
**Latente Inhibition –
Ein lernpsychologisches Paradigma in der
psychopathologischen Forschung**

Inauguraldissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Naturwissenschaften

Fachbereich Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Mark Zimmermann

2002

Dem Andenken meiner Mutter
Angelika Zimmermann

Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei denjenigen, die mich im Laufe meines Dissertationsprojekts unterstützt und damit zur Fertigstellung der Arbeit beigetragen haben.

In erster Linie danke ich Prof. Dr. Dieter Vaitl, der die Arbeit durch die Bereitstellung der benötigten Ressourcen erst ermöglicht und optimal betreut hat. Er nahm sich immer wieder die Zeit zur Diskussion von Entwürfen und offenen Fragen.

Mein Dank gilt auch Dr. Rudolf Stark und Dr. Peter Kirsch für die Programmierarbeiten zur Versuchssteuerung.

Zur Datenerhebung haben Sabine Herwig und Ingo Filsinger maßgeblich beigetragen. Dafür sei ihnen herzlich gedankt. Weiterhin möchte ich Georg Schüler für die gute Zusammenarbeit bei der Untersuchung der Patienten und die schnelle Bereitstellung der klinischen Daten danken.

Für die zahlreichen Anregungen und die kollegiale Hilfe bei der Lösung mancher Probleme danke ich Dr. Peter Kirsch und Dr. Ralf Saborowski.

Zu guter Letzt danke ich meiner Freundin Simone Kühnel für das Korrekturlesen.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	11
2	Definition und Herleitung des Begriffs „Latente Inhibition“ (LI)	13
3	Methoden des Nachweises der LI	14
3.1	Klassisches Konditionieren autonomer Reaktionen.....	15
3.1.1	Studien zur LI klassisch konditionierter autonomer Reaktionen.....	15
3.1.2	Klassisches Konditionieren und Kontingenzerkennung	16
3.2	Instrumentelles Konditionieren.....	18
3.3	Reaktionszeit-Experimente.....	20
3.3.1	Visuelle Suche („Visual Search“, VS).....	20
3.3.2	Reaktionszeit-Experiment von De La Casa & Lubow (2001)	23
3.4	Vergleich der Nachweismethoden von LI	24
3.4.1	Fragen der Validität der Messung von LI.....	25
3.4.2	Art des Versuchplans und der abhängigen Variablen	27
3.4.3	Notwendigkeit einer Maskierung der präexponierten Reize.....	28
3.5	Zusammenfassung	30
4	Differentielle Befunde zur LI	30
4.1	Hintergrund	30
4.2	LI und Schizophrenie	33
4.3	LI und Schizotypie.....	38
4.4	LI und Morbus Parkinson	39
4.5	Zusammenfassung	41

5	Erklärungsmodelle zu LI und den differentiellen Befunden	43
5.1	Lubow (1989): „Conditioned Attention Theory“ (CAT)	44
5.2	Hemsley (1993): Kognitives Modell zur Schizophrenie	47
5.3	Gray et al. (1991): „The Neuropsychology of Schizophrenia“	47
5.4	Weiner (1990): „Switching model“	50
5.5	Schmajuk et al. (1996): „Neural Network Approach“	53
5.6	Zusammenfassung	55
6	Fragestellungen.....	56
6.1	Fragestellung I: Differentielle Aspekte der LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen (Studie I)	56
6.1.1	Hintergrund	56
6.1.2	Untersuchungsfragen	56
6.1.3	Hypothesen.....	57
6.2	Fragestellung II: Modifikationen des Versuchsplans.....	57
6.2.1	Reduktion der Komplexität des Versuchsplans (Studie II).....	57
6.2.1.1	Hintergrund.....	57
6.2.1.2	Untersuchungsfrage.....	57
6.2.1.3	Hypothese	58
6.2.2	Maskierung der präexponierten Stimuli (Studie III).....	58
6.2.2.1	Hintergrund.....	58
6.2.2.2	Untersuchungsfrage.....	58
6.2.2.3	Hypothese	58
7	Methoden.....	59
7.1	Ort und Zeit der Datenerhebung	59
7.2	Probanden	59

7.2.1	Studie I: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize	60
7.2.1.1	Kontrollprobanden (n=60)	60
7.2.1.2	Schizophrenie-Patienten (n=58)	60
7.2.1.3	Parkinson-Patienten (n=18)	65
7.2.1.3.1	OFF-Phase (Messzeitpunkt I)	65
7.2.1.3.2	ON-Phase (Messzeitpunkt II)	65
7.2.1.4	Vergleich der Probandengruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht	65
7.2.2	Studie II: Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize	66
7.2.3	Studie III: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und Maskierung der präexponierten Reize	66
7.3	Versuchsdurchführung	66
7.4	Unabhängige Variablen	67
7.4.1	Studie I	67
7.4.1.1	Stimulusmaterial	67
7.4.1.2	Versuchsplan	68
7.4.1.3	Fragebögen	70
7.4.1.3.1	Fragebogen zur Kontingenzerkennung	70
7.4.1.3.2	Schizotypie-Persönlichkeits-Skala (SPS)	71
7.4.2	Studie II	71
7.4.2.1	Stimulusmaterial und Versuchsplan	71
7.4.2.2	Fragebögen	72
7.4.3	Studie III	73
7.4.3.1	Stimulusmaterial und Versuchsplan	73
7.4.3.2	Fragebogen zur Kontingenzerkennung	74
7.5	Abhängige Variablen	75
7.5.1	Elektrodermale Aktivität (EDA)	75
7.5.2	Reaktionszeiten	76
7.6	Statistische Auswertung der Daten	76

7.6.1	Elektrodermale Aktivität	77
7.6.2	Reaktionszeiten auf den US	77
7.6.3	Einfluss von Drittvariablen	78
8	Ergebnisse	79
8.1	Studie I: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize	79
8.1.1	Latente Inhibition bei Gesunden	79
8.1.1.1	Messzeitpunkt I	80
8.1.1.1.1	Elektrodermale Aktivität	80
8.1.1.1.2	Reaktionszeiten auf den US	87
8.1.1.1.3	Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“	88
8.1.1.1.4	Einfluss der Kontingenzerkennung	89
8.1.1.2	Messzeitpunkt II	92
8.1.1.2.1	Elektrodermale Aktivität	92
8.1.1.2.2	Reaktionszeiten auf den US	97
8.1.1.2.3	Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“	98
8.1.1.2.4	Einfluss der Kontingenzerkennung	99
8.1.1.3	Zusammenfassung	102
8.1.2	Latente Inhibition bei Schizophrenie-Patienten	103
8.1.2.1	Messzeitpunkt I: akute Phase	103
8.1.2.1.1	Elektrodermale Aktivität	103
8.1.2.1.2	Reaktionszeiten auf den US	110
8.1.2.1.3	Einfluss der Kontingenzerkennung	112
8.1.2.1.4	Einfluss von Drittvariablen	114
8.1.2.2	Messzeitpunkt II: remittierte Phase	116
8.1.2.2.1	Elektrodermale Aktivität	116
8.1.2.2.2	Reaktionszeiten auf den US	120
8.1.2.2.3	Einfluss der Kontingenzerkennung	121
8.1.2.3	Zusammenfassung	122
8.1.3	Latente Inhibition bei Patienten mit Morbus Parkinson	124
8.1.3.1	Messzeitpunkt I: OFF-Phase	124
8.1.3.1.1	Elektrodermale Aktivität	124

8.1.3.1.2	Reaktionszeiten auf den US	128
8.1.3.1.3	Einfluss der Kontingenzerkennung	128
8.1.3.1.4	Einfluss von Drittvariablen	129
8.1.3.2	Messzeitpunkt II: ON-Phase.....	129
8.1.3.2.1	Elektrodermale Aktivität	129
8.1.3.2.2	Reaktionszeiten auf den US	133
8.1.3.2.3	Einfluss der Kontingenzerkennung	134
8.1.3.3	Zusammenfassung	136
8.1.4	Vergleich der Gruppen in ausgewählten Variablen.....	137
8.1.4.1	Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Darbietung neuer Reize zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase.....	137
8.1.4.1.1	Messzeitpunkt I	137
8.1.4.1.2	Messzeitpunkt II.....	138
8.1.4.2	Allgemeines elektrodermales Reaktionsniveau.....	139
8.1.4.2.1	Messzeitpunkt I	139
8.1.4.2.2	Messzeitpunkt II.....	141
8.1.4.3	Reaktionszeiten auf den US.....	142
8.1.4.3.1	Messzeitpunkt I	142
8.1.4.3.2	Messzeitpunkt II.....	143
8.1.4.4	Kontingenzverbalisierung.....	144
8.1.4.4.1	Messzeitpunkt I	144
8.1.4.4.2	Messzeitpunkt II.....	144
8.1.4.5	Zusammenfassung	145
8.1.5	Einfluss der Messwiederholung auf die abhängigen Variablen.....	146
8.1.5.1	Elektrodermale Orientierungsreaktionen.....	146
8.1.5.1.1	Beginn der Präexpositionsphase.....	146
8.1.5.1.2	Beginn der Akquisitionsphase.....	147
8.1.5.2	Allgemeines elektrodermales Reaktionsniveau.....	148
8.1.5.3	Reaktionszeiten auf den US.....	149
8.1.5.4	Zusammenfassung	149
8.2	Studie II: Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen	150
8.2.1	Elektrodermale Aktivität.....	150
8.2.1.1	Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase.....	150

8.2.1.2	Akquisitionsphase.....	151
8.2.1.2.1	First Interval Response (FIR).....	151
8.2.1.2.2	Second Interval Response (SIR).....	153
8.2.1.2.3	Third Interval Response (TIR).....	154
8.2.1.3	Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase.....	156
8.2.2	Reaktionszeiten auf den US	157
8.2.3	Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“	158
8.2.4	Einfluss der Kontingenzerkennung	160
8.2.5	Zusammenfassung	163
8.3	Studie III: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und Maskierung der präexponierten Reize	164
8.3.1	Elektrodermale Aktivität.....	164
8.3.1.1	Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase.....	164
8.3.1.2	Akquisitionsphase.....	165
8.3.1.2.1	First Interval Response (FIR).....	165
8.3.1.2.2	Second Interval Response (SIR).....	167
8.3.1.2.3	Third Interval Response (TIR).....	168
8.3.1.3	Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung zu Beginn der Präexpositions- und Akquisitionsphase.....	170
8.3.2	Reaktionszeiten auf den US	170
8.3.3	Einfluss der Kontingenzerkennung	171
8.3.4	Kontingenz- und Maskierungsverbalisierung	173
8.3.4.1	Kontingenzverbalisierung im Vergleich zu den Studien I und II.....	173
8.3.4.2	Maskierung der präexponierten Reize.....	174
8.3.5	Zusammenfassung	174
9	Diskussion.....	176
9.1	Beantwortung der Fragestellungen.....	176
9.1.1	Fragestellung I: Differentielle Aspekte der LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen (Studie I)	176

9.1.2	Fragestellung II: Auswirkung von Modifikationen des Versuchsplans ..	177
9.1.2.1	Reduktion der Komplexität des Versuchsplans (Studie II)	177
9.1.2.2	Maskierung der präexponierten Stimuli (Studie III)	178
9.2	Die Diskordanzen verschiedener Maße der LI	178
9.3	Zeitlicher Verlauf der LI-Effekte.....	181
9.4	Die Rolle der Kontingenzerkennung.....	182
9.5	Die Maskierung der präexponierten Reize	184
9.6	LI und differentielle Aspekte.....	187
9.7	Fazit und Ausblick.....	195
10	Zusammenfassung.....	197
11	Abbildungsverzeichnis.....	200
12	Literatur.....	207
13	Anhang	218
13.1	Deskriptive Statistiken zu den Varianzanalysen zum Auftreten des LI-Effekts in den drei Studien	219
13.2	Kennwerte der Varianzanalysen zum Einfluss von Drittvariablen.....	229
13.3	Instruktionen.....	231
13.4	Fragebögen	235
14	Erklärung.....	243
15	Abkürzungsverzeichnis	244

1 Einleitung

Die erfolgreiche Anpassung eines Organismus an seine Umgebung gründet sich auf die Fähigkeit, alte Erfahrungen mit neuen zu verknüpfen und auf dieser Basis (lebens-) wichtige Ereignisse vorherzusagen. Eine Methode zur Abbildung eines solchen Assoziationslernens, d.h. des Lernens von Beziehungen zwischen Ereignissen (Reizen), ist das Klassische Konditionieren (Vaitl & Hamm, 1998). Dabei ruft zunächst ein unkonditionierter Reiz (US, z.B. Schmerzreiz) eine unkonditionierte Reaktion hervor (UR, z.B. Muskelzucken). Wird der US mit einem anderen Reiz, dem sogenannten konditionierten Reiz (CS, z.B. Ton) in bestimmter Weise gepaart, erwirbt der CS die Fähigkeit, eine konditionierte Reaktion (CR) hervorzurufen. Dabei hat die CR häufig einen auf den US vorbereitenden Charakter (antizipatorische Reaktion). Wichtig für die Effizienz des Lernens ist das Ausmaß, in dem der CS den US vorhersagt bzw. die Menge der Information, die der CS über das Auftreten des US enthält (Kontingenz; Rescorla, 1988). Wenn ein CS sich als schlechter Prädiktor bedeutender Reize (US) erwiesen hat (bzw. als guter Prädiktor für Folgenlosigkeit, s.u.), sollte seine Fähigkeit, neue Assoziationen zu bilden, beeinträchtigt sein. Genau das passiert beim Phänomen der Latenten Inhibition (LI): Wird nämlich ein Reiz ohne jegliche Konsequenz mehrmals dargeboten (präexponiert), bevor er in einer Lernphase als CS mit einem US gepaart wird, so verliert er seine Assoziierbarkeit mit dem US. Die LI beschreibt also eine Blockade bzw. Abschwächung des Assoziationslernens bei folgenloser Präexposition eines Reizes vor seiner Verwendung als Signal für ein bedeutende Ereignis.

Die LI ist im Zusammenhang mit anderen Phänomenen des Klassischen Konditionierens zu sehen (z.B. „Kamin`s Blocking“), die zusammen zur Aufgabe älterer Konzepte des Assoziationslernens geführt haben, unter ihnen die Annahme einer Äquipotentialität der Stimuli. Letztere besagt, dass prinzipiell jeder neutrale Reiz zu einem CS werden kann, wenn er nur oft genug mit einem US gepaart wird bzw. wenn er Verstärkung erfährt, wobei dem Organismus dabei eine eher passive Rolle zugeschrieben wird. Entgegen dieser Sichtweise wird bei der LI das Potential des folgenlos präexponierten CS, künftige Assoziationen zu bilden, abgeschwächt, worin möglicherweise ihre biologische Bedeutung liegt: Die LI stellt einem Organismus, der ständig einer Flut von Reizen ausgesetzt ist, einen Mechanismus zur Verfügung, bei der Bildung neuer Assoziationen nur solche Reize auszuwählen, die bedeutsame Ereignisse zuverlässig vorhersagen. Diese Filterfunktion von LI, nämlich die Erzeugung einer gezielten Ausrichtung auf potentiell wichtige Reize, ist eine Voraussetzung für schnelles und effektives Lernen.

Die LI gilt in Tierexperimenten als äußerst robustes und methodeninvariantes Phänomen (Lubow, 1989). Sie ließ sich auch im Humanexperiment mit verschiedenen Methoden nachweisen, die sich in ihrem Versuchsplan (unabhängige vs. abhängige Gruppen) und in den abhängigen Variablen (autonome Reaktionen, Lerndurchgänge, Reaktionszeit) unterscheiden (Überblick bei Lubow & Gewirtz, 1995). Des Weiteren scheinen die der LI beim Menschen und beim Tier zugrunde liegenden Prozesse prinzipiell vergleichbar zu sein, denn die LI variiert beim Menschen im Wesentlichen mit den gleichen Konditionierungsvariablen wie bei Tieren (s.u.).

Die meisten Erklärungsansätze zur LI sehen in der Reduktion der dem präexponierten CS zugewandten Aufmerksamkeit den hauptsächlichen Wirkmechanismus zur Erzeugung des LI-Effekts. Insofern ist der LI-Effekt Ausdruck des Wirkens eines Mechanismus selektiver Aufmerksamkeit, worin auch die Bedeutung der LI für differentielle Fragestellungen liegt. Die Symptome der Schizophrenie werden nämlich von vielen Autoren als Folge eines Defizits der selektiven Aufmerksamkeit angesehen und auf eine Hyperfunktion des mesolimbischen Dopamin-Systems zurückgeführt (Braff, 1993). LI repräsentiert also das normale Funktionieren eines Aufmerksamkeitsprozesses, der bei Schizophrenie-Patienten gestört ist. Folglich sollte bei akut-schizophrenen Patienten und - nach einem dimensionalen Psychosemodell (Kontinuum „normal-psychotisch“; Claridge & Broks, 1984) - bei gesunden Probanden mit hohen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ im Vergleich zu „geringschizotypen“ gesunden Probanden weniger oder gar keine LI auftreten. Eine verstärkte LI ist dagegen bei Patienten mit Morbus (M.) Parkinson zu erwarten, bei denen ein Dopamin-Mangel im mesostriatalen Dopamin-System vorliegt. In bisherigen Studien zu LI und Schizophrenie, in denen meist die Methode des instrumentellen Lernens („learning-to-criterion“) und Versuchspläne mit unabhängigen Gruppen verwendet wurden (z.B. Baruch, Hemsley & Gray, 1988a), ließ sich die zu erwartende LI-Abschwächung bei akuten Schizophrenie-Patienten nicht immer nachweisen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zunächst, die LI klassisch konditionierter autonomer Reaktionen bei Patientengruppen mit Störungen der dopaminergen Neurotransmission (Schizophrenie, M. Parkinson) zu bestimmen. Aufgrund der zu erwartenden geringen Stichprobengrößen und der oftmals großen Heterogenität von Patientengruppen wurde hierfür ein Versuchsplan mit Messwiederholung (d.h. mit abhängigen Gruppen) eingesetzt, in dem jeder Proband alle experimentellen Bedingungen durchläuft und somit als seine eigene „Kontrollgruppe“ dient (sogenanntes „within-subject“-Design; Studie I). Hierdurch ist eine bessere Kontrolle der unspezifischen Varianz zwischen den Probanden gewährleistet. Ausgehend von

den inkonsistenten Befunden dieser Studie bestand der Beitrag der vorliegenden Arbeit weiterhin in der Weiterentwicklung und Optimierung des Versuchsplans hinsichtlich der Stärke und Robustheit der LI-Effekte (Studie II, Studie III). Dabei erwiesen sich zwei Aspekte als besonders wichtig für den LI-Effekt: die Erkennung der Reizkontingenzen durch die Probanden und die Aufmerksamkeitsablenkung von den präexponierten Reizen (Maskierung).

2 Definition und Herleitung des Begriffs „Latente Inhibition“ (LI)

“Latent inhibition is the detrimental effect of passive, nonreinforced preexposure of a stimulus on the subsequent ability of an organism to form new associations to that stimulus” (Lubow, 1989, S. 1). Diese Definition der „Latenten Inhibition“ (LI) enthält drei wesentliche Aspekte:

- Die Bedingungen, unter denen die LI erzeugt wird:
Der Stimulus, der später mit einem bedeutenden Ereignis assoziiert werden soll, wird *alleine*, d.h. *folgenlos* dargeboten.
- Die Bedingungen bzw. der Zeitpunkt der Messung der LI („latent“):
Der Einfluss der Präexposition auf das Assoziationslernen kann *erst in der nachfolgenden Lern- bzw. Testphase* beobachtet werden.
- Die Richtung des Effekts („Inhibition“):
Die Assoziation des präexponierten Stimulus mit dem US gelingt *schlechter* als bei neuen Reizen.

