2005). Clinical characteristics of first-admitted patients with ICD-10 schizotypal disorder. *British Journal of Psychiatry*, 187(SUPPL. 48), s49-s54. doi:10.1192/bjp.187.48.s49
- Hankin, B. L. (2009). Development of sex differences in depressive and co-occurring anxious symptoms during adolescence: Descriptive trajectories and potential explanations in a multiwave prospective study. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38(4), 460-472. doi:10.1080/15374410902976288
- Hanna, R. C., Perez, J. M., & Ghose, S. (2017). Cannabis and development of dual diagnoses: A literature review. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 43(4), 442-455. doi:10.1080/00952990.2016.1213273
- Hasin, D., Fenton, M. C., Skodol, A., Krueger, R., Keyes, K., Geier, T., ... & Grant, B. (2011). Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders. *Archives of general psychiatry*, 68(11), 1158-1167.
- Hasin, D. S., Saha, T. D., Kerridge, B. T., Goldstein, R. B., Chou, S. P., Zhang, H., . . . Grant, B. F. (2015). Prevalence of marijuana use disorders in the united states between 2001-2002 and 2012-2013. *JAMA Psychiatry*, 72(12), 1235-1242. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.1858
- Hasking, P., Lyvers, M., & Carlopio, C. (2011). The relationship between coping strategies, alcohol expectancies, drinking motives and drinking behaviour. *Addictive Behaviors*, 36(5), 479-487. doi:10.1016/j.addbeh.2011.01.014
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995). BDI: Beck-Depressions-Inventar, Testhandbuch, 2. überarbeitete Auflage. Bern: Verlag Hans Huber.
- Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (2003). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie* (4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage) (S. 215–257). Göttingen: Hogrefe.
- Hayes, A. F., & Rockwood, N. J. (2017). Regression-based statistical mediation and moderation analysis in clinical research: Observations, recommendations, and implementation. *Behaviour Research and Therapy*, 98, 39-57. doi:10.1016/j.brat.2016.11.001
- Helzer, J. E., & Pryzbeck, T. R. (1988). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of studies on alcohol*, 49(3), 219-224.
- Higdon, J. V., & Frei, B. (2006). Coffee and health: A review of recent human research. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46(2), 101-123. doi:10.1080/10408390500400009

- Hser, Y. – I., Mooney, L. J., Huang, D., Zhu, Y., Tomko, R. L., McClure, E., Chou C. - P., Gray, K. M. (2017). Reductions in cannabis use are associated with improvements in anxiety, depression, and sleep quality, but not quality of life. *Journal of Substance Abuse Treatment, 81*, 53-58. doi:10.1016/j.jsat.2017.07.012
- Huppert, J. D., Weiss, K. A., Lim, R., Pratt, S., & Smith, T. E. (2001). Quality of life in schizophrenia: Contributions of anxiety and depression. *Schizophrenia Research, 51*(2-3), 171-180. doi:10.1016/S0920-9964(99)00151-6
- John, U., Meyer, C., Rumpf, H. – J., & Hapke, U. (2004). Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity - A population-based study including smoking cessation after three years. *Drug and Alcohol Dependence, 76*(3), 287-295. doi:10.1016/j.drugalcdep.2004.06.004
- Johns, L. C., & Van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical psychology review, 21*(8), 1125-1141.
- Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2009). Caffeine, stress, and proneness to psychosis-like experiences: A preliminary investigation. *Personality and Individual Differences, 46*(4), 562-564.
- Joseph, S., Manafī, E., Iakovaki, A. M., & Cooper, R. (2003). Personality, smoking motivation, and self-efficacy to quit. *Personality and Individual Differences, 34*(5), 749-758. doi:10.1016/S0191-8869(02)00068-5
- Kasper, S., Möller, H.-J. & Müller-Spahn, F. (2002). *Depression. Diagnose und Pharmakotherapie* (2. überarbeitete Auflage). Stuttgart: Georg Thieme.
- Klein, C., Andresen, B., & Jahn, T. (1997). Erfassung der schizotypen Persönlichkeit nach DSM-III-R. *Diagnostica, 43*(4), 347-369.
- Knudsen, P., & Vilmar, T. (1984). Cannabis and neuroleptic agents in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 69*(2), 162-174. doi:10.1111/j.1600-0447.1984.tb02482.x
- Kocsis-Bogár, K., Nemes, Z., & Perczel-Forintos, D. (2016). Factorial structure of the Hungarian version of Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences and its applicability on the schizophrenia-schizotypy continuum. *Personality and Individual Differences, 90*, 130–136. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2015.10.039>
- Koreen, A. R., Siris, S. G., Chakos, M., Alvir, J., Mayerhoff, D., & Lieberman, J. (1993). Depression in first-episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 150*(11), 1643-1648.
- Kouri, E., Pope Jr., H. G., Yurgelun-Todd, D., & Gruber, S. (1995). Attributes of heavy vs. occasional marijuana smokers in a college population. *Biological Psychiatry, 38*(7), 475-481. doi:10.1016/0006-3223(94)00325-W
- Kring, A. M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of

- emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 105(2), 249-257. doi:10.1037/0021-843X.105.2.249
- Krystal, J. H., D'Souza, D. C., Madonick, S., & Petrakis, I. L. (1999). Toward a rational pharmacotherapy of comorbid substance abuse in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 35(SUPPL.), S35-S49. doi:10.1016/S0920-9964(98)00162-5
- Kuntsche, E., Knibbe, R., Gmel, G., & Engels, R. (2005). Why do young people drink? A review of drinking motives. *Clinical Psychology Review*, 25(7), 841-861. doi:10.1016/j.cpr.2005.06.002
- Kwapil, T. R. (1998). Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia-spectrum disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(4), 558-565. doi:10.1037//0021-843X.107.4.558
- Kwapil, T. R., Brown, L. H., Silvia, P. J., Myin-Germeys, I., & Barrantes-Vidal, N. (2012). The expression of positive and negative schizotypy in daily life: An experience sampling study. *Psychological Medicine*, 42(12), 2555-2566. doi:10.1017/S0033291712000827
- Larrison, A. L., Briand, K. A., & Sereno, A. B. (1999). Nicotine, caffeine, alcohol and schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 27(1), 101-108.
- Lasser, K., Boyd, J. W., Woolhandler, S., Himmelstein, D. U., McCormick, D., & Bor, D. H. (2000). Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *Journal of the American Medical Association*, 284(20), 2606-2610.
- Lewandowski, K. E., Barrantes-Vidal, N., Nelson-Gray, R. O., Clancy, C., Kepley, H. O., & Kwapil, T. R. (2006). Anxiety and depression symptoms in psychometrically identified schizotypy. *Schizophrenia research*, 83(2), 225-235.
- Lohr, J. B., & Flynn, K. (1992). Smoking and schizophrenia. *Schizophrenia research*, 8(2), 93-102.
- Lucas, M., Mirzaei, F., Pan, A., Okereke, O. I., Willett, W. C., O'Reilly, É. J., ... & Ascherio, A. (2011). Coffee, caffeine, and risk of depression among women. *Archives of internal medicine*, 171(17), 1571-1578.
- Lucas, P. B., Pickar, D., Kelsoe, J., Rapaport, M., Pato, C., & Hommer, D. (1990). Effects of the acute administration of caffeine in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 28(1), 35-40. doi:10.1016/0006-3223(90)90429-6
- Lysaker, P. H., Bell, M. D., Bioty, S. M., & Zito, W. S. (1995). The frequency of associations between positive and negative symptoms and dysphoria in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 36(2), 113-117. doi:10.1016/S0010-440X(95)90105-1
- Margolese, H. C., Malchy, L., Negrete, J. C., Tempier, R., & Gill, K. (2004). Drug and alcohol use among patients with schizophrenia and related psychoses: Levels and consequences. *Schizophrenia Research*, 67(2-3), 157-166. doi:10.1016/S0920-9964(02)00523-6