Historisch gesehen entstammt der Begriff der LI der „Hull-Tolman“-Debatte, in der sich zwei widersprüchliche theoretische Ansätze zum Assoziationslernen gegenüberstanden. Hull postulierte, dass für die Bildung einer Assoziation zwischen zwei Ereignissen (Reizen) Kontiguität (räumliche und zeitliche Nähe) *und* Verstärkung notwendig sei, während hierfür nach Tolman die bloße Kontiguität ausreiche (Lubow, 1989). Eine Entscheidung zwischen den beiden Positionen wurde u.a. in Experimenten zum „latenten Lernen“ gesucht. Dabei wurde z.B. einer von zwei Gruppen von Ratten ermöglicht, Vorerfahrung mit einem T-Labyrinth zu sammeln (unverstärkte Präexposition). In der anschließenden Lernphase wurde das Erreichen einer Zielbox mit Futter belohnt (Verstärkung). Es zeigte sich, dass die präexponierten Tiere das erwünschte Verhalten schneller erlernten als die nicht-präexponierten. Hieraus wurde geschlossen, dass in der Präpositionsphase Lernen ohne Verstärkung stattgefunden hatte, und zwar im Sinne von Stimulus-Stimulus-Assoziationen. Lubow & Moore (1959) stellten letztere Schlussfolgerung wegen der ungenügenden Kontrolle der Präpositionsbedingungen und –stimuli im Labyrinth-Paradigma in Frage und beabsichtigten eine Replikation des latenten Lernens beim Klassischen Konditionieren mit genau definierten Stimuli. In ihrem Experiment

wurde bei Ziegen und Schafen ein Lichtreiz (CS) vor der Paarung mit einem Elektroschock (US) zehnmal präexponiert. Statt der erwarteten Verstärkung der Konditionierung bzw. Lernerleichterung fanden sie in der präexponierten Gruppe schwächere konditionierte Reaktionen (Flexion eines Beins) als in der nicht-präexponierten Gruppe. Dieses Phänomen nannten sie „Latente Inhibition“: „latent“, weil mit dem Experiment latentes, d.h. erst mit einer Verzögerung nachweisbares, Lernen nachgewiesen werden sollte, und „Inhibition“, weil die Präexposition zu einer *Verschlechterung* des Lernens führte. Der Begriff der LI ist also nichts anderes als ein „deskriptives Etikett“ und eine prozedurale Vorschrift, ohne dass damit irgendwelche Angaben über den zugrunde liegenden Wirkmechanismus (z.B. physiologische Hemmung) gemacht werden.

3 Methoden des Nachweises der LI

In Tierexperimenten konnte das Auftreten von LI mit einer Vielzahl von Untersuchungsmethoden zuverlässig nachgewiesen werden. Dazu gehören z.B. das Vermeidungstraining, das Geschmacksaversionslernen, die Lidschlagkonditionierung und konditionierte emotionale Reaktionen. Einen ausführlichen Überblick über die entsprechenden Studien geben Lubow (1989) und Lipp (1989). Um die Übertragbarkeit dieser Befunde auf den Humanbereich zu gewährleisten bzw. um nachzuweisen, dass bei Tieren und Menschen vergleichbare psychologische Prozesse zugrunde liegen, sollte sich die LI beim Menschen durch die gleichen Einflussgrößen (experimentelle Parameter, pharmakologische Manipulationen) beeinflussen lassen wie bei Tieren. Dieser Nachweis ist besonders wichtig für die differentiellen Aspekte von LI (z.B. bei der Schizophrenie), weil speziell die hierzu entwickelten neurophysiologischen Hypothesen zu einem großen Teil auf Untersuchungen an Tieren basieren (z.B. Läsions- und neuropharmakologische Studien an Ratten). Deswegen wird bei der Darstellung von Studien zu den Methoden des Nachweises von LI beim Menschen auch auf ihre Beeinflussbarkeit durch experimentelle Parameter eingegangen. Der Einfluss pharmakologischer Manipulationen auf die LI im Human- und Tierexperiment wird weiter unten dargestellt (s. Abschnitt 4). Bei den beiden herkömmlichen Methoden zum Nachweis von LI bei erwachsenen Probanden handelt es sich einerseits um eine instrumentelle „learning-to-criterion“-Prozedur und andererseits um das Klassische Konditionieren autonomer Reaktionen. Bei beiden Methoden wird die Lernleistung (Lernen einer Regel oder einer Beziehung zwischen zwei Reizen) von Probanden, bei denen der CS präexponiert wurde, mit der Leistung von Probanden verglichen, bei denen entweder gar keine oder andere Reize präexponiert wurden. Das Lernen, eingeschätzt über die benötigten Lerndurchgänge bis zum Erreichen eines bestimmten Erfolgskrite-

riums oder durch eine bestimmte Form autonomer Reaktionen, ist bei den Probanden verzögert, bei denen der CS präexponiert wurde. Der weitaus überwiegende Teil der bisherigen Studien zu LI beim Menschen verwendete die instrumentelle Methode. Neuerdings werden zur Bestimmung der LI bzw. LI-ähnlicher Effekte jedoch verstärkt Reaktionszeitaufgaben (Reaktionszeit als abhängige Variable) eingesetzt, in denen sich LI darin zeigt, dass die Reaktionszeit auf einen vorher als irrelevant eingeführten Reiz langsamer ist als auf einen neuen Reiz.

3.1 Klassisches Konditionieren autonomer Reaktionen

3.1.1 Studien zur LI klassisch konditionierter autonomer Reaktionen

Die Studien zur LI klassisch konditionierter autonomer Reaktionen lassen sich danach einteilen, welche Konditionierungsmethode verwendet wird. Beim *einfachen oder Einzelreiz-Konditionieren* („single-cue conditioning“) werden Konditionierungseffekte über einen Vergleich zwischen Probandengruppen erfasst, wobei die Reaktionsverläufe einer Gruppe, die während der Akquisition gepaarte Darbietungen von CS und US erhält, mit den Reaktionsverläufen einer anderen Gruppe verglichen werden, der diese Reize ungepaart oder in Zufallsfolge dargeboten werden. Beim *differentiellen Konditionieren* erfolgt der Nachweis einer Konditionierung dagegen innerhalb einer Gruppe durch Vergleich der Reaktionen auf einen CS, der einem US vorausgeht (CS+), mit den Reaktionen auf einen zweiten CS, der allein dargeboten wird (CS-). Ein Vorteil dieser Methode ist, dass zur Absicherung der Konditionierungseffekte keine zusätzlichen Kontrollgruppen erforderlich sind.

Die Befundlage älterer Studien ist, unabhängig von der Konditionierungsmethode, inkonsistent und wenig ermutigend: Zeiner (1970) fand keine LI und Silver (1973) berichtete sogar eine Lernerleichterung nach CS-Präexposition. In drei weiteren Studien wurde zwar eine Lernverzögerung beobachtet, deren Interpretation gestaltet sich aber aufgrund methodischer Mängel als schwierig (Brandeis, 1974; Maltzman, Raskin & Wolf, 1979; Survit & Poser, 1974). In neueren Studien konnte dagegen eine LI mehrfach nachgewiesen werden. Lipp, Siddle & Vaitl (1992) setzten hierzu die Methode der Einzelreiz-Konditionierung ein. Sie führten zwei Experimente durch, die beide in eine Präexpositions- und eine Akquisitionsphase unterteilt waren. Als nicht aversiver US wurde eine Reaktionszeitaufgabe verwendet und als CS diente ein acht Sekunden dauernder visueller Reiz. Als abhängige Variablen wurden elektrodermale Reaktionen, Herzrate und Fingerpuls erfasst. Im ersten Experiment ließ sich eine LI bei allen drei physiologischen Maßen nachweisen und war abhängig von der Anzahl

der Reizpräexpositionen: Bei den elektrodermalen Reaktionen und der Herzrate trat die LI bereits nach zehn Präexpositionen auf, während hierfür beim Fingerpuls 20 Darbietungen notwendig waren. Im zweiten Experiment blieb die Anzahl der Reizpräexpositionen für alle Gruppen konstant (20), während die Art der Stimuli in Präexpositions- und Akquisitionsphase variiert wurde: Einer Gruppe wurde in der Präexposition der zukünftige CS gezeigt. Die andere Gruppe bekam dagegen einen anderen Reiz dargeboten, der in der Akquisitionsphase nicht mehr verwendet wurde. Eine LI trat bei den elektrodermalen Reaktionen und der Herzrate nur auf, wenn der CS von der Präexposition zur Akquisition nicht wechselte, d.h. die LI war stimuluspezifisch. Die konditionierten Reaktionen des Fingerpulses blieben jedoch im Gegensatz zu den Befunden des ersten Experiments von der Präexposition unbeeinflusst.

Lipp, Siddle & Arnold (1994) verwendeten zum Nachweis von LI u.a. eine differentielle Konditionierungsprozedur in einem Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen. Als abhängige Variable wurden die elektrodermalen Reaktionen erfasst. Die CS+ entstammten einer von zwei Klassen visueller Reize (Lichter oder Buchstaben) und kündigten einen aversiven US an (Elektroschock), wobei innerhalb jeder Phase des Experiments (Präexposition, Akquisition) nur Reize einer Klasse gezeigt wurden. In der Präexpositionsphase wurde jeder Reiz jeweils 20 mal dargeboten und in der Akquisitionsphase je achtmal. Die LI wurde variiert, indem der Experimentalgruppe in beiden Phasen Reize gleicher Klassen dargeboten wurden, während für die Kontrollgruppe von der Präexposition zur Akquisition die Reizklasse wechselte, was dem Vorgehen von Lipp et al. (1992) im zweiten Experiment entsprach. Es zeigte sich, dass die Unterschiede in den elektrodermalen Reaktionen zwischen CS+ und CS- in der Experimentalgruppe schwächer ausfielen als in der Kontrollgruppe, d.h. die Konditionierung war durch die Präexposition des CS abgeschwächt. Außerdem stellt dieses Ergebnis einen weiteren Beleg für die Reizspezifität der LI dar.

In Studie I und III der vorliegenden Arbeit wurde ein Versuchsplan mit differentiellem Konditionieren und abhängigen Gruppen verwendet, d.h. auch auf dem Faktor Präexposition lag Messwiederholung vor und jeder Proband durchlief somit alle experimentellen Bedingungen (vollständiges „within-subject“-Design). Dieser Versuchsplan wurde erstmals von Vaitl & Lipp (1997) erfolgreich verwendet.

3.1.2 Klassisches Konditionieren und Kontingenzerkennung

Das Klassische Konditionieren autonomer Reaktionen wird heute nicht mehr als primitive Form des Reiz-Reaktions-Lernens angesehen, sondern als Lernen von Ereignisrelationen mit Beteiligung kontrollierter kognitiver Verarbeitungsprozesse (z.B. Rescorla, 1988; Schell,

Dawson, Hazlett, Filion & Nuechterlein, 1993). Im Zusammenhang mit dieser konzeptuellen Veränderung wurde immer wieder die Frage diskutiert, ob für das Lernen autonomer, z.B. elektrodermalen, Reaktionen die bewusste Wahrnehmung der Beziehung zwischen CS und US (Kontingenzerkennung) notwendig sei oder nicht. Von zentraler Bedeutung für die Beantwortung dieser Frage ist die Methode der Erhebung der Kontingenzerkennung. Grundsätzlich kann man hier zunächst Wiedergabe-Maße („recall“) von Wiedererkennens-Maßen („recognition“) unterscheiden (Dawson & Schell, 1987). Im ersten Fall müssen die Probanden die Stimuli und deren Beziehung frei nennen oder aufzeichnen, während ihnen im zweiten Fall die Stimuli schematisch oder im Original zur Entscheidung vorliegen. Eine weitere Unterscheidung betrifft die Frage, ob die Kontingenzerkennung schon während des Experiments („life“, „trial-by-trial“) erhoben wird oder erst danach. Shanks & St. John (1994) nennen zwei Kriterien für die Güte eines Maßes der Kontingenzerkennung: Das *Informationskriterium* beschreibt, ob das gemessene Ausmaß an Kontingenzerkennung auch wirklich für die Änderungen der Performanz verantwortlich ist oder ob die Probanden anderen Hypothesen entsprechend reagieren, die durch das Kontingenzerkennungs-Maß nicht erfasst werden. Entsprechend lassen sich drei Arten von Wissen unterscheiden: Das *Kontingenzwissen* („contingency awareness“) meint das Wissen, welche CS welchen US vorausgehen, während das *Aufgabewissen* („demand/task awareness“) für das Wissen des Probanden steht, welches Verhalten von ihm erwartet bzw. vorhergesagt wird (z.B. dass sich die Reaktion auf den CS+ im Laufe des Experiments verändern soll). Das *Reaktionswissen* („response awareness“) beschreibt schließlich das Wissen, eine konditionierte Reaktion gezeigt zu haben. Das zweite Kriterium ist das *Sensitivitätskriterium*, das für die Frage steht, ob das Kontingenzerkennungs-Maß sensitiv genug ist, um vorhandenes Kontingenzwissen auch anzuzeigen. Wichtig ist hier auch, ob es um explizites, verbalisierbares Wissen geht oder um implizites Wissen. Insgesamt sind Maße des Wiedererkennens und „trial-by-trial“-Maße sensitiver als Wiedergabe-Maße und eine postexperimentelle Erhebung, bei denen das Ausmaß an Kontingenzwissen oftmals unterschätzt wird. Eine Erhebung des Kontingenzwissens bzw. der Kontingenzerwartung nach jedem Konditionierungsdurchgang birgt die Gefahr, dass die Konditionierung durch die Messung selbst beeinflusst wird. In Studien, in denen nach obigen Kriterien sensitive Maße benutzt wurden, ließ sich Klassische Konditionierung autonomer Reaktionen nur dann nachweisen, wenn die Reizkontingenzen bewusst erkannt wurden (Dawson & Schell, 1987; Boakes, 1989; Field, 2000). Dies gilt zumindest für das Signallernen (Lernen von prädiktiven Beziehungen zwischen Reizen), das von Baeyens et al. (1995, zitiert nach Field, 2000) dem affektiven Lernen (Lernen von Evaluationen bzw. Zuneigung/Abneigung) gegenübergestellt wurde,

welches lösungsresistent sein und ohne Kontingenzerkennung auftreten soll. Field (2000) präsentierte Daten, die diese Unterscheidung in Frage stellen und kam zu dem Schluss, dass Lernen ohne Kontingenzwissen allenfalls bei biologisch hoch relevanten Evaluationen (z.B. Geschmack, Angst) auftreten kann. Purkis & Lipp (2001) verglichen in einem Experiment beide „Lernformen“ und fanden, dass Kontingenzwissen sowohl für das Auftreten von Signallernen (elektrodermale Aktivität) als auch von affektivem Lernen (Modulation des Schreck-Reflexes) notwendig war.

3.2 Instrumentelles Konditionieren

Das Auftreten von LI konnte in zahlreichen Studien mit einer instrumentellen „learning-to-criterion“-Prozedur belegt werden. Der erste Nachweis gelang Ginton, Urca & Lubow (1975). Der Versuchsaufbau ihres Experiments zum Erlernen von Regeln hatte für einige weitere Studien prototypischen Charakter (z.B. Lubow, Weiner, Schloßberg & Baruch, 1987; Baruch, Hemsley & Gray, 1988a), weshalb er im Folgenden genauer beschrieben werden soll. Der Versuch war in eine Präexpositions- und eine Akquisitionsphase gegliedert. Während der Präexpositionsphase waren die 40 studentischen Probanden mit einer Maskierungsaufgabe beschäftigt, bei der sie angewiesen wurden zu zählen, wie oft sich eine über Kopfhörer dargebotene Liste sinnloser Silben wiederholte. Gleichzeitig wurde der Hälfte der Probanden zusätzlich zu den Silben ein akustischer CS (weißes Rauschen) 26 mal in zufälliger Reihenfolge dargeboten, während die restlichen Probanden ausschließlich mit der Maskierungsaufgabe beschäftigt waren. In der Akquisitionsphase hatten dann alle Probanden eine Regel zu lernen: Neben den sinnlosen Silben der Präexpositionsphase wurde wiederum der CS dargeboten, dessen Darbietung nun jedes Mal zur Folge hatte, dass sich der Punktestand auf einer Anzeigetafel, die vor den Probanden aufgestellt war, um einen Punkt erhöhte. Die Versuchspersonen sollten diesen Zusammenhang erlernen und immer dann eine Taste drücken, wenn sie einen Punktanstieg erwarteten. Als Lernkriterium wurde die Anzahl der CS-Darbietungen bis zum vollständigen Erlernen der Regel definiert. Die Ergebnisse belegen eindeutig eine LI: Nach der Präexposition des CS waren mehr Durchgänge in der Akquisitionsphase nötig, um die Regel zu erkennen.

Zalstein-Orda & Lubow (1995) untersuchten in vier Experimenten den Einfluss verschiedener Manipulationen des Kontextes, in dem der CS präexponiert wird, auf die LI. Im Gegensatz zu Ginton et al., die akustische Stimuli verwendeten, kamen bei ihnen visuelle Stimuli zum Einsatz. Der Hälfte der Probanden wurde in der Präexpositionsphase als CS über Monitor eine unregelmäßige Figur dargeboten, in deren Zentrum sich eine Kombination aus drei Buchsta-

ben befand, während die übrigen Probanden nur die Buchstaben sahen. Bei der Maskierungsaufgabe sollten die Probanden zählen, wie oft sich eine bestimmte Buchstabenkombination wiederholte. In der Akquisitionsphase war dann für alle Probanden die Regel zu lernen, dass die Darbietung des CS stets mit der Addition eines Punktes auf einer Skala (beginnend mit der Zahl 50) einherging, die ebenfalls auf dem Monitor zu sehen war. Der Kontext wurde über den Hintergrund des Bildschirms variiert, der für eine Gruppe aus diagonalen roten Linien und für die andere Gruppe aus vertikalen grünen Linien bestand. Neben der erneuten Bestätigung einer LI beim Menschen konnten folgende (tierexperimentell abgeleitete) Kontexteffekte beobachtet werden: Ein Wechsel des Kontextes von der Präexposition zur Akquisition führte zu einer Abschwächung der LI (Kontextspezifität). Die LI blieb hingegen unbeeinflusst, wenn nach der gemeinsamen Präexposition von Kontext und CS der Kontext alleine dargeboten wurde (Extinktion des Kontextes). Schließlich war es für das Auftreten von LI notwendig, den späteren Akquisitionskontext stets gemeinsam mit dem CS zu präexponieren.

N.S. Gray et al. (2001) beschäftigten sich mit der Vergleichbarkeit von LI-Nachweismethoden bei Tier und Mensch und relativierten den Wert der Studie von Zalstein-Orda & Lubow als Nachweis der Kontextspezifität von LI. Zalstein-Orda & Lubow verwendeten nämlich *physische* Kontextreize (farbige Linien als Hintergrund), d.h. die Kontextreize erschienen und verschwanden mit dem CS, während der Kontext in allen diesbezüglichen tierexperimentellen Studien *tonisch* als permanenter Hintergrundreiz vorhanden war. Darüber hinaus halten es N.S. Gray et al. (2001) für möglich, dass der simultane Kontrast zu den farbigen Kontextreizen die Reizeigenschaften des CS verändert haben könnte, so dass die Reduktion der LI alternativ durch eine gestörte Reizgeneralisierung („stimulus generalization decrement“) von der Präexpositions- zur Akquisitionsphase und nicht durch den Wechsel des Kontextes erklärt werden könnte. In ihrem eigenen instrumentellen LI-Experiment, das in seinem Aufbau im Wesentlichen dem von Zalstein-Orda & Lubow entsprach, kam ein tonischer Kontext (-wechsel) zum Einsatz: Präexpositions- und Akquisitionsphase wurden in zwei verschiedenen vs. gleichen Räumen durchgeführt. LI trat nur dann auf, wenn sich der Kontext zwischen den beiden Versuchsabschnitten nicht änderte, d.h. die LI war kontextspezifisch. Dieses Ergebnis stärkt die Annahme, dass die LI im Tier- und Humanexperiment auf vergleichbaren Prozessen beruht.

Lipp (1999) verwendete ebenfalls ein instrumentelles LI-Experiment mit visuellen Reizen, um in zwei Experimenten die Stimulusspezifität der LI und ihre Abhängigkeit von der Anzahl der Reizpräexpositionen zu untersuchen. Im ersten Experiment zeigte sich ein deutlicher LI-Effekt, der allerdings auch dann auftrat, wenn sich die CS (unregelmäßige geometrische Figu-

ren) in der Präexpositionsphase von denen der Akquisitionsphase unterschieden (andere Form der Figuren), d.h. die LI war nicht stimulusspezifisch. Unklar bleibt hierbei jedoch, ob die verwendeten Figuren in den beiden Versuchsabschnitten so unterschiedlich waren, dass eine Generalisierung des LI-Effekts über die Reize hinweg ausgeschlossen werden kann. Im zweiten Experiment wurde der CS 0, 6, 20 oder 80 mal präexponiert. Obwohl LI wieder insgesamt auftrat, war die Lernverzögerung durch Präexposition, im Gegensatz zum Klassischen Konditionieren autonomer Reaktionen (Lipp, Siddle & Vaitl, 1992), nicht abhängig von der Anzahl der Reizpräexpositionen.

3.3 Reaktionszeit-Experimente

3.3.1 Visuelle Suche („Visual Search“, VS)

Die meisten Erklärungsansätze zur LI (s. Abschnitt 5) sehen in der Reduktion der dem präexponierten CS zugewandten Aufmerksamkeit den hauptsächlichen Wirkmechanismus zur Erzeugung des LI-Effekts. Nach Lubow & Kaplan (1997) läuft diese Argumentation der Aufmerksamkeitsabnahme als Ursache von LI in Lernexperimenten jedoch Gefahr, zirkulär zu werden. Die Aufmerksamkeit ist die zentrale intervenierende Variable, die zwischen der Präexposition des CS und dem beobachteten Lerndefizit vermittelt, sie wird aber nie direkt gemessen. Um die Aufmerksamkeit direkter und unabhängiger zu messen, nutzten Lubow & Kaplan die Methode der visuellen Suche (VS; Rock & Gutman, 1981), eine gebräuchliche Methode zur Messung von Aufmerksamkeitsprozessen in der Informationsverarbeitung (Überblick zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Neumann, 1992 und Neumann & Sanders, 1996). Hierbei haben die Probanden in jedem Durchgang des Experiments die Aufgabe, eine Einzelfigur („Target“) in einer Anordnung von 19 homogenen Distraktoren (Figuren nach Musen & Treisman, 1990) zu erkennen. Sie werden instruiert, eine Taste zu drücken, wenn alle dargebotenen Figuren gleich sind, und eine andere, wenn eine abweichende (einmalige) Figur (Target) dabei ist. Dabei werden sie angehalten, so schnell und genau wie möglich zu arbeiten. Wie aus bisherigen LI-Experimenten bekannt, unterteilen sich die Experimente in eine Präexpositions- und eine Testphase. In der Präexpositionsphase werden in allen Durchgängen die gleichen Targets und Distraktoren vorgegeben. In der darauffolgenden Testphase lassen sich die Auswirkungen der Erfahrungen mit Distraktor und Target untersuchen: Distraktor und Target sind jetzt entweder kongruent oder inkongruent mit ihrem Status in der Präexpositionsphase oder neu. Je nach Kombination der Neuheit von Target und Distraktor und der Quel-

le der Bekanntheit (vorher beachtet vs. nicht beachtet) lassen sich verschiedene Experimentalbedingungen abgrenzen und in den Testphasen-Durchgängen realisieren:

- *Targetpräexposition* (PE): Der präexponierte Distraktor wird in der Testphase zum Target und das präexponierte Target wird zum Distraktor.
- *Keine Targetpräexposition* (NPE): Das Testphasen-Target ist neu und das präexponierte Target wird zum Testphasen-Distraktor.
- *Neuheit* (NOV): In der Testphase sind Target und Distraktor neu.
- *Targetbeibehaltung* (TBB): Das präexponierte Target bleibt auch in der Testphase ein Target und die Distraktoren in der Testphase sind neu.

Über den Vergleich der Reaktionszeiten unter den verschiedenen Bedingungen lassen sich nun wiederum verschiedene Aufmerksamkeitsphänomene abbilden:

- *Latente Inhibition* (LI): Während der Präexpositionsphase entspricht das Target den Maskierungs-Reizen aus bisherigen LI-Experimenten und der spätere „CS+“ ist zu dieser Zeit irrelevant und fungiert als Distraktor. In der Testphase wird der immer noch vorhandene Maskierungs-Reiz zum Distraktor und der „CS+“ zum Target. LI tritt demnach auf, wenn die Reaktionszeiten unter der Bedingung PE langsamer sind als bei NPE.
- *„Novel popout“* (Johnston & Hawley, 1994): Ein neuer Target-Reiz wird in einer Anordnung bekannter Distraktoren (NPE) schneller erkannt als in einer Anordnung neuer Distraktoren (NOV).
- *Perzeptives Lernen* (Gibson, 1969): Ein bekannter Target-Reiz wird in einer Anordnung neuer Distraktoren (TBB) schneller erkannt als ein neuer Target-Reiz in einer Anordnung neuer Distraktoren (NOV), d.h. die Präexposition eines beachteten Targets wirkt lernerleichternd.

Abbildung 1 fasst den Versuchsaufbau zur VS-Methode zusammen.

<u>Präexpositionsphase</u>		Distraktor: B Target: A	BBBBBBBBBBBB BBBBB A BBBBB BBBBBBBBBBBB
<u>Testphase</u>	Distraktor: A Target: B PE	AAAAAAAAAAAA AAAA A AAAAA AAAAAAAAAAAA	
	Distraktor: A Target: C NPE	AAAAAAAAAAAA AAAA A AAAAA AAAAAAAAAAAA	
	Distraktor: D Target: E NOV	DDDDDDDDDDDD DDDD D DDDDDD DDDDDDDDDDDD	
	Distraktor: C Target: A TBB	CCCCCCCCCCCC CCCC C CCCCC CCCCCCCCCCCC	
		Experimental- bedingung	Kontroll- bedingung
Latente Inhibition	PE	NPE	
„Novel pop-out“	NPE	NOV	
Perzeptives Lernen	TBB	NOV	

Abbildung 1: Schema des Versuchsaufbaus bei der visuellen Suche (nach Lubow & Kaplan, 1997).

LI-Effekte konnten mit der VS-Methode zuverlässig nachgewiesen werden (z.B. Lubow & Kaplan, 1997; Lubow, Kaplan, Abramovich, Rudnick & Laor, 2000). Kaplan & Lubow (2001) ging es neben einer erneuten Replikation des LI-Effekts um die Frage, ob die VS-Methode auch wirklich die gleiche Aufmerksamkeits-Komponente misst wie die, die für den LI-Effekt bei den traditionellen Methoden (instrumentelles Lernen, Klassisches Konditionieren) verantwortlich ist. Wenn das der Fall ist, dann müssten die Variablen, welche die LI bei den traditionellen Methoden modulieren (z.B. Kontextwechsel), auch den LI-ähnlichen Effekt bei der VS-Methode genauso beeinflussen. Um dies zu testen, variierten Kaplan & Lubow zum einen den Kontext (Farbe des Bildschirmhintergrundes) in den beiden Versuchsphasen. Es zeigte sich, dass die LI bei einem Wechsel des Kontextes von der Präexpositions- zur Testphase im Vergleich zur Beibehaltung des Kontextes deutlich abgeschwächt war, d.h. die

LI war analog zur instrumentellen Methode kontextspezifisch. Zum anderen ergänzten sie die Testphase um sogenannte Erinnerungs-Durchgänge („reminder-trials“), d.h. sie boten in einem Teil der Durchgänge eine Distraktor-Target-Anordnung dar, die identisch mit der Anordnung in der Präexpositionsphase war. Diese Manipulation, mit der sozusagen die Erinnerung an die Irrelevanz des präexponierten Distraktors aufgefrischt wurde, sollte die LI verstärken, was auch gezeigt werden konnte. Einen noch direkteren Nachweis der Vergleichbarkeit der Prozesse, die der LI bei der VS-Methode und bei der traditionellen instrumentellen Methode zugrunde liegen, lieferten Gibbons, Rammsayer & Lubow (2001). Sie erhoben die LI bei den gleichen Probanden sowohl in einem vereinfachten VS-Experiment (Reduktion der Bedingungen auf PE und NPE) als auch in einem Experiment zum instrumentellen Regellernen und teilten die Probanden nach ihrer Leistung im VS-Experiment in „good attentional learners“ und „poor attentional learners“ ein (Teilung am Median der Reaktionszeit-Verhältnis-Werte: $PE - NPE / NPE$). Ein LI-Effekt im instrumentellen Experiment trat nur bei solchen Probanden auf, die schon im VS-Experiment starke LI-Effekte gezeigt hatten (obere Hälfte der Verteilung, „good attentional learners“), nicht aber bei Probanden mit schwachen LI-Effekten im VS-Experiment (untere Hälfte der Verteilung, „poor attentional learners“).

3.3.2 Reaktionszeit-Experiment von De La Casa & Lubow (2001)

De La Casa & Lubow (2001) erfassten in ihrem LI-Experiment als abhängige Variablen sowohl die Reaktionszeiten als auch ein Lernkriterium (Anzahl der richtigen Reaktionen). Es gestaltete sich wie folgt: Als (präexponierte) Stimuli dienten farbige Rechtecke (gelb oder grün) mit jeweils sechs gleichmäßig angeordneten quadratischen Fenstern, welche die Buchstaben A – F enthielten. In jedem Versuchsdurchgang verdeckte ein schwarzes Quadrat immer eines der Fenster und die Probanden sollten durch Druck auf eine von sechs Tasten (Mehrfachwahl, Tastenbezeichnungen A - F) möglichst schnell die Position dieses Quadrats identifizieren. In der Präexpositionsphase alternierte die Position des schwarzen Quadrats zufällig (Maskierungsaufgabe), entweder auf dem farbigen Rechteck (Durchgänge mit Präexposition) oder auf dem leeren Bildschirm (Durchgänge ohne Präexposition; gleiche sechs Positionen der Fenster). In der Testphase sagten zwei Rechtecke (präexponiertes und neues) die Position des schwarzen Quadrats voraus, beim gelben Rechteck tauchte es z.B. rechts oben auf, beim grünen z.B. links oben. Diese Regel war zu lernen und die Position des schwarzen Quadrats sollte durch den Tastendruck antizipiert werden. Insgesamt zeigte sich ein deutlicher LI-Effekt in den Reaktionszeiten: die Probanden reagierten deutlich langsamer auf das schwarze Quadrat, wenn es auf einem präexponierten Rechteck erschien als auf einem neuen Rechteck.

In der Anzahl der korrekten Reaktionen (Index für das Diskriminationslernen) zeigten sich hingegen keine präexpositionsbedingten Unterschiede wie etwa bei der instrumentellen Methode. De La Casa & Lubow (2001) machen hierfür die im Vergleich zur traditionellen instrumentellen Methode höhere Schwierigkeit der Testaufgabe bzw. Komplexität der Regel verantwortlich. So lernten die meisten Probanden die Beziehung zwischen Rechteck-Farbe und Position des Quadrats nicht. Die Reaktionszeit scheint also hier ein sensibleres Maß für die LI zu sein als die Anzahl der korrekten Reaktionen (Lernindex). Lubow & De La Casa (2002) konnten diese Befunde replizieren. Darüber hinaus variierte die Reaktionszeit-LI bei De La Casa & Lubow (2001) mit verschiedenen experimentellen Parametern, die oben zum Test der prozessualen Vergleichbarkeit der Nachweismethoden herangezogen wurden: Der LI-Effekt zeigte sich erst bei 30 Präexpositionen im Vergleich mit drei und 15 Durchgängen, und nur dann, wenn der Kontext (Bildschirmhintergrund) in beiden Untersuchungsphasen konstant blieb. Außerdem war eine Maskierung der präexponierten Reize (Aufmerksamkeitsablenkung) für das Auftreten von LI notwendig.

3.4 Vergleich der Nachweismethoden von LI

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die wesentlichen Eigenschaften der vorgestellten Nachweismethoden, besonders im Hinblick auf den Zusammenhang des LI-Effekts mit experimentellen Parametern.

Tabelle 1: Übersicht über die Eigenschaften verschiedener Nachweismethoden von LI, insbesondere hinsichtlich der Beeinflussbarkeit des LI-Effekts durch Manipulation tierexperimentell abgeleiteter experimenteller Parameter. AR: autonome Reaktionen, z.B. elektrodermale Aktivität; KR: Anzahl richtiger Reaktionen bzw. Lerndurchgänge bis zum Erreichen eines Kriteriums; RT: Reaktionszeit.

			Tierexperimentell abgeleitete Eigenschaften von LI (Auswahl)		
Nachweismethode	Versuchsplan	Abhängige Variable	Kontextspezifität	Reizspezifität	Effekt der Anzahl/Dauer der Präexpositionen
Klassisches Konditionieren	unabhängige Gruppen	AR	?	ja: Lipp et al. (1992, 1994)	ja: Lipp et al. (1992)
Instrumentelles Regellernen (visuell, akustisch)	unabhängige Gruppen	KR	ja: N.S. Gray et al. (2001) u.a.	ja (Kinder): Lubow, Caspy & Schnur (1982) nein? (Erwachsene): Lipp (1999)	nein (visuell): Lipp (1999) ja (visuell): De La Casa et al. (1993) ja (akustisch): Allan et al. (1995)
Visuelle Suche (VS)	abhängige Gruppen	RT	ja: Kaplan & Lubow (2001)	ja: Lubow & Kaplan (1997)	?
Reaktionszeit nach De La Casa & Lubow (2001)	abhängige Gruppen	RT, KR	ja	?	ja

Zunächst wird die Frage einer gemeinsamen oder differentiellen Beeinflussung durch experimentelle Parameter behandelt (Validität der Messung). Anschließend wird auf Unterschiede zwischen den Nachweismethoden eingegangen, nämlich zum einen im Versuchsplan (abhängige vs. unabhängige Gruppen) und zum anderen in der Notwendigkeit einer Maskierung des präexponierten CS, d.h. einer Ablenkung der Aufmerksamkeit der Probanden vom CS in der Präexpositionsphase.

3.4.1 Fragen der Validität der Messung von LI

Kriteriumsvalidität bzw. konvergente Validität ist dann gegeben, wenn die verschiedenen Maße für LI beim Menschen hoch untereinander bzw. gleichartig mit tierexperimentell bestimmten Drittvariablen korrelieren. Man kann dann schließen, dass die Maße bei Mensch und Tier zumindest vergleichbare Prozesse abbilden.

Ein Blick auf Tabelle 1 zeigt, dass die LI im Humanbereich im Wesentlichen von den gleichen Variablen beeinflusst wird wie in Tierexperimenten. Das deutlichste Bild ergibt sich für die Kontextspezifität von LI: Ein Wechsel des Kontextes von der Präexpositions- zur Test bzw. Akquisitionsphase unterbindet die LI beim instrumentellen Regellernen und den Reaktionszeit-Experimenten. Lediglich für das Klassische Konditionieren steht ein Nachweis noch aus. Die Reizspezifität von LI ließ sich hingegen für das Klassische Konditionieren mehrfach

nachweisen und ist auch bei der VS-Methode gewährleistet, während die Befunde zur instrumentellen Methode uneinheitlich sind und zur Reaktionszeit-Methode keine Daten vorliegen. Dass der LI-Effekt mit steigender Anzahl bzw. längerer Dauer der Präexpositionen zunimmt, gilt schließlich beim Klassischen Konditionieren und bei der Reaktionszeit-Methode. Bei der VS-Methode liegen dazu keine Daten vor und bei der instrumentellen Methode sind die Befunde wiederum uneinheitlich.

Von der Kriteriumsvalidität lässt sich die Frage abgrenzen, ob der LI-Effekt tatsächlich auf das Operieren eines (selektiven) Aufmerksamkeitsprozesses zurückgeht bzw. ob er durch eine Reduktion der dem präexponierten Reiz zugewandten Aufmerksamkeit verursacht wird, wie verschiedene Erklärungsansätze annehmen (s. Abschnitt 5), oder durch andere, möglicherweise unspezifische Prozesse. Für eine solche Konstruktvalidität sprechen die Befunde zur VS-Methode, mit der eine direktere Messung der Aufmerksamkeitskomponente von LI erreicht wurde. Ein der LI entsprechender Effekt wurde mit dieser Methode mehrfach repliziert (z.B. Lubow & Kaplan, 1997) und erwies sich als genauso kontext- und reizspezifisch wie bei den herkömmlichen Methoden. Darüber hinaus konnten Gibbons et al. (2001) einen direkten Zusammenhang der LI bei der VS-Methode mit der bei der instrumentellen Methode nachweisen. In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse von Studien, in denen die Aufmerksamkeit systematisch variiert wurde (z.B. Braunstein-Bercovitz & Lubow, 1998b; vgl. Abschnitt 5.1). Ein wichtiger Aspekt der Validität der Messung von LI betrifft schließlich die Frage nach den Quellen des Unterschieds zwischen präexponierten (PE) und nicht-präexponierten (NPE) Gruppen bzw. Bedingungen. Ein „LI-Effekt“ kann nämlich nicht nur auf eine schlechtere Leistung in der PE-Gruppe (Lernverzögerung), sondern z.B. auch auf eine Leistungssteigerung in der NPE-Gruppe (Lernbeschleunigung) zurückgehen. Genauso kann ein „LI-Defizit“ durch schnelleres Lernen in der PE-Gruppe oder aber durch eine Lernverzögerung in der NPE-Gruppe entstehen. Die genaue Bestimmung der Quelle des LI-Effekts ist besonders wichtig für die Interpretation von differentiellen Befunden (Gray, 1998). In diesem Zusammenhang stellt Lubow (1997) fest, dass die zentrale unabhängige Variable „Präexposition“ (ja/nein) konfundiert ist mit der Art des Übergangs von der Präexpositions- zur Akquisitionsphase (Änderung oder Beibehaltung der Reize). Während die PE-Gruppe in beiden Phasen des Experiments (Präexposition, Akquisition/Test) im Wesentlichen die gleiche Stimulation erhält, nämlich einen bestimmten Kontext und den präexponierten Reiz, kommt dieser Reiz für die NPE-Gruppe in der Testphase zum bereits bekannten Kontext neu hinzu. Letztere Anordnung in der NPE-Gruppe entspricht der Experimentalbedingung beim „Novel-Popout“-Phänomen bei der VS-Methode (s. Abbildung 1): Ein neuer Target-Reiz wird in einer Anord-

nung bekannter Distraktoren (=NPE) schneller erkannt als in einer Anordnung neuer Distraktoren. Die NPE-Gruppe stellt also im eigentlichen Sinne keine Kontrollgruppe oder „Baseline“ im LI-Paradigma dar, denn aufgrund des „Novel-Popout“ (NPO) des präexponierten Reizes ist eine bessere Leistung in dieser Gruppe zu erwarten. Dass LI-Effekte aber auch unabhängig vom NPO-Phänomen auftreten, wurde von Kaplan & Lubow (2001) sowie Gibbons et al. (2001) gezeigt. In ersterem Experiment mit der VS-Methode zeigte sich kein NPO-, wohl aber ein LI-Effekt, und in letzterem Experiment trat LI in einem vereinfachten VS-Versuchsaufbau auf, der gar keine NPO-Bedingung enthielt.