- Martin, R. L., Cloninger, C. R., Guze, S. B., & Clayton, P. J. (1985). Frequency and differential diagnosis of depressive syndromes in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, *46*(11 II), 9-13.
- Mason, O., Claridge, G., & Jackson, M. (1995). New scales for the assessment of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, *18*(1), 7-13.
- Mason, O., Linney, Y., & Claridge, G. (2005). Short scales for measuring schizotypy. *Schizophrenia research*, *78*(2), 293-296.
- Mass, R., Bardong, C., Kindl, K., & Dahme, B. (2001). Relationship between cannabis use, schizotypal traits, and cognitive function in healthy subjects. *Psychopathology*, *34*(4), 209-214. doi:10.1159/000049309
- Mata, I., Mataix-Cols, D., & Peralta, V. (2005). Schizotypal Personality Questionnaire-Brief: factor structure and influence of sex and age in a nonclinical population. *Personality and Individual Differences*, *38*(5), 1183-1192.
- McKenzie, M., Olsson, C. A., Jorm, A. F., Romaniuk, H., & Patton, G. C. (2010). Association of adolescent symptoms of depression and anxiety with daily smoking and nicotine dependence in young adulthood: Findings from a 10-year longitudinal study. *Addiction*, *105*(9), 1652-1659. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03002.x
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American psychologist*, *17*(12), 827.
- Meehl, P. E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, *4*(1), 1-99.
- Merikangas, K. R., & Gelernter, C. S. (1990). Comorbidity for alcoholism and depression. *Psychiatric Clinics of North America*, *13*(4), 613-632.
- Miettunen, J., & Jääskeläinen, E. (2008). Sex differences in Wisconsin schizotypy scales—a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, *36*(2), 347-358.
- Miettunen, J., Veijola, J., Freimer, N., Lichtermann, D., Peltonen, L., Paunio, T., ... & Ekelund, J. (2010). Data on schizotypy and affective scales are gender and education dependent—study in the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Psychiatry research*, *178*(2), 408-413.
- Milich, R., Lynam, D., Zimmerman, R., Logan, T. K., Martin, C., Leukefeld, C., Portis, C., Miller, J. & Clayton, R. (2000). Differences in young adult psychopathology among drug abstainers, experimenters, and frequent users. *Journal of Substance Abuse*, *11*(1), 69-88. doi:10.1016/S0899-3289(99)00021-8
- Miller, L. S., & Burns, S. A. (1995). Gender differences in schizotypic features in a large sample of young adults. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *183*(10), 657-661.
- Mohr, C., & Claridge, G. (2015). Schizotypy - do not worry, it is not all worrisome. *Schizophrenia Bulletin*, *41*, S436-S443. doi:10.1093/schbul/sbu185

- Mohr, C., & Ettinger, U. (2014). An overview of the association between schizotypy and dopamine. *Frontiers in psychiatry*, 5, 1-13.
- Musty, R. E., & Kaback, L. (1995). Relationships between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sciences*, 56(23-24), 2151-2158. doi:10.1016/0024-3205(95)00202-H
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P. A. E. G., & DeVries, M. W. (2000). Schizophrenia patients are more emotionally active than is assumed based on their behavior. *Schizophrenia Bulletin*, 26(4), 847-854.
- Nehlig, A. (1999). Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and animal data. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23(4), 563-576. doi:10.1016/S0149-7634(98)00050-5
- Nelson, M. T., Seal, M. L., Pantelis, C., & Phillips, L. J. (2013). Evidence of a dimensional relationship between schizotypy and schizophrenia: a systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(3), 317-327.
- Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(5), 1061-1072. doi:10.1037/0022-3514.77.5.1061
- Nunn, J. A., Rizza, F., & Peters, E. R. (2001). The incidence of schizotypy among cannabis and alcohol users. *The Journal of nervous and mental disease*, 189(11), 741-748.
- Parnas, J., Møller, P., Kircher, T., Thalbitzer, J., Jansson, L., Handest, P., & Zahavi, D. (2005). EASE: Examination of anomalous self-experience. *Psychopathology*, 38(5), 236-258. doi:10.1159/000088441
- Peralta, V., & Cuesta, M. J. (1992). Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85(2), 127-130. doi:10.1111/j.1600-0447.1992.tb01456.x
- Peralta, V., Cuesta, M. J., & de Leon, J. (1992). Positive versus negative schizophrenia and basic symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, 33(3), 202-206. doi:10.1016/0010-440X(92)90031-K
- Persad, L. A. B. (2011). Energy drinks and the neurophysiological impact of caffeine. *Frontiers in Neuroscience*, (OCT) doi:10.3389/fnins.2011.00116
- Pickering, A. D. (2004). The neuropsychology of impulsive antisocial sensation seeking personality traits: From dopamine to hippocampal function. *On the Psychobiology of Personality: Essays in Honor of Marvin Zuckerman*, 453-477.
- Raine, A. (1992). Sex differences in schizotypal personality in a nonclinical population. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(2), 361-364. doi:10.1037/0021-843X.101.2.361