3.4.2 Art des Versuchsplans und der abhängigen Variablen

Die Nachweismethoden unterscheiden sich zum einen in ihrem Versuchsplan. In der überwiegenden Mehrzahl der Studien zur LI klassisch konditionierter autonomer Reaktionen (außer Vaitl & Lipp, 1997) und der Studien mit der instrumentellen Methode (außer N.S. Gray, Pollowsky, Gray & Kerwin, 1995) wurde der Faktor „Präexposition des CS“ über unabhängige Gruppen („between-subject“) realisiert, d.h. bei einer Gruppe von Probanden wurde der CS präexponiert, bei einer anderen hingegen nicht. Dies ist nicht unproblematisch, besonders im Hinblick auf den Einsatz von LI als Maß für selektive Aufmerksamkeit bei verschiedenen Patientengruppen (differentielle Fragestellung). Hier muss nämlich mit geringen Stichprobenumfängen und einer hohen interindividuellen Varianz (z.B. über Nebeneffekte der Symptomatik und Medikation) gerechnet werden, was die unspezifische (Stör-)Varianz zwischen präexponierten und nicht-präexponierten Gruppen erhöht und die „Power“ des statistischen Tests verringert. Günstiger ist hier ein Versuchsplan mit Messwiederholung, d.h. mit abhängigen Gruppen („within-subject“-Design), in dem jeder Proband beide Präexpositionsbedingungen durchläuft und quasi als seine eigene Kontrollgruppe dient („natürliches Matching“). Solche Versuchspläne werden in den Reaktionszeit-Experimenten und in Studie I und III der vorliegenden Arbeit verwendet. Zu beachten ist hier allerdings, dass die experimentelle Reizeanordnung in einem solchen Versuchsplan komplexer ist als in einem Plan mit unabhängigen Gruppen (es werden mehr Stimuli benötigt), was die Rate der Kontingenzerkennung senken kann.

Ein weiterer wichtiger Aspekt zur Unterscheidung der Nachweismethoden von LI ist die Art der abhängigen Variablen bzw. deren Skalenniveau (Indikatorvariablen für LI). Bei der instrumentellen Methode, die bisher am häufigsten eingesetzt wurde, wird die Anzahl der (Lern-) Durchgänge bis zum Erreichen eines bestimmten Kriteriums oder die Anzahl der richtigen Reaktionen bestimmt. Hierbei zeigen sich oft dichotome Verteilungen der Lernscores,

d.h. die Probanden lernen entweder sehr schnell oder gar nicht, was eher einen diskreten Lernprozess (Regellernen) abbildet als ein kontinuierliches assoziatives Lernen. Hier können leicht Decken- oder Bodeneffekte entstehen, welche die Anwendbarkeit des Versuchsplans einschränken. Ein Deckeneffekt entsteht dann, wenn die Schwierigkeit eines Tests so gering ist, dass auch Individuen mit einer nicht-extremen Ausprägung des im Test gemessenen Merkmals den maximalen Testwert erzielen. Daraus resultiert, dass zwischen diesen Individuen und solchen mit einer extremeren Ausprägung nicht mehr differenziert werden kann (Dorsch, Häcker & Stapf, 1994). Wenn z.B. die präexponierten Probanden durch die Präexposition die neue Assoziation in der Akquisitionsphase *überhaupt nicht* lernen (d.h. alle zeigen perfekte LI), können Hypothesen, die eine überdurchschnittliche LI fordern (wie z.B. bei Parkinson-Patienten, s. Abschnitt 4.4) überhaupt nicht getestet werden (Lubow, 1997). Schließlich verbieten dichotome Werteverteilungen vielfach den Einsatz parametrischer Statistiken, was die statistische „Power“ reduziert und das Abschätzen von Interaktionseffekten erschwert.

3.4.3 Notwendigkeit einer Maskierung der präexponierten Reize

Mit Ausnahme des Klassischen Konditionierens ist bei allen vorgestellten LI-Nachweismethoden in der Präexpositionsphase die Bearbeitung einer Maskierungsaufgabe vorgesehen, welche die Aufmerksamkeit vom präexponierten Reiz (CSp) ablenken soll. Bei der instrumentellen Methode sollen die Probanden während der Darbietung des CSp beispielsweise zählen, wie oft sich eine Liste sinnloser Silben oder eine bestimmte Buchstabenkombination wiederholt. Bei der VS-Methode wird die Maskierung hingegen schlicht dadurch erreicht, dass der CSp als Distraktor bei der Suche nach dem Target ausgeblendet werden muss. Im Reaktionszeit-Experiment von De La Casa & Lubow (2001) wird schließlich zur Maskierung in der Präexpositionsphase schon die gleiche Aufgabe verwendet wie in der Testphase, nur dass die Position des Zielreizes noch zufällig alterniert, d.h. noch nicht durch den CSp vorhergesagt wird. Die Maskierung der präexponierten Reize ist bei erwachsenen Probanden eine notwendige Bedingung für das Auftreten von LI, während sich die LI bei jungen Kindern und im Tierexperiment auch ohne Maskierungsaufgaben beobachten lässt (Lubow, 1989). Insofern ist die Aufklärung der Wirkmechanismen der Maskierung wichtig für die Frage der prozessualen Vergleichbarkeit von Human- und Tier-LI sowie der Nachweismethoden beim Menschen untereinander. Nach Lubow & Gewirtz (1995) reduziert die Maskierung die Aufforderungsmerkmale des präexponierten Reizes („demand characteristics“, Rosenthal, 1976). Die Aufforderungsmerkmale einer experimentellen Situation, in der dem Probanden

wiederholt immer der gleiche (präexponierte) Stimulus dargeboten wird, sind nämlich so, dass dieser Stimulus im Zentrum der Aufmerksamkeit bleibt. Erwachsene Probanden wissen, dass sie an einem Experiment teilnehmen, und vermuten wahrscheinlich, dass der CSp irgendeine Bedeutung hat bzw. später erhält. Also wird der CSp mit hoher Wahrscheinlichkeit *kontrolliert* verarbeitet. Der kontrollierte Modus der Informationsverarbeitung braucht viele Ressourcen, läuft bewusst ab und arbeitet langsam und seriell, während der *automatische* Modus weniger Ressourcen braucht, weniger bewusst ist und schnell und parallel arbeitet (Schneider & Shiffrin, 1977). Die Maskierungsaufgabe dient also dazu, eine kontrollierte Verarbeitung des CSp zu verhindern, welche die Entwicklung einer LI blockieren würde, da sie die Aufmerksamkeit auf diesen eigentlich irrelevanten Reiz konzentriert und eine Suche nach seiner Bedeutung anstößt. Die Aufforderungsmerkmale des CSp spielen natürlich im Tierexperiment keine Rolle. Auch bei Kindern dürften sie nicht so stark ausgeprägt sein wie bei Erwachsenen, die sich vielleicht schon von Beginn eines Experiments an fragen, was sein Zweck oder die Intention des Versuchsleiters sein könnte und somit zur kontrollierten Reizverarbeitung neigen. Lubow bezeichnet diese Neigung zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit über innere Faktoren wie Selbstinstruktionen als „internal attentional override“ und stellt ihr die Aufmerksamkeitsattraktion über externe Stimulation gegenüber („external attentional override“, z.B. Orientierungsreaktion bei Reizänderungen), ein Mechanismus, der Menschen und Tieren gemeinsam ist. Insofern ergibt sich für den Nachweis einer LI beim erwachsenen Menschen die Notwendigkeit der Maskierung des präexponierten CS. Letzteres trifft jedoch offenbar für die Methode des Klassischen Konditionierens autonomer Reaktionen nicht zu (Lipp et al., 1992). Lubow & Gewirtz erklären dies damit, dass autonome Reaktionen im Gegensatz zu instrumentell gelernten motorischen Reaktionen einer willkürlichen Kontrolle weniger zugänglich sind und deren Akquisition hauptsächlich über den automatischen Verarbeitungsmodus geschieht. Durch die Verwendung von „primitiveren“ und automatisierten Reaktionssystemen wird gewissermaßen eine „natürliche“ Maskierung der Reize erreicht. Diese Konzeption des Klassischen Konditionierens autonomer Reaktionen als primitive Form des Reiz-Reaktions-Lernens widerspricht einerseits neueren Ansätzen, in denen Konditionieren als Lernen von Ereignisrelationen aufgefasst wird (z.B. Rescorla, 1988). Andererseits existieren Befunde, die zeigen, dass auch beim Klassischen Konditionieren elektrodermalen Reaktionen das Ausmaß der LI bei Maskierung des CSp höher ist (Booth, Siddle & Bond, 1989). Schließlich ist nicht auszuschließen, dass eine Maskierung des CSp auch im Tierexperiment gegeben ist. Wenn sich das Tier beispielsweise während der Präexpositionsphase explorativ verhält, so

könnte das insofern maskierend wirken, als es die Aufmerksamkeit vom CS_p weglenkt (N.S. Gray et al., 2001).

3.5 Zusammenfassung

Der LI-Effekt, d.h. eine präexpositionsbedingte Leistungsbeeinträchtigung, lässt sich mit verschiedenen Methoden nachweisen, die sich in ihrem Versuchsplan (unabhängige vs. abhängige Gruppen) und in den abhängigen Variablen (autonome Reaktionen, Lerndurchgänge, Reaktionszeit) unterscheiden. Eine prinzipielle Vergleichbarkeit der Prozesse, die der LI beim Menschen und beim Tier zugrunde liegen, scheint gegeben, denn die LI wird im Humanbereich im Wesentlichen von den gleichen Drittvariablen beeinflusst wie in Tierexperimenten. Dass die LI wiederum auf selektive Aufmerksamkeitsprozesse zurückgeht, wird durch die Befunde der Experimente zur visuellen Suche nahe gelegt. Bei der Messung der LI, besonders bei differentiellen Fragestellungen, muss die Quelle der Unterschiede zwischen präexponierten und nicht-präexponierten Gruppen bzw. Bedingungen, d.h. die Art des Zustandekommens des LI-Effekts, berücksichtigt werden. Ein Versuchsplan mit abhängigen Gruppen hat gegenüber einem Plan mit unabhängigen Gruppen den Vorteil einer besseren Kontrolle der unspezifischen Varianz zwischen den Probanden. Dieser Vorteil, der sich vor allem bei der Anwendung auf heterogene Patientengruppen zeigt, geht allerdings mit einer Erhöhung der Komplexität der experimentellen Reizanordnung einher. Als abhängige Variable wurde in den meisten LI-Experimenten die „Anzahl der benötigten Lerndurchgänge“ verwendet. Dies ist wegen der sich aus den häufig dichotomen Lernscore-Verteilungen ergebenden potentiellen Decken- und Bodeneffekten problematisch. Die häufig eingesetzte Maskierung der präexponierten Reize soll die Aufforderungsmerkmale der experimentellen Situation reduzieren und so eine automatische Verarbeitung des präexponierten CS sicherstellen. Warum sie aber offenbar beim Klassischen Konditionieren nicht erforderlich ist, muss offen bleiben.

4 Differentielle Befunde zur LI

4.1 Hintergrund

Wie im vorherigen Kapitel schon berichtet, spricht vieles dafür, dass LI einen Mechanismus selektiver Aufmerksamkeit widerspiegelt (Lubow, 1989). Störungen der selektiven Aufmerksamkeit werden häufig als grundlegendes Merkmal der Schizophrenie angesehen (Bruff, 1993), mit dessen Hilfe auch das Auftreten einiger typischer Symptome erklärt werden kann

(Hemsley, 1993). LI käme also demnach zur Modellierung des Aufmerksamkeitsdefizits bei Schizophrenie in Frage (z.B. im Tiermodell).

Bei der Schizophrenie handelt es sich um eine schwerwiegende Störung, bei der die Einheitlichkeit und Ordnung des Denkens, Fühlens und Wahrnehmens verloren geht. Für die Umgebung zeigt sich dies in einer Störung des Realitätsbezuges und der Kommunikation. Die Klarheit des Bewusstseins und die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt. Die Symptome der Schizophrenie können zwei Kategorien zugeordnet werden – der positiven und der negativen (American Psychiatric Association [APA], 1994). Die *negativen Symptome* beschreiben eine Verminderung oder einen Verlust normaler psychischer Funktionen, wie z.B. Affektverflachung, Willensschwäche oder Einschränkungen der Flüssigkeit und Produktivität von Denken und Sprechen (Alogie). Die *positiven Symptome* bezeichnen dagegen ein Übermaß oder eine Verzerrung normaler Funktionen. Hierzu gehören Wahnphänomene (z.B. Verfolgungswahn oder Beziehungswahn), Halluzinationen, die häufig akustisch als dialogisierende oder kommentierende Stimmen auftreten, sowie eine Desorganisation der Sprache (Assoziationslockerung, Zerfahrenheit) und des Verhaltens insgesamt (Schwierigkeiten bei der Durchführung von Alltagsaktivitäten, unvorhersehbare Erregung, etc.). Anhand der zum Untersuchungszeitpunkt vorherrschenden Symptomatik lassen sich verschiedene Subtypen der Schizophrenie abgrenzen, wobei der *paranoide Typus* (DSM-IV: 295.30 [APA, 1994]; ICD-10: F20.0 [Weltgesundheitsorganisation, 1993]) am häufigsten vorkommt. Hier stehen die starke Beschäftigung mit Wahnphänomenen oder häufige akustische Halluzinationen im Vordergrund. Die Schizophrenie verläuft meist in Episoden (floride bzw. akute Psychose, „Schub“), die zwischen einem und sechs Monaten dauern. Wenn mindestens eine schizophrene Episode vorgelegen hat, aktuell aber keine ausgeprägten positiv-psychotischen Symptome vorliegen (sondern nur Negativsymptome oder schwache Positivsymptome), spricht man vom *residualen Typus* (DSM-IV: 295.60; ICD-10: F20.5).

Durch die Entdeckung antipsychotisch wirkender Substanzen und die Entschlüsselung ihres Wirkmechanismus wurde die Beteiligung des Neurotransmitters Dopamin (DA) an der Psychopathologie der Schizophrenie nahe gelegt. Dieser Wirkmechanismus besteht in den meisten Fällen in einer Blockade von DA-D₂-Rezeptoren (D₂-Antagonismus). Umgekehrt können pharmakologische Substanzen, die eine Erhöhung der DA-Aktivität induzieren (DA-Agonisten wie z.B. Amphetamin) zu psychoseähnlichen Zuständen führen (Snyder, 1972; zitiert nach Swerdlow & Koob, 1987). Darüber hinaus korreliert die antipsychotische Wirksamkeit von Neuroleptika hoch mit der Affinität zu DA-Rezeptoren bzw. dem Ausmaß ihrer Blockade (Swerdlow & Koob, 1987) und als Nebenwirkungen der hochpotenten Neuroleptika

treten Symptome auf, die ähnlich denen von Parkinson-Patienten sind und dort mit einem DA-Mangel im nigrostriatalen System erklärt werden (Seeck, 1997). Aus diesen Befunden entstand die DA-Hypothese der Schizophrenie, die eine Überfunktion zentraler dopaminerger Neurotransmission postuliert (zur Diskussion dieser Hypothese s. Kornhuber & Weller, 1994; Duncan, Sheitman & Lieberman, 1999). Im einzelnen wird eine Überaktivität der Signalübertragung im mesolimbischen DA-System von dopaminergen Zellkörpern im ventralen Tegmentum des Mittelhirns (VTA) zu ihren Projektionsfeldern im N. accumbens (NAC) und im limbischen Cortex als ursächlich für die Entstehung produktiv-psychotischer Symptome (Positivsymptomatik) angesehen, während die schizophrene Negativsymptomatik nach neueren Modellen auf eine Unterfunktion der mesocorticalen Bahn vom ventralen Tegmentum u.a. zum präfrontalen Cortex zurückzuführen ist (Duncan et al., 1999). Eine direkte Kopplung der beiden Systeme ist wahrscheinlich. So berichtet Gray (1998) Studien, nach denen die erhöhte (mesolimbische) dopaminerge Transmission im NAC mit einer erniedrigten Aktivität im präfrontalen Cortex einhergeht.

Wenn LI bzw. ihr Fehlen also die Symptomatik bei Schizophrenie abbildet (Augenschein-Validität), der wiederum eine gestörte dopaminerge Neurotransmission zugrunde liegt, dann sollten im Sinne einer Konstruktvalidierung des Modells einerseits Unterschiede in der LI zwischen Gesunden und Schizophrenie-Patienten auftreten. Andererseits sollten pharmakologische Manipulationen, die das DA-System betreffen, auch die LI beeinflussen.

Die pharmakologischen Manipulationen, die zunächst im Tierexperiment vorgenommen wurden (Überblick bei Moser, Hitchcock, Lister & Moran, 2000), betreffen eine Erhöhung der DA-Aktivität über Agonisten wie Amphetamin oder eine Senkung über Antagonisten wie Haloperidol (Neuroleptikum). Experimente mit Ratten zeigen, dass LI durch Gabe von Amphetamin abgeschwächt bzw. unterbunden wird, wobei dieser Effekt nur bei niedrigen Dosen auftritt. Ein solcher dosisabhängiger Effekt konnte auch für den Humanbereich wiederholt nachgewiesen werden (N.S. Gray, Pickering, Hemsley & Dawling, 1992; Thornton, Dawe, Lee & Capstick, 1996; Kumari et al., 1999). Dass die LI umgekehrt durch den DA-Antagonisten Haloperidol wiederhergestellt bzw. verstärkt wird, wurde im Tierexperiment wiederholt gefunden (Weiner, 2000). Die Befundlage beim Menschen ist dagegen inkonsistent und erlaubt noch keine definitiven Schlüsse. So beobachteten Williams et al. (1996) eine Verstärkung der LI durch Haloperidol nur in einem Versuchsaufbau mit visuellen Reizen, nicht aber mit akustischen Reizen. Kumari et al. (1999) sowie Williams et al. (1998) zeigten schließlich, dass hohe Dosen Haloperidol die LI sogar unterbrechen können.

Die differentiellen Befunde zu LI, die im Folgenden berichtet werden, betreffen einerseits Studien zu Unterschieden in der Ausprägung der LI zwischen Gesunden und Patientengruppen mit (vermuteten) Störungen der dopaminergen Neurotransmission. Neben Schizophrenie-Patienten (Hyperfunktion) kommen hierfür Patienten mit M. Parkinson in Frage (Hypofunktion). Andererseits wird von vielen Autoren (z.B. Claridge & Broks, 1984) ein dimensionales Psychosemodell vertreten, was es vielversprechend erscheinen ließ, die LI auch bei gesunden Personen mit unterschiedlichen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ zu untersuchen.

4.2 LI und Schizophrenie

Nach der DA-Hypothese liegt bei Schizophrenie eine Überaktivität des dopaminergen Transmittersystems vor. Analog zu den Ergebnissen der Studien mit Amphetamin sollte also bei akuten Schizophrenie-Patienten die LI abgeschwächt sein oder ganz fehlen, während remittierte Patienten eine normale LI zeigen sollten. Mit diesem Faktor Symptomatik eng zusammenhängend, wird in den folgenden Studien auch die Frage des Einflusses neuroleptischer Medikation auf die LI aufgegriffen.

Bis auf drei verwendeten alle folgenden Studien die bereits oben beschriebene instrumentelle LI-Nachweismethode von Ginton et al. (1975) bzw. Modifikationen dieser Methode.