- Raine, A., Lencz, T., & Mednick, S. A. (Eds.). (1995). *Schizotypal personality*. Cambridge University Press.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L., & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the epidemiologic catchment area (ECA) study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *264*(19), 2511-2518. doi:10.1001/jama.1990.03450190043026
- Rey, G., Jouvent, R., & Dubal, S. (2009). Schizotypy, depression, and anxiety in physical and social anhedonia. *Journal of clinical psychology*, *65*(7), 695-708.
- Reynolds, C. A., Raine, A., Mellingen, K., Venables, P. H., & Mednick, S. A. (2000). Three-factor model of schizotypal personality: invariance across culture, gender, religious affiliation, family adversity, and psychopathology. *Schizophrenia Bulletin*, *26*(3), 603-618.
- Rowe, M. G., Fleming, M. F., Barry, K. L., Manwell, L. B., & Kropp, S. (1995). Correlates of depression in primary care. *Journal of Family Practice*, *41*(6), 551-558.
- Rush, A. J., Zimmerman, M., Wisniewski, S. R., Fava, M., Hollon, S. D., Warden, D., Biggs, M. M., Shores-Wilson, K., Shelton, R. C., Luther, J. F., Thomas, B., & Trivedi, M. H. (2005). Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: demographic and clinical features. *Journal of Affective Disorders*, *87* (1), 43-55.
- Ruusunen, A., Lehto, S. M., Tolmunen, T., Mursu, J., Kaplan, G. A., & Voutilainen, S. (2010). Coffee, tea and caffeine intake and the risk of severe depression in middle-aged Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Public health nutrition*, *13*(8), 1215-1220.
- Schiffman, J., Nakamura, B., Earleywine, M., & Labrie, J. (2005). Symptoms of schizotypy precede cannabis use. *Psychiatry Research*, *134*(1), 37-42. doi:10.1016/j.psychres.2005.01.004
- Schofield, K., & Claridge, G. (2007). Paranormal experiences and mental health: Schizotypy as an underlying factor. *Personality and Individual Differences*, *43*(7), 1908-1916. doi:10.1016/j.paid.2007.06.014
- Skosnik, P. D., Park, S., Dobbs, L., & Gardner, W. L. (2008). Affect processing and positive syndrome schizotypy in cannabis users. *Psychiatry Research*, *157*(1), 279-282.
- Skosnik, P. D., Spatz-Glenn, L., & Park, S. (2001). Cannabis use is associated with schizotypy and attentional disinhibition. *Schizophrenia Research*, *48*(1), 83-92. doi:10.1016/S0920-9964(00)00132-8
- Spencer, C., Castle, D., & Michie, P. T. (2002). Motivations that maintain substance use among individuals with psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, *28*(2), 233-247.

- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., ... & Van Os, J. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological medicine*, *32*(2), 347-358.
- Stewart, D. W., Cohen, A. S., & Copeland, A. L. (2010). Cigarette smoking across the schizotypy spectrum. *Psychiatry Research*, *179*(1), 113-115. doi:10.1016/j.psychres.2010.04.038
- Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Crider, R., Berry, J. T., & Kroenke, K. (2008). Depression and anxiety in the united states: Findings from the 2006 behavioral risk factor surveillance system. *Psychiatric Services*, *59*(12), 1383-1390. doi:10.1176/appi.ps.59.12.1383
- Strizek, Julian; Uhl, Alfred (2016): Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch 2016. Band 1: Forschungsbericht. Gesundheit Österreich GmbH, Wien
- Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical psychology review*, *20*(2), 173-189.
- Szoke, A., Galliot, A. -, Richard, J. -, Ferchiou, A., Baudin, G., Leboyer, M., & Schürhoff, F. (2014). Association between cannabis use and schizotypal dimensions - A meta-analysis of cross-sectional studies. *Psychiatry Research*, *219*(1), 58-66. doi:10.1016/j.psychres.2014.05.008
- Tabak, N. T., & Weisman de Mamani, A. G. (2013). Latent profile analysis of healthy schizotypy within the extended psychosis phenotype. *Psychiatry Research*, *210*(3), 1008-1013. doi:10.1016/j.psychres.2013.08.006
- Thalbourne, M. A., & French, C. C. (1995). Paranormal belief, manic-depressiveness, and magical ideation: A replication. *Personality and Individual Differences*, *18*(2), 291-292. doi:10.1016/0191-8869(94)00146-J
- Veleber, D. M., & Templer, D. I. (1984). Effects of caffeine on anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *93*(1), 120.
- Venables, P. H., & Bailes, K. (1994). The structure of schizotypy, its relation to subdiagnoses of schizophrenia and to sex and age. *British Journal of Clinical Psychology*, *33*(3), 277-294. doi:10.1111/j.2044-8260.1994.tb01124.x
- Verdoux, H., & van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia research*, *54*(1), 59-65.
- Volkow, N. D., Baler, R. D., Compton, W. M., & Weiss, S. R. B. (2014). Adverse health effects of marijuana use. *New England Journal of Medicine*, *370*(23), 2219-2227. doi:10.1056/NEJMra1402309
- Vollema, M. G., & Van Den Bosch, R. J. (1995). The multidimensionality of schizotypy. *Schizophrenia Bulletin*, *21*(1), 19-31. doi:10.1093/schbul/21.1.19

- Wan, L., Friedman, B. H., Boutros, N. N., & Crawford, H. J. (2008). Smoking status affects men and women differently on schizotypal traits and cognitive failures. *Personality and Individual Differences*, 44(2), 425-435. doi:10.1016/j.paid.2007.09.002
- Wang, L., Shen, X., Wu, Y., & Zhang, D. (2016). Coffee and caffeine consumption and depression: A meta-analysis of observational studies. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 50(3), 228-242.
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. -, . . . Yeh, E. -. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association*, 276(4), 293-299. doi:10.1001/jama.276.4.293
- Weigl, Marion; Anzenberger, Judith; Busch, Martin; Grabenhofer-Eggerth, Alexander; Horvath, Ilonka; Schmutterer, Irene; Strizek, Julian; Türscherl, Elisabeth (2016): Bericht zur Drogensituation 2016. Gesundheit Österreich, Wien.
- Wiles, N. J., Zammit, S., Bebbington, P., Singleton, N., Meltzer, H., & Lewis, G. (2006). Self-reported psychotic symptoms in the general population: Results from the longitudinal study of the british national psychiatric morbidity survey. *British Journal of Psychiatry*, 188(JUNE), 519-526. doi:10.1192/bjp.bp.105.012179
- Williams, J. H., Wellman, N. A., & Rawlins, J. N. P. (1996). Cannabis use correlates with schizotypy in healthy people. *Addiction*, 91(6), 869-877. doi:10.1111/j.1360-0443.1996.tb03581.x
- Wittchen, H. U., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. Berlin: Springer.
- World Health Organization (2012). *Depression. Fact sheet N°369*. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/> [27.08.2017]
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines* (Vol. 1). World Health Organization.
- Yung, A. R., Phillips, L. J., Yuen, H. P., Francey, S. M., McFarlane, C. A., Hallgren, M., & McGorry, P. D. (2003). Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophrenia Research*, 60(1), 21-32. doi:10.1016/S0920-9964(02)00167-6
- Yung, A. R., Buckby, J. A., Cotton, S. M., Cosgrave, E. M., Killackey, E. J., Stanford, C., ... & McGorry, P. D. (2005). Psychotic-like experiences in nonpsychotic help-seekers: associations with distress, depression, and disability. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 352-359.
- Zimbardo, P. & Gerrig, R. (2008). *Psychologie* (18., aktualisierte Auflage). München: Pearson.



## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1.</i> Überblick zur Abhängigkeit von verschiedenen Substanzen bzw. Verhaltenssuchte in Österreich. ....	21
<i>Abbildung 2.</i> Hypothetisches Mediationsmodell .....	42
<i>Abbildung 3.</i> Ausschlussprozess Stichprobe. ....	51
<i>Abbildung 4.</i> Beispielitem zu UE (3.), IA (4.) und CD (2.) aus dem O-LIFE. ....	53
<i>Abbildung 5.</i> Beispielitem aus dem BDI. ....	54
<i>Abbildung 6.</i> Beispielitem aus dem DCI. ....	55
<i>Abbildung 7.</i> Mediatoranalyse für den Einfluss der Schizotypie auf Depression. ....	61
<i>Abbildung 8.</i> Moderatorenanalyse für den Einfluss der Schizotypie Facetten auf Depression. ....	65
<i>Abbildung 9.</i> Signifikante Einzelpfade des Mediationsmodells. ....	67