Lubow et al. (1987) untersuchten die LI bei 39 medizierten Schizophrenie-Patienten und 48 gesunden Probanden. Die Patienten wurden nach ihrer Symptomatik den Gruppen „Paranoid“ und „Nicht Paranoid“ zugewiesen. Es zeigte sich, dass in allen drei Experimentalgruppen die Probanden mit Präexposition des CS die Regel schlechter lernten als Probanden ohne Präexposition. LI trat also sowohl bei den Gesunden als auch bei den Schizophrenie-Patienten auf. Lubow et al. (1987) erklären diesen Befund mit der Tatsache, dass alle Patienten in dieser Studie unter neuroleptischer Medikation standen, was die LI offenbar normalisierte.

Baruch et al. (1988a) waren an der Frage interessiert, welchen Einfluss die Chronizität der Erkrankung auf die LI bei Schizophrenie-Patienten hat. Entsprechend dieser Fragestellung wurden 53 Patienten danach unterteilt, ob ein akutes oder chronisches Störungsbild vorlag. Die akuten Patienten (n=26) durchliefen entweder ihre erste psychotische Episode oder befanden sich in einer erneuten akuten Krise ihrer ansonsten chronischen Krankheit. Sie waren alle mediziert und nahmen höchstens 14 Tage nach ihrer psychotischen Episode am Experiment teil. Die Patienten der chronischen Gruppe (n=27, mindestens sechs Monate krank) standen ebenfalls unter Neuroleptikatherapie und waren zum Zeitpunkt der Messung frei von Halluzinationen, Wahn oder anderen schwerwiegenden psychotischen Symptomen. Wie zu

erwarten war, zeigte die akute Gruppe deutlich mehr Symptome als die chronische Gruppe. Ein LI-Effekt ließ sich nur für die Kontrollgruppe (n=53) und die chronischen Schizophrenie-Patienten nachweisen, während die akuten Patienten der Präexpositionsgruppe die Regel sogar tendenziell schneller lernten als die Gruppe ohne Präexposition. Diese Lernbeschleunigung schließt zusammen mit der Abwesenheit von Gruppenunterschieden in der Bedingung „keine Präexposition“ die Möglichkeit aus, dass die Effekte auf den Einfluss unspezifischer Faktoren (z.B. allgemeine kognitive Beeinträchtigung) zurückzuführen sind. Zusätzlich zum Querschnittvergleich der drei Experimentalgruppen untersuchten Baruch et al. (1988a) 13 chronische und 11 akute Patienten mit dem gleichen Versuchsaufbau nach sechs Wochen erneut. Dieser Längsschnittvergleich zeigte für die akute Gruppe eine signifikante Verbesserung der Symptomatik. Darüber hinaus trat ein signifikanter LI-Effekt in der Gesamtgruppe auf, d.h. die LI und somit die Fähigkeit, irrelevante Reize zu ignorieren, war bei den akuten Schizophrenie-Patienten nach sechs Wochen normalisiert. Als Ursache für die Normalisierung der LI bei den akuten Patienten diskutieren Baruch et al. zwei mögliche Prozesse. Zum einen ist es möglich, dass mit dem Fortschreiten der Schizophrenie eine adaptive Einengung der Aufmerksamkeit einhergeht, welche die mangelnde Fähigkeit zur Reizselektion (bzw. „Reizüberflutung“) kompensiert. Zum anderen können die Ergebnisse im Lichte der DA-Hypothese betrachtet werden: Beim ersten Untersuchungstermin war bei den akuten Patienten aufgrund erhöhter dopaminergener Aktivität die LI blockiert, während dieser Effekt durch die Behandlung mit Neuroleptika bis zum zweiten Termin verschwand. Dabei wird angenommen, dass die Medikation der akuten Patienten beim ersten Termin aufgrund der kurzen Zeitdauer ihre Wirkung noch nicht entfalten konnte.

N.S. Gray, Hemsley & Gray (1992) beschränkten sich in ihrer Stichprobe (16 akute und 16 chronische Patienten) auf ernsthaft kranke Patienten, um die in der Baruch-Studie bestehende Konfundierung der Schwere der Symptomatik mit der Chronizität der Erkrankung (nur die chronischen Patienten waren symptomfrei) auszuschließen. Dennoch zeigten die akuten Patienten mehr schizophrene Positivsymptome als die chronischen Patienten. LI trat in der Kontrollgruppe (n=20) und bei den chronischen Schizophrenie-Patienten auf, nicht aber bei den akuten Patienten (Lernerleichterung in der Präexpositionsbedingung), was die Befunde von Baruch et al. (1988a) repliziert. Wie Baruch et al. (1988a) nennen auch N.S. Gray, Hemsley & Gray als Alternativen zur Erklärung der LI bei den chronischen Patienten zum einen das Wirken eines Faktors, der mit der Dauer der Erkrankung zusammenhängt und zum anderen die Wiederherstellung der LI über die Medikation mit Neuroleptika. Wenn letzteres zutrifft, dann ist die LI vor allem mit der Aktivität des dopaminergen Systems verknüpft und weniger mit

der schizophrenen Symptomatik, denn letztere hatte in dieser Studie keinen Einfluss auf die LI. Gray (1995, S. 1148) kommt daher zu dem Schluss, „that LI is more sensitive to DA receptor blockade than are positive symptoms and therefore perhaps reflects this pharmacological action fairly directly“. Unterstützt wird diese Möglichkeit weiterhin von N.S. Gray, Pickering et al. (1992), die fanden, dass geringe Dosen von Amphetamin bei Gesunden zwar die LI blockieren, nicht aber psychotische Symptome hervorrufen. Problematisch ist allerdings, dass die DA-Rezeptorblockade schon wenige Stunden nach der Gabe von Neuroleptika einsetzt. Die LI hätte also bei den akuten Patienten medikationsbedingt schon wiederhergestellt sein müssen.

N.S. Gray et al. (1995) erfassten die LI bei 15 Schizophrenie-Patienten, die noch nie Neuroleptika erhalten hatten, und 13 Kontrollprobanden erstmalig in einem Versuchsplan mit Messwiederholung auf dem Faktor Präexposition. Wenn die neuroleptische Medikation für die Wiederherstellung der LI bei chronischen Patienten verantwortlich ist, dann sollte die LI bei unmedizierten bzw. noch nie medizierten Patienten unabhängig von der Chronizität abgeschwächt sein. Im Gegensatz dazu zeigte sich in beiden Gruppen ein starker LI-Effekt, d.h. die Probanden lernten die Assoziation des Punktestands auf der Anzeigetafel mit dem präexponierten Stimulus (weißes Rauschen) signifikant langsamer als die mit dem nicht-präexponierten Stimulus (Ton). Das Ausmaß der LI bei den Patienten korrelierte nicht mit der klinischen Symptomatik, wohl aber mit der Krankheitsdauer (ab dem Zeitpunkt des ersten Auftretens von Schizophrenie-Symptomen): Bei Patienten mit kurzer Krankheitsdauer war die LI abgeschwächt oder nicht vorhanden, während die Patienten, die schon länger krank waren, eine normale bzw. sogar tendenziell verstärkte LI zeigten. N.S. Gray et al. (1995) vermuten, dass die Blockade der LI zu Beginn der psychotischen Symptomatik auf einen rapiden Anstieg der DA-Freisetzung im mesolimbischen dopaminergen System zurückzuführen ist, während im weiteren Verlauf der Erkrankung andere Faktoren wirksam werden. Ähnlich wie Baruch et al. (1988a) schlagen sie für das Fortschreiten der Erkrankung die Zunahme der Aktivität eines internen protektiven Prozesses vor, der der grundlegenden kognitiven Störung entgegenwirkt. Gray (1995) schließt aus den Ergebnissen dieser Studie, dass die Medikation mit Neuroleptika nur den Prozess der Normalisierung der LI beschleunigt, der im Verlauf der Erkrankung ohnehin stattfindet. Er sieht die Abschwächung bzw. Blockierung der LI als einen „state-marker“, der sich entweder bei induzierter dopaminergischer Hyperaktivität (z.B. über Amphetamin) oder in akuten Stadien der Schizophrenie zeigt.

Den Befund einer reduzierten LI bei akuten Schizophrenie-Patienten konnten Swerdlow, Braff, Hartson, Perry & Geyer (1996) dagegen nicht replizieren. In zwei Experimenten mit

der instrumentellen Methode (einmal akustische und einmal visuelle Reize) war die Anzahl der Durchgänge bis zum Erreichen des Lernkriteriums unabhängig von der Zugehörigkeit zu den Gruppen „akute Schizophrenie“ (n=24), „chronische Schizophrenie“ (n=16) und der Kontrollgruppe (n=63) präexpositionsbedingt erhöht. Als mögliche Erklärungen für diese abweichenden Befunde nennen Swerdlow et al. Unterschiede in der Zusammensetzung der Patientstichproben. So nahmen in ihrer Studie weniger Patienten mit Erstmanifestation der Schizophrenie teil als bei Baruch et al. (1988a) und N.S. Gray, Hemsley & Gray (1992). Weiterhin könnte die Ursache für die intakte LI bei akuten Patienten in ihrer Studie in höheren Medikamentendosen und anderen Medikamentenklassen liegen.

Williams et al. (1998) bestätigten mit der instrumentellen Methode (akustisch) zwar den Befund einer reduzierten LI bei akuten medizierten Patienten (n=34); bei gesunden Kontrollprobanden unter dem Neuroleptikum Haloperidol (n=36) war die LI jedoch gleichermaßen reduziert. Wie weiter oben beschrieben, widerspricht dies den Ergebnissen von Williams et al. (1996; Verstärkung der LI unter Haloperidol), wird aber in Übereinstimmung mit Kumari et al. (1999) auf die höhere Dosis in ersterer Studie (Williams et al., 1998) zurückgeführt. Außerdem fanden Williams et al. (1998) im Gegensatz zu vorherigen Studien eine intakte LI bei akuten unmedizierten Schizophrenie-Patienten (n=23) und führen ihr Fehlen bei medizierten Patienten auf die neuroleptische Medikation selbst zurück.

Im Experiment von Rasclé et al. (2001, instrumentelle Methode) hatte dagegen die Medikation (ja/nein; typisch/atypisch) keinen Einfluss auf die LI bei 35 akuten und 30 chronischen Schizophrenie-Patienten. Letztere Gruppe zeigte einen verstärkten LI-Effekt, der zusätzlich positiv mit der Ausprägung der Negativsymptomatik korrelierte. In der akuten Gruppe fand sich die bekannte LI-Blockade nur bei der Hälfte der Patienten, welche durch eine schwächere Negativ- und Allgemeinsymptomatik und höheres Alter bei der ersten Hospitalisierung gekennzeichnet waren.

Im folgenden werden drei Studien zu LI und Schizophrenie vorgestellt, in denen zur Bestimmung der LI nicht die instrumentelle Methode, sondern alternative Ansätze herangezogen wurden. Lubow et al. (2000) untersuchten die LI bei 32 Schizophrenie-Patienten und 32 Kontrollprobanden mit der Methode der visuellen Suche (VS), die oben schon genauer beschrieben wurde. LI zeigte sich als präexpositionsbedingte Reaktionsverzögerung nur in der Kontrollgruppe, nicht aber bei den Schizophrenie-Patienten. Dies ließ sich nach genauerer Analyse auf eine Umkehr des LI-Effekts bei weiblichen Patienten zurückführen. Die Patienten wurden zum Zeitpunkt der Studie ambulant behandelt, waren bis auf zwei Ausnahmen mediziert und hatten durchschnittlich schon drei bis vier Hospitalisierungen hinter sich.

Kathmann, von Recum, Haag & Engel (2000) verwendeten zur Messung der LI eine angekündigte Reaktionszeitaufgabe in einem Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen. Die CS (weißes Rauschen) waren in der Präexpositionsphase über eine auditive Diskriminationsaufgabe maskiert und kündigten in der Akquisitionsphase das Erscheinen des Wortes „Ja“ an, woraufhin die Probanden möglichst schnell eine Taste drücken sollten („Go“-Bedingung). Beim Erscheinen des Wortes „Nein“ oder anderen Reizen sollte dagegen nicht reagiert werden („NoGo“-Bedingung). Als abhängige Variablen wurden die manuellen Reaktionszeiten und die ereigniskorrelierten Hirnpotentiale (ERP) während der Reizdarbietung gemessen. Die Stichprobe bestand aus 33 medizierten Schizophrenie-Patienten, die sich in eine akute Gruppe (n=17) und eine ambulante, teil-remittierte Gruppe (n=16) unterteilten, sowie 20 gesunden Kontrollprobanden. Bei den Reaktionszeiten zeigte sich ein LI-Effekt in allen drei Gruppen: Nach Präexposition des CS waren die Reaktionen langsamer als ohne Präexposition, wobei die Patienten insgesamt langsamer reagierten als die Kontrollprobanden. Im Gegensatz dazu interagierte die Stärke der ERP-N100-Komponente auf die CS hin signifikant mit der Gruppenzugehörigkeit. Bei den akuten Schizophrenie-Patienten war nämlich die N100-Welle in der präexponierten Gruppe höher als in der Gruppe ohne Präexposition, während sie bei den Kontrollprobanden in der nicht-präexponierten Gruppe tendenziell höher war. Die Kontrollprobanden erniedrigten also ihre Aufmerksamkeit auf zuvor irrelevante Reize, was dem Auftreten von LI entspricht, während die akuten Patienten ihre Aufmerksamkeit hier sogar noch erhöhten. In der remittierten Patientengruppe hatte die Präexposition dagegen keinen Einfluss auf die N100-Amplituden.

Bei Vaitl et al. (2002) wurde die LI ebenfalls über eine angekündigte Reaktionszeitaufgabe bestimmt, allerdings in einem Versuchsplan zum Klassischen Konditionieren und mit abhängigen Gruppen. Dieser Versuchsplan entspricht dem von Studie I der vorliegenden Arbeit und wird unten ausführlich beschrieben (s. Abschnitt 7). Die Stichprobe von Vaitl et al. (2002) bestand aus 32 akuten Schizophrenie-Patienten (16 mediziert und 16 unmediziert) sowie 16 gesunden Kontrollprobanden. Sie überlappt zum Teil mit der Patientenstichprobe von Studie I der vorliegenden Arbeit (erster Messzeitpunkt). Als abhängige Variablen dienten die klassisch konditionierten elektrodermalen Reaktionen und die manuellen Reaktionszeiten. Wie bei Kathmann et al. (2000) trat LI bei den Reaktionszeiten in allen Gruppen auf (präexpositionsbedingte Reaktionsverzögerung). Bei den Patienten war also hier erneut kein Defizit feststellbar. Anders bei den elektrodermalen Reaktionen: hier zeigte sich ein LI-Effekt (differentielle elektrodermale Konditionierung ausschließlich bei den nicht-präexponierten Reizen) nur bei den medizierten Schizophrenie-Patienten und bei der Kontrollgruppe, nicht aber bei den un-

medizierten Patienten. Die Patienten letzterer Gruppe zeigten zwar deutliche elektrodermale Reaktionen auf die Reize, differenzierten aber nicht zwischen CS+ (bedeutend) und CS- (irrelevant). Weiterhin hatte auch der Faktor „Chronizität der Erkrankung“ einen Einfluss auf die elektrodermalen Reaktionen der Schizophrenie-Patienten: Bei den 23 „chronischen“ Patienten (mehr als eine psychotische Episode) zeigte sich ein LI-artiges Reaktionsmuster, während bei den neun Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung kein solcher Effekt zu beobachten war.

4.3 LI und Schizotypie

Ausgangspunkt ist hier die Annahme, dass sich normale und anormale Verhaltensweisen bzw. psychische Zustände auf einer einzigen zugrunde liegenden Dimension abbilden lassen. Konkret wird die Existenz eines Kontinuums der Neigung zu psychotischen Zuständen („psychosis proneness“) postuliert, wobei die beiden Pole dieser Skala von Gesunden auf der einen Seite und Schizophrenie-Patienten auf der anderen Seite gebildet werden (z.B. Claridge & Broks, 1984). Da die LI offenbar zwischen diesen Polen differenzieren kann (s.o.), sollten sich auch für den Zwischenbereich der Dimension, nämlich unterschiedliche Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“, Unterschiede in der LI ergeben. Die Ausprägung der Schizotypie wird dabei üblicherweise über Fragebögen erfasst, wie z.B. den „Schizotypy Personality Questionnaire“ (STQ) von Claridge & Broks (1984) oder den „Schizotypal Personality Questionnaire“ (SPQ) von Raine (1991). Meist werden die Probanden dann am Median ihrer Testwerte in „low-“ und „high-scorers“ eingeteilt und dieser dichotome unabhängige Schizotypie-Faktor geht in die weiteren Analysen mit ein. Nach dem Modell sollte die LI bei den „high-scorers“ im Vergleich zu den „low-scorers“ abgeschwächt sein oder ganz fehlen. Diese Vorhersage wurde mittlerweile vielfach bestätigt, sowohl mit der instrumentellen Methode (z.B. Baruch, Hemsley & Gray, 1988b; Lubow, Ingberg-Sachs, Zalstein-Orda & Gewirtz, 1992; De la Casa, Ruiz & Lubow, 1993; Allan et al., 1995), als auch beim Klassischen Konditionieren autonomer Reaktionen (Lipp & Vaitl, 1992; Lipp et al., 1994). In den beiden neueren Reaktionszeit-Experimenten (visuelle Suche, Reaktionszeit-Experiment nach De La Casa & Lubow, 2001) fanden sich – wie schon bei den Schizophrenie-Patienten (Lubow et al., 2000) – Interaktionen mit dem Geschlecht der Probanden: Die LI war bei Frauen mit hohen Schizotypie-Werten und Männern mit niedrigen Schizotypie-Werten abgeschwächt, während sie bei Frauen mit niedrigen Werten und Männern mit hohen Werten intakt war (Lubow, Kaplan & De la Casa, 2001; Lubow & De La Casa, 2002). Aber auch experimentelle Variablen modulieren den Einfluss der Schizotypie auf die LI. So konnten Braunstein-Bercovitz & Lu-

bow (1998a) nachweisen, dass die Schwierigkeit („load“) der Maskierungsaufgabe die LI bei Probanden mit hohen vs. niedrigen Schizotypie-Werten differentiell beeinflusst. Bei geringer Schwierigkeit der Maskierungsaufgabe zeigen nämlich nur die „low-scorers“ LI, während die LI bei hoher Schwierigkeit auf die „high-scorers“ beschränkt bleibt. Schließlich berichten Braunstein-Bercovitz, Rammsayer, Gibbons & Lubow (2002) neuere Befunde, die auf eine Beziehung zwischen LI und Trait-Angst (Ängstlichkeit) hindeuten. Demnach könnte das LI-Defizit bei Probanden mit hohen Schizotypie-Werten auf ein zu diesem Persönlichkeitstyp gehörendes höheres Angstniveau zurückzuführen sein, was die Eignung des LI-Defizits als spezifischer Indikator für Schizotypie bzw. Schizophrenie in Frage stellt. Zur Untermauerung dieser These müssen aber noch weiteren Studien durchgeführt werden, z.B. zur LI bei Patienten mit Angststörungen.