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. <i>Komorbiditäten von Substanzmissbrauch bzw. –Abhängigkeit und Major Depression</i> .....	33
Tabelle 2. <i>Ausschlusskriterien Stichprobe</i> .....	50
Tabelle 3. <i>Demographische Daten der Stichprobe gesamt</i> .....	52
Tabelle 4. <i>Koffeingehalt von Getränken</i> .....	56
Tabelle 5. <i>Korrelationen zwischen den Schizotypieskalen und der Depressionsskala</i> .....	58
Tabelle 6. <i>Korrelationen zwischen dem Konsum verschiedener Substanzen und den Schizotypieskalen</i> .....	59
Tabelle 7. <i>Korrelationen zwischen dem Konsum verschiedener Substanzen und der Depressionsskala</i> .....	60
Tabelle 8. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Effekte für positive Schizotypie (UE) auf die Mediatoren</i> .....	61
Tabelle 9. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Einfluss der Mediatoren auf die Depressionsskala</i> .....	62
Tabelle 10. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Direkte und Indirekte Effekte der unabhängigen Variable UE auf die Depressionsskala</i> .....	62
Tabelle 11. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Effekte für desorganisierte Schizotypie (CD) auf die Mediatoren</i> .....	63
Tabelle 12. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Einfluss der Mediatoren auf die Depressionsskala</i> .....	63
Tabelle 13. <i>Ergebnisse der Mediatorenanalyse: Direkte und Indirekte Effekte der unabhängigen Variable CD auf die Depressionsskala</i> .....	64
Tabelle 14. <i>Ergebnisse der Moderatorenanalyse für UE: Effekte auf Depression</i> .....	65
Tabelle 15. <i>Bedingte Effekte für Geschlecht von UE auf Depression</i> .....	66
Tabelle 16. <i>Ergebnisse der Moderatorenanalyse für CD: Effekte auf Depression</i> .....	66
Tabelle 17. <i>Bedingte Effekte für Geschlecht von CD auf Depression</i> .....	67

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

*Vor-/Name* Johanna Scheingraber  
*Adresse* Neubaugasse 65/1/2  
1070 Wien  
*Telefonnummer* +43/699/18217754  
*Email* johanna.scheingraber@posteo.at  
*Geburtsdatum* 15.01.1988  
*Staatsbürgerschaft* Deutschland  
*Familienstand* ledig



## Schul- und Berufsausbildung

*9/1998 – 6/2007* **Robert-Koch-Gymnasium Deggendorf**  
Abschluss: Abitur (1,8)

*9/2007 – 7/2012* **Universität Regensburg, Studium:**  
**Politikwissenschaft**  
Nebenfächer: Spanische Philologie, Gender Studies  
Abschluss: Bachelor of Arts (1,9)

*10/2012 – 6/2015* **Universität Wien, Studium: Psychologie**  
(Bachelorstudium)  
Abschluss: Bachelor of Science  
(„mit Auszeichnung bestanden“)

*Aktuell* **Universität Wien, Studium: Psychologie**  
(Masterstudium)  
Klinischer Schwerpunkt: Gesundheit, Entwicklung  
& Förderung  
5./6. Semester, MA Abschlussprüfung ausständig

## Praktika

*1/2016 – 2/2016* **Sechswöchiges Praktikum im Haus JUCA der  
CARITAS Wien als psychosoziale Betreuerin, da-  
rauf folgend festes Dienstverhältnis seit Jänner  
2016**

12/2017 – 1/2018

**Sechswöchiges Praktikum in der psychologischen  
Rehabilitationsklinik Gars am Kamp**

**Berufliche Tätigkeiten neben der schulischen und universitären Ausbildung**

In folgenden Restaurants und Cafés als Servicekraft tätig:

2004 – 2007

Restaurant „Café Gotthard“ in Hengersberg

2007 – 2012

Restaurant „Leerer Beutel“ und Cafébar „La Strada“  
in Regensburg

2012 – 2015

Restaurant „Amerlingbeisl“ in Wien

seit Anfang 2016

**Psychosoziale Betreuerin im „Haus JUCA“ der  
CARITAS Wien**

**Sonstige Qualifikationen**

EDV-Kenntnisse: MS Office, SPSS

Sehr gute Maschinenschreibkenntnisse (10-Finger-  
System)

Führerscheingruppe B

**Sprachen**

Sehr gute Englischkenntnisse in Wort und Schrift

Gute Spanischkenntnisse in Wort und Schrift

Ausreichende Französischkenntnisse in Wort und  
Schrift

**Persönliche Stärken**

Organisationstalent, schnelle Auffassungsgabe, struk-  
turiertes, zügiges Arbeitsstil, hohe Belastbarkeit, hohe  
Teamfähigkeit, soziale Kompetenz, Humor

**Persönliche Interessen**

Sport (Joggen, Tae Bo, Kajak, Bergsteigen), Kochen,  
Ernährung, Gastronomie, Literatur, Theater, Reisen