4.4 LI und Morbus Parkinson

Bei der Parkinson-Krankheit handelt es sich um eine degenerative Erkrankung des Nervensystems (ICD-10: G20) mit der Symptom-Trias Rigor (Muskelsteife), Tremor (Zittern) und Akinese (Bewegungsarmut). Betroffen ist vor allem das extrapyramidal-motorische System der Bewegungskontrolle. Es kommt u.a. zu einer Verarmung der Ausdrucks- und Mitbewegungen und zu einer Erschwerung und Verlangsamung der intendierten Bewegungen (z.B. kleinschrittiger Gang); aber auch unwillkürliche Bewegungsstörungen mit Fallneigung und vegetative Symptome (gesteigerte Absonderung der Talgdrüsen, „Salbengesicht“) treten auf. Zugrunde liegt eine chronisch fortschreitende Degeneration dopaminergener Neurone v.a. in der Substantia nigra des Mittelhirns (Poeck, 1994). Diese Zellen sind Teil des nigrostriatalen DA-Systems und projizieren auf cholinerge Neurone im Corpus Striatum der Basalganglien. Es resultiert ein DA-Mangel an den striatalen DA-Rezeptoren und eine Verschiebung des normalerweise bestehenden Gleichgewichts zwischen Acetylcholin und DA zugunsten des Acetylcholin. Zur Therapie des M. Parkinson werden Pharmaka eingesetzt, die dieses gestörte Gleichgewicht normalisieren. Weil DA die Blut-Hirn-Schranke nicht passiert und seine Vorstufe L-Dopa meist schon in der Peripherie umgewandelt (decarboxyliert) wird, gibt man meist ein Kombinationspräparat von L-Dopa und einem Decarboxylase-Hemmer (z.B. Madopar[®]).

Nach der DA-Hypothese besteht also eine reziproke Beziehung zwischen M. Parkinson (Hypofunktion) und Schizophrenie (Hyperfunktion). Allerdings unterscheiden sich die Krankheiten hinsichtlich der beteiligten dopaminergen Subsysteme. Bei M. Parkinson besteht ein DA-Mangel im *nigrostriatalen* System, während bei der Schizophrenie ein überaktives *mesolim-*

bisches DA-System angenommen wird (und hier vor allem der *N. accumbens*; vgl. Gray et al., 1995). Dennoch treten bei der Behandlung der Schizophrenie als Nebenwirkungen der hochpotenten Neuroleptika häufig motorische Symptome auf, die ähnlich denen von Parkinson-Patienten sind (Seeck, 1997). Weiterhin können bei der Behandlung von M. Parkinson mit L-Dopa (speziell nach Dosiserhöhung) Symptome auftreten, die auch bei akuter Schizophrenie vorherrschen (Wahn, Halluzinationen; Heinz, Przuntek, Winterer & Pietzcker, 1995). Die Komplementarität der beiden Störungen ist also in jedem Fall so groß, dass es lohnenswert erscheint, die LI auch bei Parkinson-Patienten zu bestimmen.

Nach dem bisher Gesagten sollte diese Patientengruppe eine im Vergleich mit Gesunden verstärkte LI zeigen. Bisher gibt es nur drei Studien, die dem experimentellen Nachweis der LI bei Parkinson-Patienten gewidmet waren. Lubow (1997) berichtet zwei unpublizierte Studien mit der instrumentellen Nachweismethode nach Ginton et al. (1975): Salzman, Hadar, Korczyn & Lubow (1994) verglichen 25 ältere Parkinson-Patienten (Durchschnittsalter: 72.2 Jahre) mit 29 altersgematchten Kontrollprobanden und fanden in beiden Gruppen maximale LI-Effekte, d.h. die überwiegende Mehrzahl der Probanden der präexponierten Gruppe erreichte das Lernkriterium überhaupt nicht, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit. Um diesen Deckeneffekt zu vermeiden, wurden in einer zweiten Studie (Dressler, Melamed, Kaplan & Lubow, 1996) jüngere Probanden rekrutiert (Durchschnittsalter in beiden Gruppen: 57.4 Jahre) und die Anzahl der Präexpositionen wurde von 30 auf 15 reduziert. Trotz dieser Maßnahmen erhielten erneut die meisten der präexponierten Probanden den maximalen Punktwert, d.h. sowohl die Patienten als auch die gesunden Probanden brauchten die maximale Anzahl an Durchgängen bis zum Erlernen der Regel oder lernten sie gar nicht. Die Hypothese einer verstärkten LI bei Parkinson-Patienten konnte also in beiden Studien wegen der Deckeneffekte überhaupt nicht getestet werden, was nach Lubow (1997) auf Unzulänglichkeiten der klassischen instrumentellen Methode zurückgeht (dichotome Daten). Lubow, Dressler & Kaplan (1999) umgingen diese Schwierigkeiten, indem sie zur Messung der LI bei 33 unmedizierten Parkinson-Patienten und 29 Kontrollprobanden die VS-Methode einsetzten. Die Parkinson-Patienten wurden danach unterteilt, ob ihre motorischen Störungen hauptsächlich auf der rechten ($n=15$) oder der linken Körperseite ($n=18$) auftraten. Während sich bei den einfachen Stimulusbedingungen der Präexpositionsphase (immer die gleichen Anordnungen, die entweder den Zielreiz [Target] enthielten oder nicht) noch keine Reaktionszeitunterschiede ergaben, reagierten die Parkinson-Patienten beim Umschalten auf die komplexere Testphasen-Aufgabe langsamer als die Kontrollprobanden. Lubow et al. (1999) führen das auf vergleichsweise geringere Aufmerksamkeitsressourcen in der Patientengruppe zurück. Ein robuster LI-Effekt

(langsamere Reaktionen auf ein Target, welches vorher Distraktor war, als auf ein neues Target) ließ sich nur in der Kontrollgruppe nachweisen. Bei den Parkinson-Patienten war die visuelle Suchleistung abhängig vom Geschlecht und der Lateralität der motorischen Störungen. Der für die Patientengruppe vorhergesagte verstärkte LI-Effekt fand sich nur in der Gruppe der weiblichen Patienten mit Überwiegen rechtsseitiger Symptome. Bei männlichen Patienten mit linksseitiger Symptomatik war die LI dagegen normal ausgeprägt und bei männlichen Patienten mit rechtsseitiger Symptomatik und weiblichen Patienten mit linksseitiger Symptomatik trat sogar überhaupt keine LI auf. Lubow et al. (1999) diskutieren diese Ergebnisse vor dem Hintergrund der Literatur zu Hemisphärenasymmetrien bei Gesunden (Bradshaw, 1989) und Schizophrenie-Patienten (Überblick bei Gruzelier, 1999).

4.5 Zusammenfassung

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Studien zu LI und Schizophrenie. Entsprechend den Vorhersagen ist die LI abgeschwächt bei akut-schizophrenen Patienten in den ersten zwei bis drei Wochen der Medikation (Baruch et al., 1988a; N.S. Gray, Hemsley & Gray, 1992; Williams et al., 1998; Kathmann et al., 2000; Rascle et al., 2001; *nicht aber*: Swerdlow et al., 1996; Vaitl et al., 2002) und bei unmedizierten Patienten im ersten Jahr ihrer aktuellen psychotischen Episode (N.S. Gray et al., 1995; Vaitl et al., 2002; *nicht aber*: Williams et al., 1998). Bei chronischen, schon mehr als ca. acht Wochen medizierten Patienten (Lubow et al., 1987; Baruch et al., 1988a; N.S. Gray, Hemsley & Gray, 1992; Kathmann et al., 2000; Rascle et al., 2001; *geschlechtsabhängig*: Lubow et al., 2000) sowie bei unmedizierten Patienten im zweiten Jahr ihrer aktuellen psychotischen Episode (N.S. Gray et al., 1995) ist die LI dagegen normal ausgeprägt.

Tabelle 2: Übersicht über die Studien zu LI und Schizophrenie. RT: Reaktionszeit, EDA: elektrodermale Aktivität, N-100: Reaktionskomponente bei der ereigniskorrelierten EEG-Messung, UG: unabhängige Gruppen, AG: abhängige Gruppen, ∅: normal, ↓: abgeschwächt, ↑: verstärkt; Falls nicht anders angegeben, sind die Patienten mit Neuroleptika mediziert.

Studie	Nachweismethode	Patienten-Stichprobe	LI
Lubow et al., 1987	instrumentell, UG	chronisch-paranoid	∅
		chronisch-nicht-paranoid	∅
Baruch et al., 1988a	instrumentell, UG	akut	↓, nach 6 Wochen normalisiert
		chronisch-remittiert	∅
N.S. Gray, Hemsley & Gray, 1992	instrumentell, UG	akut	↓
		chronisch	∅
N.S. Gray et al., 1995	instrumentell, AG	variable Krankheitsdauer, <i>unmediziert</i>	∅ (↓ bei Patienten mit kurzer Krankheitsdauer)
Swerdlow et al., 1996	instrumentell, UG	akut	∅
		chronisch	∅
Williams et al., 1998	instrumentell, UG	akut	↓
		akut <i>unmediziert</i>	∅
Lubow et al., 2000	Visuelle Suche, AG	chronisch (ambulant)	↓ (v.a. bei weiblichen Patienten)
Kathmann et al., 2000	„Go/Nogo“, UG	akut	<u>RT</u> : ∅ <u>N-100</u> : ↓
		chronisch-remittiert	∅
Rasche et al., 2001	instrumentell, UG	akut	↓
		chronisch	↑
Vaitl et al., 2002	Klassisches Konditionieren, AG	akut	∅
		akut <i>unmediziert</i>	<u>EDA</u> : ↓ <u>RT</u> : ∅

Trotz der insgesamt eher theoriekonformen Ergebnisse scheint die Beziehung zwischen LI und Schizophrenie kompliziert zu sein, nicht nur wegen der inkonsistenten Befunde von Swerdlow et al. (1996) und Williams et al. (1998), sondern auch wegen der Abhängigkeit der Effekte von Drittvariablen wie Dosis der Medikation (Williams et al., 1998), Geschlecht (Lubow et al., 2000) und Erkrankungsdauer (N.S. Gray et al., 1995; Vaitl et al., 2002). Hinzu kommen noch Unterschiede zwischen den Nachweismethoden und Unterschiede in der Sensitivität der abhängigen Variablen für den LI-Effekt bzw. seine Störung. So zeigten sich LI-Unterschiede zwischen akuten Patienten und Gesunden in den Studien von Vaitl et al. (2002) und Kathmann et al. (2000) nur in elektrophysiologischen Maßen (EDA, EEG), nicht aber in

der Reaktionszeit. Insgesamt handelt es sich bei LI wohl um einen „state-marker“ von Fluktuationen des Niveaus dopaminerger Neurotransmission (Gray, 1995; Weiner, 2000), speziell im ventralen Striatum (N. accumbens). Allerdings konnte gezeigt werden, dass die LI auch mit Persönlichkeitsmerkmalen wie „Schizotypie“ variiert, was nahe legt, dass LI auch als „trait-marker“ aufzufassen ist. In der Mehrzahl dieser Studien zu LI und Schizotypie war die LI bei Probanden mit hoher Ausprägung der Schizotypie im Vergleich zu Probanden mit niedriger Ausprägung reduziert. Aber auch hier ist der Einfluss von Variablen wie Geschlecht und Schwierigkeit der Maskierungsaufgabe zu berücksichtigen. Weiterhin ziehen Braunstein-Bercovitz et al. (2002) die Möglichkeit in Betracht, dass dem LI-Defizit bei Probanden mit hohen Schizotypie-Werten ein höheres Angstniveau zugrunde liegt, was seine Spezifität in Frage stellt. Zur LI bei Patienten mit M. Parkinson liegen nur sehr wenige Studien vor. Der theoretisch zu erwartende Effekt einer verstärkten LI war zum Teil aufgrund methodischer Mängel (Deckeneffekte) prinzipiell nicht beobachtbar. Lubow et al. (1999) fanden mit der VS-Methode, welche diese Mängel nicht hat, eine Verstärkung der LI jedoch nur für eine Untergruppe der Parkinson-Patienten, nämlich Frauen mit Überwiegen rechtsseitiger Symptome. Bei den übrigen Patienten war die LI normal ausgeprägt oder sogar reduziert.

5 Erklärungsmodelle zu LI und den differentiellen Befunden

In den meisten Erklärungsansätzen wird LI mit Aufmerksamkeitsprozessen in Verbindung gebracht. Demnach wird die dem irrelevanten präexponierten Stimulus entgegengebrachte Aufmerksamkeit während der Präexpositionsphase reduziert. Für diese Reduktion der Aufmerksamkeit werden verschiedene Mechanismen angenommen, z.B. Habituation (Wagner, 1981), eine Veränderung des Vorhersagewertes des Stimulus (Pearce & Hall, 1980) oder konditionierte Unaufmerksamkeit („learned inattention“, Lubow, 1989). Letztere Autoren nehmen an, dass die stimuluspezifische Aufmerksamkeitsabnahme während der Präexposition die Fähigkeit des präexponierten Reizes schwächt, eine neue Assoziation mit einem anderen Reiz auszubilden, d.h. seine Assoziabilität wird reduziert. Im Gegensatz dazu gehen die „Abruf-Defizit-Theorien“ („retrieval deficit theories“) davon aus, dass es sich nicht um ein Defizit in der *Ausbildung* von Assoziationen handelt, sondern dass die Ursache für LI beim *Abrufen* bzw. Auffinden der Assoziation zu suchen ist (z.B. Bouton, 1993; Weiner, 1990; Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley & Smith, 1991). Demnach bilden präexponierte und nicht-präexponierte Gruppen in der Akquisitionsphase die Assoziation CS-US gleich gut aus. Zum Zeitpunkt des Abrufens aber hat die präexponierte Gruppe zwei konkurrierende Assoziationen zu dem gleichen Reiz ausgebildet (CS - keine Konsequenz und CS - Konsequenz). LI kommt

dadurch zustande, dass die präexponierte Gruppe dazu neigt, die zuerst ausgebildete Assoziation (CS - keine Konsequenz) abzurufen, während die nicht-präexponierte Gruppe nur eine Assoziation (CS - Konsequenz) zu dem Reiz zur Verfügung hat und deswegen bessere Leistungen zeigt. Ob der LI nun ein Akquisitionsdefizit oder ein Performanzdefizit zugrunde liegt, oder ob beide Effekte gleichzeitig auftreten, d.h. ob der reizspezifische Verlust an Aufmerksamkeit Assoziabilität *und* Auffindbarkeit beeinflusst, ist zur Zeit nicht entscheidbar. Ein Grund hierfür ist die mangelnde Vergleichbarkeit der Theorien aufgrund von Unterschieden in den experimentellen Ansätzen. So wurden die Daten zum Abruf-Defizit vorwiegend in dreistufigen Tierexperimenten (Präexposition – Akquisition – Test) erhoben, während in den Studien zum Assoziabilitätsdefizit Akquisitions- und Testphase meist nicht unterschieden wurden (zweistufige Pläne; Lubow & Gewirtz, 1995).

Im nächsten Abschnitt wird zunächst Lubow's Theorie der konditionierten Aufmerksamkeit („Conditioned Attention Theory“; 1989) vorgestellt und ihre Anwendung auf Störungen der Aufmerksamkeit bei Schizotypie/Schizophrenie. Es folgt eine Darstellung von Hemsley's (1993) kognitivem Modell zur Schizophrenie. Abschließend werden Erklärungsansätze vorgestellt, die sich auf die neuronalen Grundlagen der LI im Zusammenhang mit Schizophrenie beziehen, und vorwiegend auf Läsionsstudien und neuropharmakologischen Studien am Tier basieren (Gray et al., 1991; Weiner, 1990; Schmajuk, Lam & Gray, 1996).

5.1 Lubow (1989): „Conditioned Attention Theory“ (CAT)

Lubow erklärt in seiner Theorie der konditionierten Aufmerksamkeit („Conditioned Attention Theory“; CAT) den Einfluss der Präexposition des CS auf das Lernen in der Akquisitionsphase über eine Reduktion der Aufmerksamkeit, die dem CS entgegengebracht wird. Die Reduktion der Aufmerksamkeit wird dabei als klassisch konditionierte Reaktion aufgefasst, die normalerweise als UR ausgelöst wird, wenn auf einen Reiz keine in irgendeiner Weise bedeutsamen Ereignisse folgen. Durch wiederholte Paarungen des präexponierten CS mit dem US „Folgenlosigkeit“ wird dieser in die Lage versetzt, selbst die Aufmerksamkeitsreaktion zu unterbinden, was seine Fähigkeit untergräbt, in zukünftige Assoziationen einzugehen. Letzterem liegt die Annahme zugrunde, dass die Assoziabilität eines Stimulus um so größer ist, je mehr Aufmerksamkeit ihm entgegengebracht wird.

Bei wiederholter Stimuluspräexposition laufen nach Lubow zwei aufeinander folgende Prozesse ab. Zuerst werden die Eigenschaften des Stimulus enkodiert („stimulus property extraction“), was durch die Stimuluspezifität von LI bestätigt wird, und dann die Beziehungen des Stimulus zu anderen Ereignissen („stimulus relationship encoding“). Letzterer Prozess führt

über die wiederholte Folgenlosigkeit des CS zu einer Konditionierung von Unaufmerksamkeit auf denselben und verursacht damit die LI. Wie schon berichtet tritt die LI nach Lubow nur dann auf, wenn der präexponierte CS im automatischen Modus verarbeitet wird. Während diese Bedingung bei Tieren (und jungen Kindern) ohnehin vorliegt, ist beim erwachsenen Menschen hierzu die Implementierung einer Maskierungsaufgabe nötig, welche die Aufmerksamkeit vom präexponierten CS ablenkt und damit seine Neigung zu kontrollierter Verarbeitung unwirksam werden lässt.

Die Wirksamkeit der Assoziation „CS-Folgenlosigkeit“ wird von dem Kontext beeinflusst, in dem der CS dargeboten wird: Die LI ist kontextspezifisch, für die LI muss der Kontext stets gemeinsam mit dem CS dargeboten werden und eine Extinktion des Kontextes beeinflusst die LI nicht (z.B. Zalstein-Orda & Lubow, 1995). Die LI steht also unter Kontrolle von Kontextreizen, deren Assoziation mit dem CS nicht zu löschen ist. Lubow & Gewirtz (1995) schließen daraus, dass der Kontext in der Akquisition die Stimulus-Folgenleistungs-Assoziation aktiviert (Kontext als „occasion setter“) und somit die Reduktion der dem CS zugewandten Aufmerksamkeit bedingt. Die „konditionierte Unaufmerksamkeit“ verhindert, dass der CS in der Akquisitionsphase in das Kurzzeitgedächtnis gelangt und gewährleistet das Anhalten der automatischen Verarbeitung. Der Kontext ermöglicht so die Aktivität eines Mechanismus selektiver Aufmerksamkeit, der die kontrollierte (aufwendigere) Verarbeitung unwichtiger Reize verhindert. Folglich erklären Lubow & Gewirtz die Abschwächung der LI bei akuten Schizophrenie-Patienten und gesunden Personen mit hohen Schizotypie-Werten mit der Unfähigkeit, den Kontext als „Aktivator“ der Assoziation zwischen Stimulus und Folgenlosigkeit zu nutzen bzw. von kontrollierter zu automatischer Verarbeitung folgenloser Ereignisse umzuschalten, was dazu führt, dass das Kurzzeitgedächtnis mit unwichtigen Reizen überflutet wird.

Wenn, wie obiges Modell fordert, die Aufmerksamkeit auf den präexponierten CS mit wiederholten Darbietungen in der Präexposition sinkt, sollte LI von Manipulationen beeinflusst werden, welche die Menge der diesem Reiz zugewiesenen Aufmerksamkeit variieren. Braunstein-Berkovitz & Lubow (1998b) positionierten zu diesem Zweck in zwei Experimenten mit der instrumentellen Methode den präexponierten Reiz entweder peripher oder zentral bezogen auf die Maskierungsreize (Experiment I) oder lenkten die Aufmerksamkeit kurz vor Beginn der Akquisitionsphase dadurch auf den präexponierten CS, dass sie in seiner unmittelbaren Nähe einen neuen Reiz präsentierten (Experiment II). Wie erwartet trat die LI unter den Bedingungen „zentrale Position“ und „Aufmerksamkeitsattraktion“ nicht auf. Wie schon berichtet, konnten Braunstein-Berkovitz & Lubow (1998a) darüber hinaus nachweisen, dass die

Schwierigkeit der Maskierungsaufgabe die LI bei Personen mit hohen vs. niedrigen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ unterschiedlich beeinflusst. Bei niedriger Aufgabenschwierigkeit zeigten die „low-scorers“ LI, während sie bei den „high-scorers“ abgeschwächt war. Bei großer Schwierigkeit traten umgekehrte Verhältnisse auf (keine LI bei den „low-scorers“, tendenzielle LI bei den „high-scorers“). Dazu passen die Ergebnisse von De la Casa et al. (1993). In ihrem Experiment erinnerten sich die „high-scorers“ in einer post-experimentellen Befragung signifikant besser an die präexponierten Reize als die „low-scorers“, was für eine stärkere Verarbeitung irrelevanter Reize in dieser Gruppe spricht. Lubow & Gewirtz (1995) schlagen zur Erklärung dieser Befunde einer Interaktion zwischen aufgabenspezifischen Aufmerksamkeitsanforderungen und personenspezifischen Aufmerksamkeitsressourcen folgendes Modell vor: Die Schwierigkeit der bzw. die Beanspruchung durch die Maskierungsaufgabe („load“) bestimmt den Verarbeitungsmodus des präexponierten CS. Ohne Maskierungsaufgabe (Null-Schwierigkeit) wird der CS kontrolliert verarbeitet und es tritt keine LI auf. Bei niedrigem bzw. mittlerem Schwierigkeitsgrad erlauben die erhöhten Anforderungen bei Gesunden bzw. „low-scorers“ nur noch eine automatische Verarbeitung des CS und LI tritt auf, während „high-scorers“ und Schizophrenie-Patienten die kontrollierte Verarbeitung des CS beibehalten, was zu einer Abschwächung der LI führt. Ein hoher Schwierigkeitsgrad der Maskierungsaufgabe verhindert bei Gesunden und „low-scorers“, dass der CS überhaupt verarbeitet wird, und LI tritt nicht auf. „High-scorers“ und Schizophrenie-Patienten verfügen unter dieser Bedingung dagegen noch über genügend Aufmerksamkeitsressourcen, um den CS automatisch zu verarbeiten, und zeigen somit LI. D.h., Schizophrenie-Patienten bzw. „high-scorers“ sind gewissermaßen durch eine „Hyperaktivität des kontrollierten Verarbeitungsmodus“ gekennzeichnet, die dazu führt, dass irrelevante Reize mehr Verarbeitungskapazität beanspruchen als erforderlich wäre. Einen Hinweis auf die Gültigkeit dieses Modells und eine Erweiterung der Befunde von Braunstein-Berkowitz & Lubow (1998a) liefern Wuthrich & Bates (2001). In ihrem instrumentellen LI-Experiment verwendeten sie bei gesunden Probanden eine Maskierungsaufgabe hoher Schwierigkeit und erfassten die Ausprägung der Schizotypie fünfstufig. Es zeigte sich, dass nur die Probanden mit mittlerer bis hoher Ausprägung der Schizotypie LI zeigten, während die „low-scorers“ und die Probanden mit sehr hohen Werten im Schizotypie-Fragebogen (SPQ, Raine, 1991) in der präexponierten Gruppe schneller lernten. In der Gruppe mit den höchsten Schizotypie-Werten war zusätzlich in der nicht-präexponierten Gruppe eine Verlangsamung des Regellernens feststellbar.

5.2 Hemsley (1993): Kognitives Modell zur Schizophrenie

Hemsley (1993) gibt einen Überblick über verschiedene Modelle der kognitiven Defizite bei Schizophrenie-Patienten und stellt deren Gemeinsamkeiten heraus. Grundlegend ist die Feststellung, dass das menschliche Informationsverarbeitungssystem in seiner Kapazität begrenzt ist, so dass sich die Notwendigkeit ergibt, die einströmenden Informationen zu strukturieren und zu filtern. Normalerweise geschieht das, indem aus dem aktuellen sensorischen Input Regelmäßigkeiten, Heuristiken und Schemata abgeleitet werden, welche die zukünftige Wahrnehmung so steuern, dass die Bewusstheit redundanter Information gehemmt wird bzw. dass die Verarbeitungsressourcen vorwiegend für neue und bedeutsame Informationen zur Verfügung stehen (Gray, 1995). Diese Interaktion zwischen der aktuellen Wahrnehmung und den Gesetzmäßigkeiten vorher präsentierter Informationen ist nach Hemsley bei Schizophrenie-Patienten gestört: „it is a weakening of the influence of stored memories of regularities of previous input on current perception which is basic to the schizophrenic condition“ (Hemsley, 1993, S. 635). Die Schwächung der Verbindung zwischen sensorischem Input und Gedächtnis führt zu einem Eindringen normalerweise unbewussten und redundanten Materials in die Wahrnehmung. Auf die LI übertragen bedeutet dies, dass Schizophrenie-Patienten die aktuellen Erfahrungen der Akquisitionsphase (Paarung CS-US) nicht ausreichend mit der in der Präexpositionsphase gelernten Regel in Verbindung bringen, dass der CS folgen- bzw. bedeutungslos ist. Hemsley nimmt nicht an, dass die Regelmäßigkeiten bisheriger Erfahrung bei Schizophrenie-Patienten nicht gespeichert werden oder nicht zugänglich sind. Ähnlich wie Lubow & Gewirtz (1995) sieht er vielmehr die schnelle und automatische Anwendung dieser Regeln zur Einschätzung der Bedeutung von Stimuli als gestört an. Obiger Ansatz lässt sich mit typischen Symptomen von Schizophrenie-Patienten verbinden. Die mangelnde Einbindung der aktuellen Wahrnehmung in den Kontext bisheriger Erfahrungen kann dazu führen, dass zufällige Details der Umgebung die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, deren Bedeutung dann wahnhaft übersteigert wird, oder dass beim einmaligen gemeinsamen Auftreten zweier Ereignisse gleich eine kausale Beziehung vermutet wird.

5.3 Gray et al. (1991): „The Neuropsychology of Schizophrenia“

Nach Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley & Smith (1991) gehen die schizophrenen Positivsymptome auf eine Störung der Verbindung vom limbischen System (speziell: septohippocampales System, SHS) zu den Basalganglien (v.a.: Nucleus accumbens, NAC) zurück. Das SHS, bestehend aus der Hippocampus-Formation, dem Septum und den Strukturen des Papez-

Kreises (u.a. Gyrus Cinguli, anteroventraler Thalamus und Mamillarkörper), und die Basalganglien (Striatum, Pallidum und Amygdala) repräsentieren dabei zwei verschiedene Systeme zur Verhaltenssteuerung: Während das SHS geplante Handlungsabläufe zur Erreichung eines bestimmten Ziels überwacht und deren tatsächliches Ergebnis mit dem erwarteten vergleicht, sind die Basalganglien als motorisches System für die Ausführung und den glatten Ablauf solcher Bewegungsprogramme zuständig. Das SHS entspricht im Wesentlichen Gray's (1982) Verhaltens-Hemm-System, welches über Hinweise auf Bestrafung bzw. Nicht-Belohnung, angeborene Angstreize und neue Reize aktiviert wird, und zu Verhaltenshemmung, erhöhter Erregung und erhöhter Aufmerksamkeit auf Umweltreize führt. Das wichtigste Element im SHS ist ein Komparator, der in der retrohippocampalen Region (Subiculum als Teil der Hippocampus-Formation und entorhinaler Cortex) lokalisiert ist. Vom sensorischen Cortex erhält dieser Komparator eine detaillierte Kodierung der aktuellen Wahrnehmungswelt des Organismus. Weiterhin stellt ihm der präfrontale Cortex Informationen über das aktuelle Bewegungsprogramm (Plan) zur Verfügung. Schließlich erhält der Komparator auch noch Gedächtnis-Informationen über Beziehungen zwischen vergangenen Ereignissen sowie über bisherige Reaktionen des Organismus auf bestimmte Reize. Auf dieser Basis gespeicherter Zusammenhänge sagt der Komparator in Interaktion mit dem Papez-Kreis den nächsten Zustand der Wahrnehmungswelt voraus und vergleicht diese Vorhersage mit dem tatsächlichen Zustand im nächsten Zeitabschnitt (Einheit: etwa 0.1 Sekunden). Ergibt sich eine Übereinstimmung („match“), wird der nächste Schritt im Bewegungsprogramm eingeleitet und der Vergleichsprozess beginnt erneut. Bei einer Diskrepanz („mismatch“) wird dagegen das Bewegungsprogramm gestoppt und exploratives Verhalten eingeleitet, um die Ursache der Diskrepanz ausfindig zu machen. Die „Match“- oder „Mismatch“-Signale werden dem motorischen System über die Projektion des Subiculum zum NAC übermittelt, der somit eine Schnittstelle zwischen limbischem System und Basalganglien darstellt. Zusätzlich ist der NAC ein Endpunkt des mesolimbischen dopaminergen Systems: Auf seinen gabaergen Neuronen enden neben den glutamatergen Afferenzen aus dem Subiculum auch dopaminerge Afferenzen vom ventralen Tegmentum des Mittelhirns (Nucleus A10). Das motorische System unterteilen Gray et al. (1991) wiederum in ein Caudatus-System (Nucleus caudatus, Teil des dorsalen Striatum) und ein Accumbens-System (ventrales Striatum). Ersteres ist für die Enkodierung des spezifischen Inhalts jedes Schrittes im Bewegungsprogramm verantwortlich, während letzteres das Umschalten von einem Schritt zum nächsten bewirkt. Die Ausrichtung des Programms auf sein Ziel (Verstärkung) wird neben dem SHS noch von einer weiteren Struktur des limbischen Systems, der Amygdala, gewährleistet, die genau wie das SHS zum NAC pro-

jiziert und Informationen über Reiz-Verstärkungs-Assoziationen (motivationale Bedeutung der Reize) liefert. Die Aktivitäten des SHS und des motorischen Systems werden schließlich vom präfrontalen Cortex koordiniert.

Nach Gray et al. (1991) liegt der schizophrenen Positivsymptomatik zum einen eine Störung der Projektion vom Subiculum zum NAC zugrunde. Dies unterbricht den geregelten Ablauf von Bewegungsprogrammen, weil bekannte bzw. erwartete Reize durch das Fehlen eines „Match“-Signales aus dem subiculären Vergleichsprozess als neu bzw. unerwartet eingeschätzt werden. Unbedeutende Reize können so unverhältnismäßig viel Aufmerksamkeit auf sich ziehen, was wahnhafte Symptome auslösen kann. Gray et al. (1991) beziehen sich dabei auf Hemsley's (1993) kognitives Modell. Über „Match“-Signale aus dem Komparator beeinflussen die Regelmäßigkeiten bisheriger Erfahrungen und die daraus abgeleiteten Vorhersagen die aktuelle Bewegungsplanung und Wahrnehmung. Zum anderen beruht die Positivsymptomatik funktional auf einer Hyperaktivität des mesolimbischen dopaminergen Systems. Dies führt entweder direkt oder durch die Störung der Subiculum-Accumbens-Projektion zu einer erhöhten DA-Freisetzung im NAC (Gray, 1995). Diese DA-Freisetzung steht nach Gray (1995, 1998) normalerweise in enger Beziehung zur Salienz und Assoziabilität von Reizen und spiegelt einen Input aus dem Komparator-System wider, der das Auftreten eines unerwarteten Reizes signalisiert, der eine Neuorientierung und das Abbrechen der aktuellen Bewegungsprogramme erfordert. Gray vermutet, „that DA release in N. accumbens is a neural ‚correlate‘ (...) of an extra boost of awareness that adds to the salience of those stimuli that are accompanied by such DA release“ (1995, S. 1151). Dieser „extra boost of awareness“ könnte mit dem Übergang von unbewusster (automatischer) zu bewusster (kontrollierter) Reizverarbeitung verbunden sein (Gray, 1998). Neuronale Grundlage hierfür ist die hemmende gabaerge Projektion vom NAC zum ventralen Pallidum (VP) und von dort weiter zum Nucleus reticularis thalami (NRT, ebenfalls hemmend). Dieser Kern besteht hauptsächlich aus hemmenden Neuronen, die auf benachbarte Thalamus-Kerne projizieren, welche den sensorischen Input zum sensorischen Cortex weiterschalten (thalamocorticale Relais-Kerne). Abbildung 2 zeigt diese Zusammenhänge.

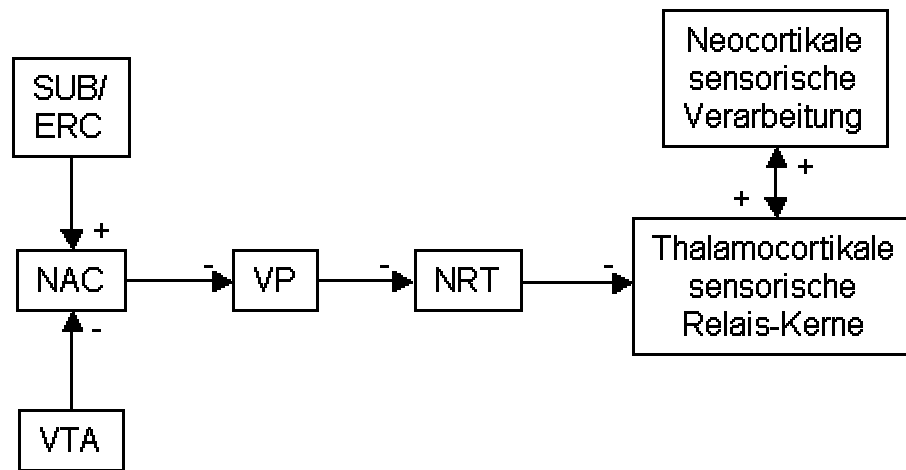


Abbildung 2: Neuronale Grundlage des Übergangs von automatischer zu kontrollierter Verarbeitung. Eine verstärkte Freisetzung von Dopamin im Nucleus accumbens (NAC) führt über mehrere Zwischenschritte zur Enthemmung der thalamocorticalen Relais-Kerne; VTA: ventrales Tegmentum; SUB: Subiculum; ERC: entorhinaler Cortex; VP: ventrales Pallidum; NRT: Nucleus reticularis thalami; +: Erregung; -: Hemmung (modifiziert nach Gray, 1998).

Eine verstärkte Freisetzung von Dopamin im NAC wirkt hier hemmend, was zu Erregung im ventralen Pallidum und nachfolgender Hemmung im NRT führt. Der NRT kann folglich seinen hemmenden Einfluss auf die thalamocorticalen Relais-Kerne nicht mehr ausüben, was dazu führt, dass Teile der Wahrnehmungswelt ins Bewusstsein gelangen, die normalerweise automatisch verarbeitet worden wären.

5.4 Weiner (1990): „Switching model“

Weiner (1990) interessiert sich weniger für die Lernprozesse während der Präexpositionsphase als für den Übergang von der Präexpositions- zur Akquisitionsphase, an dem ein Konflikt entsteht. Der in der Präexpositionsphase unverstärkte und damit irrelevante CS kündigt nun plötzlich ein bedeutsames Ereignis (den US) an. Diese widersprüchlichen Reizkontingenzen (CS-Folgenlosigkeit vs. CS-US) verlangen dem Organismus eine „Entscheidung“ ab, nämlich für das Festhalten an den Lernerfahrungen der Präexposition oder für das Umschalten („switching“) auf die neuen Kontingenzen. Dieser Umschalt-Vorgang ist nach Weiner abhängig von der DA-Aktivität im NAC. Eine Zunahme der DA-Freisetzung in diesem Kerngebiet führt zu einer schnellen Umschaltung von bisherigen Erfahrungen (CS ist folgenlos und damit unbedeutend) auf neue Kontingenzen (CS kündigt bedeutsamen US an), während eine Abnahme der DA-Freisetzung rigides Verhalten auslöst, d.h. die Erfahrung der Folgenlosigkeit des CS in der Präexpositionsphase kontrolliert trotz veränderter Kontingenzen auch in der Akquisitionsphase das Verhalten (= LI). Ein vermehrtes Umschalten geht nach Weiner mit einer

schnelleren Entdeckung neuer Kontingenzen einher, was der Position von Gray (1995) nahe kommt, der die DA-Aktivität im NAC mit der Salienz von Reizen in Verbindung bringt (s.o.). Der Umschaltvorgang wird vom Hippocampus gesteuert, und zwar über die Projektion vom Subiculum zum NAC. Wie bei Gray et al. (1991) wird dem Hippocampus die Rolle eines Komparators zugeschrieben, der alte und neue Erfahrungen vergleicht („match/mismatch-detection“). Der Hippocampus legt fest, wie gut ein bestimmter CS (relativ zu anderen CS) bisher bedeutende Ereignisse vorhergesagt hat, und vergleicht dies mit seinem aktuellen Wert als Prädiktor. Auf der Basis dieses Vergleichs wird die Assoziabilität des CS bestimmt, die festlegt, wie viel Verarbeitungskapazität ihm zugewiesen wird. Für die LI bedeutet dies, dass der Hippocampus am Übergang von der Präexposition zur Akquisition eine Abweichung des aktuellen vom bisherigen und damit erwarteten prädiktiven Wert des CS feststellt („mismatch“). Da der CS jedoch bisher nie bedeutende Ereignisse (US) vorhergesagt hat, dominieren bei der Festlegung seiner Assoziabilität die Erfahrungen der Präexposition und der Umschaltvorgang im NAC wird über die Projektion vom Subiculum gehemmt, so dass die neu auftretende CS-Verstärkungskontingenz ihre Fähigkeit verliert, das Verhalten zu beeinflussen. Die Funktion des Hippocampus zu entscheiden, wann es sich „lohnt“, das Verhalten unter die Kontrolle neuer Reizkontingenzen zu stellen, und wann es effektiver ist, am alten Verhalten festzuhalten, wird nach Weiner auch vom serotonergen System beeinflusst. Die medialen Raphé-Kerne im Hirnstamm projizieren zum Hippocampus und übermitteln diesem ein Stop-Signal als Reaktion auf unwichtige (unverstärkte) Reize. Dieser hemmende Einfluss des serotonergen Systems ist wahrscheinlich Voraussetzung für die Funktion des Hippocampus als Komparator.

Schizophrenie-Patienten sind nach dem „switching“-Modell von Weiner durch eine erhöhte Bereitschaft zum schnellen Umschalten von bisherigen auf neue Reizkontingenzen gekennzeichnet, so dass ihr Verhalten eher durch aktuelle Ereignisse bestimmt wird als durch die Regelmäßigkeiten bisheriger Erfahrungen (vgl. Hemsley, 1993). Physiologisch liegt diesem beschleunigten Umschalten zwischen Assoziationen eine Hyperaktivität des mesolimbischen DA-Systems zugrunde. Schizophrenie-Patienten lernen in der Präexpositionsphase eines LI-Experiments sehr wohl, dass der CS bedeutungslos ist, können diese Erfahrung aber in der Akquisitionsphase nicht dazu nutzen, ihre Reaktionen auf den CS zu unterdrücken bzw. das erlernte Nicht-Reagieren beizubehalten.

Weiner & Feldon (1997) sowie Weiner (2000) überarbeiteten das Modell anhand neuer Befunde in mehrerer Hinsicht. So lässt sich im NAC funktional ein innerer Kern- („core“) und ein äußerer Schalenbereich („shell“) differenzieren. Der Umschalt-Mechanismus selbst ist im

Kern des NAC lokalisiert und wird über den Schalenbereich moduliert. Weiterhin werden die an der Steuerung des „Switching“ beteiligten Strukturen weiter präzisiert. Der Schalenbereich des NAC erhält Projektionen aus dem entorhinalen Cortex, die den Umschalt-Mechanismus im Kern hemmen, und vom Hippocampus (Subiculum), der Informationen über den Kontext liefert. Der Umschalt-Mechanismus wird wahrscheinlich dadurch unterbunden, dass der Schalenbereich des NAC die dopaminerge Projektion vom ventralen Tegmentum zum Kern des NAC hemmt. Direkt gefördert wird der Umschalt-Vorgang über Verbindungen vom basolateralen Kern der Amygdala (Informationen über die motivationale Bedeutung des US) und vom medialen präfrontalen Cortex zum Kern des NAC. Abbildung 3 veranschaulicht diese Zusammenhänge.

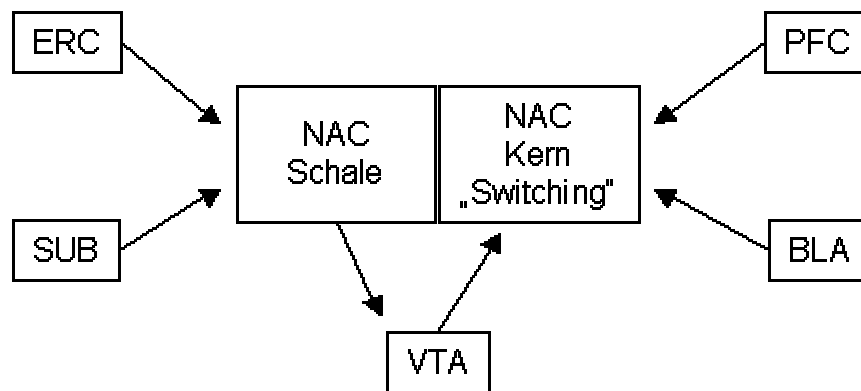


Abbildung 3: Am „switching“-Mechanismus beteiligte Hirnstrukturen und neurale Verbindungen; NAC: Nucleus accumbens; VTA: ventrales Tegmentum; SUB: Subiculum; ERC: entorhinaler Cortex; PFC: medialer präfrontaler Cortex; BLA: basolaterale Amygdala (modifiziert nach Weiner & Feldon, 1997).

Nach Weiner (2000) tritt LI auf, wenn am Beginn der Akquisitionsphase erstens der entorhinale Cortex signalisiert, dass es sich um den gleichen folgenlosen CS handelt, wenn zweitens der Hippocampus meldet, dass der gleiche Kontext vorliegt und drittens die Amygdala eine geringe Bedeutung des US signalisiert. Insgesamt resultiert in diesem Fall eine geringe Assoziabilität des CS und eine Hemmung des Umschalt-Vorgangs. LI tritt dagegen nicht auf, wenn sich der Kontext ändert und/oder der US eine sehr hohe motivationale Bedeutung hat. Es folgt eine hohe CS-Assoziabilität und ein Wegfall der Hemmung des Umschalt-Vorgangs; der Organismus reagiert also entsprechend den aktuellen Kontingenzen. Das tatsächliche Umschalten auf ein alternatives Bewegungsprogramm erfolgt dann im dorsalen Striatum (entspricht Gray's motorischem System), möglicherweise über Projektionen vom Kern des NAC zur Substantia Nigra im Tegmentum, die das dorsale Striatum dopaminerg innerviert. Aus den Läsionsstudien mit Ratten ergibt sich, dass die LI in zweifacher Weise gestört sein kann. Eine Läsion im Schalenbereich des NAC oder im entorhinalen Cortex unterbricht die LI (Wegfall

der Umschalt-Hemmung), während die LI Läsionen sowohl im Kernbereich des NAC als auch im Hippocampus, im präfrontalen Cortex und der basolateralen Amygdala überdauert. Bei Tieren mit Läsionen in letzteren Bereichen persistiert die LI sogar unter Bedingungen, welche ein Auftreten von LI bei normalen Tieren verhindern (z.B. Kontextwechsel). Das Konzept des abnormen Persistierens von LI lässt sich nach Weiner auf die Schizophrenie übertragen. Dem Defizit beim Ignorieren irrelevanter Reize (exzessives Umschalten zwischen Assoziationen, „attentional overswitching“), das eher mit der schizophrenen Positivsymptomatik assoziiert ist, steht die Unfähigkeit gegenüber, irrelevante Reize zu beachten, wenn sie wieder wichtig werden (z.B. bei einem Kontextwechsel). Letzterer Zustand, nämlich eine Perseveration und Inflexibilität der Aufmerksamkeit, ist durch eine Verzögerung des Umschaltens zwischen Assoziationen gekennzeichnet und steht eher mit der Negativsymptomatik in Verbindung. Beide Pole der Störung sind Ausdruck einer mangelnden Passung von LI mit den jeweiligen Umwelanforderungen. Weiner nimmt an, dass die Richtung des LI-Defizits von dem Aktivitätsgrad des mesolimbischen DA-Systems abhängt. Insofern ist LI ein „state-marker“ von Fluktuationen der DA-Transmission und kann bei einem Schizophreniepatienten zu einem bestimmten Zeitpunkt normal, verstärkt oder gestört sein, je nach dem DA-Niveau zu diesem Zeitpunkt. Wenn man weiter berücksichtigt, dass es sich bei LI ohnehin um ein „Fenster-Phänomen“ handelt (Weiner, 2000), d.h. die Präexpositionseffekte manifestieren sich nur in einer sehr spezifischen Balance der Wirkungen von Präexposition und Konditionierung (Abhängigkeit von experimentellen Parametern; vgl. Abschnitt 3.4), wird die Inkonsistenz der Befunde zu LI und Schizophrenie erklärbar (vgl. Abschnitt 4.2). Um so wichtiger ist es nach Weiner, die LI mit Methoden zu erheben, die sowohl eine Unterbrechung als auch eine Perseveration der LI detektieren können, wobei der Unterscheidung zwischen normaler und perseverierter LI besondere Bedeutung zukommt. Eine LI-Perseveration läge z.B. dann vor, wenn in einer Patientengruppe der LI-Effekt trotz einer Änderung des Kontextes von der Präexpositions- zur Akquisitionsphase auftritt.

5.5 Schmajuk et al. (1996): „Neural Network Approach“

Schmajuk, Lam & Gray (1996) erklären die LI im Rahmen eines mathematisch formulierten Modells eines neuronalen Netzwerkes des Klassischen Konditionierens. Nach ihrer Theorie hängt die Effektivität eines CS vom Vergleich zwischen erlebten und erwarteten Ereignissen ab. Zunächst wird der CS im Kurzzeitgedächtnis repräsentiert und seine „Gedächtnisspur“ wird dann assoziiert mit der Neuheit, die der Organismus in Anwesenheit des CS in seiner Umwelt entdeckt. Die Neuheit wiederum ist definiert als die Summe der absoluten Differen-

zen zwischen der erwarteten und erlebten Stärke bzw. Bedeutung aller Ereignisse (die US und die CS) in der Umwelt zu einem bestimmten Zeitpunkt. Das Ausmaß der Neuheit bestimmt die Menge der dem CS zugewandten Aufmerksamkeit (bzw. Unaufmerksamkeit nach Lubow, 1989) und damit die Stärke seiner internen Repräsentation. Die Stärke der internen Repräsentation des CS wiederum bestimmt die Schnelligkeit der Änderung der Assoziationsstärke zwischen CS und US, d.h. die Akquisitionsrate. Die Assoziationsstärke zwischen CS und US hängt auch ab von der Intensität des US abzüglich der mittleren Vorhersage des US durch alle anderen CS, d.h. sie ist gering, wenn der US schon ausreichend durch andere CS vorhergesagt wird. Das Produkt aus Repräsentationsstärke und Assoziationsstärke des CS ergibt schließlich die Vorhersage des US, welche die Größe der CR bestimmt. Die Präexposition des CS im LI-Experiment reduziert also in der Akquisitionsphase die Neuheit und damit auch Aufmerksamkeit und Repräsentationsstärke des CS. Eine schwache Repräsentation impliziert eine geringere Akquisitionsrate der CS-US-Assoziation während der Akquisitionsphase; die Speicherung (Bildung, „read-in“) der Assoziation ist also nach Präexposition langsamer. Eine schwache Repräsentation impliziert aber auch eine schwache Vorhersage des US, d.h. auch der Abruf (Aktivierung, „read-out“) der CS-US-Assoziation gelingt nach Präexposition schlechter. Insgesamt resultiert eine durch die Präexposition abgeschwächte konditionierte Reaktion. Die Höhe der LI hängt davon ab, wie viel Zeit benötigt wird, um die dem präexponierten Reiz zugewandte Aufmerksamkeit in der Akquisitionsphase wieder zu erhöhen. Ähnlich wie bei Lubows Theorie der konditionierten Unaufmerksamkeit resultiert die LI nach der Theorie von Schmajuk et al. (1996) also aus einer reduzierten Aufmerksamkeit auf einen Reiz, der in einer Präexpositionsphase wiederholt ohne Konsequenzen dargeboten wurde. Im Unterschied zu Lubow resultiert bei Schmajuk et al. die reduzierte Aufmerksamkeit aber sowohl in einem Defizit bei der Ausbildung von CS-US-Assoziationen als auch in einem Defizit beim Abrufen derselben, was die „Assoziations-Defizit-Theorien“ mit den „Abruf-Defizit-Theorien“ zusammenführt (s.o.). Gray, Buhusi & Schmajuk (1997) beziehen das ursprünglich für die Erklärung der LI beim Tier entworfene Netzwerk-Modell auf die Unterscheidung zwischen automatischer und kontrollierter Verarbeitung beim Menschen (Schneider & Shiffrin, 1977). Der präexpositionsbedingte Übergang von hohen zu niedrigen Niveaus der Aufmerksamkeit entspricht demnach dem Übergang von kontrollierter zu automatischer Informationsverarbeitung. Schmajuk, Cox & Gray (2001) projizieren ihr Netzwerk-Modell schließlich auf die in den Modellen von Gray et al. (1991) und Weiner (1990) enthaltenen neuronalen Strukturen. So werden demzufolge die Vorhersagen der CS und US im entorhinalen Cortex bzw. Hippocampus berechnet, während das ventrale Tegmentum im Zusammenhang mit dem NAC für

die Berechnung der Neuheit zuständig ist. Der CS ist im Thalamus intern repräsentiert, die CS-US-Assoziationen dagegen in der Amygdala.

5.6 Zusammenfassung

In Lubow's „Conditioned Attention Theory“ entsteht die LI infolge einer konditionierten Unaufmerksamkeit nach wiederholter folgenloser Darbietung des CS. Dabei aktiviert der Kontext die Assoziation zwischen CS und Folgenlosigkeit und gewährleistet so die effiziente automatische Verarbeitung dieses irrelevanten Reizes. Dass der LI selektive Aufmerksamkeitsprozesse zugrunde liegen, wie z.B. Lubow postuliert, kann aufgrund der empirischen Befunde als gesichert gelten. So variierte der LI-Effekt mit systematischen Manipulationen der dem CS zugewandten Aufmerksamkeit (z.B. Braunstein-Bercovitz & Lubow, 1998b) und das instrumentelle Maß der LI erwies sich als äquivalent zur Bestimmung der LI über die Methode der visuellen Suche, mit der Aufmerksamkeitsprozesse direkter abgebildet werden (Gibbons et al., 2001). Die berichteten Erklärungsmodelle zu LI und Schizophrenie sind sich in der Annahme sehr ähnlich, dass eine erfolgreiche Anpassung eines Organismus an seine Umgebung davon abhängt, wie gut es ihm gelingt, seine bisherigen Erfahrungen zu nutzen, um aktuelle Wahrnehmungen und Handlungen zu vereinfachen bzw. effektiver zu gestalten (Hemsley, 1993). „Mismatch“-Signale, die eine Neuorientierung zur Folge haben (exploratives Verhalten; Gray et al., 1991), ein Umschalten auf neue Reizkontingenzen (Weiner, 1990) sowie eine kontrollierte Verarbeitung von Reizen (Lubow & Gewirtz, 1995; Gray, 1998) sollten nur dann auftreten, wenn die Bedeutung eines Ereignisses nicht schon durch den Kontext bisheriger Erfahrungen vorhergesagt wird. Ansonsten häufen sich „Fehlalarme“ bzw. „Mismatch“- und „Switch“-Signale auf unbedeutende Reize hin, die typische schizophrene Symptome auslösen können. Der Vergleich zwischen erwarteten und erlebten Zuständen (Gray) bzw. Vorhersagewerten (Weiner) wird von Strukturen des Temporalcortex bzw. des limbischen/septohippocampalen Systems geleistet (besonders: retrohippocampale Region). Das Ergebnis dieser Vergleichsprozesse wird dem NAC (ventrales Striatum) übermittelt, Schnittstelle zum motorischen System der Basalganglien und gleichzeitig Endpunkt des mesolimbischen DA-Systems. Bei einer Übereinstimmung („match“) wird am bestehenden motorischen/kognitiven Programm festgehalten und bei einer Diskrepanz („mismatch“) kommt es zu einer Neuorientierung bzw. einem Umschalten auf neue Kontingenzen (kontrollierte Verarbeitung). Letztere Variante führt über eine DA-Freisetzung im NAC zu einer höheren Salienz und Assoziabilität des jeweiligen Reizes. Die Koordination zwischen Komparatorsystem und motorischem System obliegt schließlich dem präfrontalen Cortex. Der Schizophrenie (Posi-

tivsymptomatik) liegt nach obigen Modellen eine Hyperaktivität des mesolimbischen DA-Systems und/oder eine Störung der Verbindung vom temporalen Cortex zum NAC zugrunde. Die negativen Symptome der Schizophrenie könnten dagegen nach neueren Modellen auf eine Hypofunktion des mesocorticalen DA-Systems zurückgehen.

6 Fragestellungen

Die vorliegende Arbeit dient zwei Fragestellungen. Die erste Fragestellung betrifft Unterschiede in der LI zwischen Personengruppen mit verschiedenen Störungen der dopaminergen Neurotransmission (Studie I), während mit der zweiten Fragestellung die Auswirkungen von Modifikationen des Versuchsplans (Studie II: Reduktion der Komplexität des Versuchsplans; Studie III: Maskierung der präexponierten Reize) untersucht werden.

6.1 Fragestellung I: Differentielle Aspekte der LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen (Studie I)

6.1.1 Hintergrund

Insgesamt sprechen die berichteten Befunde dafür, dass der LI-Effekt selektive Aufmerksamkeitsprozesse widerspiegelt. Störungen der selektiven Aufmerksamkeit werden als grundlegendes Merkmal der Schizophrenie angesehen und nach der DA-Hypothese auf eine Hyperfunktion des mesolimbischen DA-Systems zurückgeführt. Ausgehend vom Zusammenhang zwischen selektiver Aufmerksamkeit und DA-System, sollte die LI bei Personengruppen mit unterschiedlich ausgeprägter Störung des DA-Systems, nämlich bei akuten Schizophrenie-Patienten (Hyperfunktion), bei Parkinson-Patienten (Hypofunktion) und - einem dimensionalen Psychosemodell folgend - bei gesunden Personen mit hohen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“, auch unterschiedlich ausgeprägt sein.

6.1.2 Untersuchungsfragen

- Lässt sich ein LI-Effekt bei Schizophrenie-Patienten und Parkinson-Patienten genauso nachweisen wie bei gesunden Probanden?
- Welchen Einfluss hat die Medikation der Patienten auf die LI (bei zweimaliger Testung)?
- Hat der Ausprägungsgrad des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ bei gesunden Probanden einen Einfluss auf die LI?

6.1.3 Hypothesen

- Gesunde Probanden zeigen insgesamt eine normale LI; dieser Effekt ist bei Personen mit hohen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ jedoch schwächer als bei solchen mit niedrigen Ausprägungen.
- Schizophrenie-Patienten im akuten Zustand (mit Neuroleptika behandelt/unbehandelt) zeigen im Vergleich zu gesunden Probanden keine oder eine deutlich abgeschwächte LI.
- Schizophrenie-Patienten im remittierten Zustand (mediziert) zeigen eine normale LI.
- Parkinson-Patienten in der OFF-Phase (DA-Mangel) zeigen eine verstärkte LI.
- Parkinson-Patienten in der ON-Phase (DA-Substitution mit L-Dopa) zeigen eine normale LI.

6.2 Fragestellung II: Modifikationen des Versuchsplans

6.2.1 Reduktion der Komplexität des Versuchsplans (Studie II)

6.2.1.1 Hintergrund

In Studie I (Versuchsplan mit abhängigen Gruppen) fand sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Stärke der Konditionierungs- und LI-Effekte und der Fähigkeit, die Reizkontingenzen post-experimentell korrekt zu verbalisieren. Die Rate der Kontingenzverbalisierung war in Studie I sehr niedrig (18%), wahrscheinlich aufgrund der hohen Komplexität der Reizsituation in der Akquisitionsphase. Dieser hohe Grad an Komplexität resultiert aus der Umsetzung beider experimenteller Faktoren (Präexposition, Konditionierung) über abhängige Gruppen. Für Studie II wurde daher die Komplexität des Versuchsplans dadurch reduziert, dass dem Faktor Präexposition nun unabhängige Gruppen zugrunde lagen. Hierdurch sollten auch das Ausmaß an Kontingenzerkennung sowie die Konditionierungs- und LI-Effekte zunehmen.

6.2.1.2 Untersuchungsfrage

Hat die Reduktion der Komplexität der Versuchsanordnung einen Einfluss auf die Rate der Kontingenzverbalisierung und die Stärke der Konditionierungs- und LI-Effekte?

6.2.1.3 Hypothese

In Studie II (Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen) ist der Anteil der Kontingenzverbalisierer deutlich höher als in Studie I. In der Gesamtgruppe treten signifikante Konditionierungs- und LI-Effekte auf.

6.2.2 Maskierung der präexponierten Stimuli (Studie III)

6.2.2.1 Hintergrund

Bei den meisten Nachweismethoden von LI ist in der Präexpositionsphase die Bearbeitung einer Maskierungsaufgabe vorgesehen, die die Aufmerksamkeit vom präexponierten Reiz ablenkt. Die Maskierung reduziert die Aufforderungsmerkmale der experimentellen Situation und stellt so eine automatische Verarbeitung des präexponierten Reizes sicher (Lubow & Gewirtz, 1995). Sie ist nach Lubow (1989) bei erwachsenen Probanden eine notwendige Bedingung für das Auftreten von LI, während sich die LI bei Kindern und im Tierexperiment auch ohne Maskierungsaufgaben beobachten lässt. Lediglich die Methode des Klassischen Konditionierens scheint auch bei erwachsenen Probanden ohne Maskierung auszukommen (Lipp et al., 1992). Andererseits konnte gezeigt werden, dass auch beim Klassischen Konditionieren elektrodermalen Reaktionen das Ausmaß der LI bei Maskierung des präexponierten Reizes höher ist (Booth, Siddle & Bond, 1989). Über Studie III soll die Rolle der Maskierung bei der LI beim Klassischen Konditionieren weiter exploriert werden.

6.2.2.2 Untersuchungsfrage

Welchen Einfluss hat die Maskierung der präexponierten Reize auf die Konditionierungs- und LI-Effekte?

6.2.2.3 Hypothese

Signifikante Konditionierungs- und LI-Effekte lassen sich in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen auch dann feststellen, wenn die präexponierten Reize maskiert dargeboten werden. Die Effekte sind deutlicher ausgeprägt als in Studie I.

In Tabelle 3 sind noch einmal die wesentlichen Eigenschaften der drei Studien zusammengefasst.

Tabelle 3: Übersicht über Aufbau, Stichproben und Fragestellungen der drei Studien.

	Studie I	Studie II	Studie III
Versuchsplan	abhängige Gruppen	unabhängige Gruppen	abhängige Gruppen
Maskierung der präexponierten Reize	nein	nein	ja
Stichprobe	n=60 Gesunde	n=107 Gesunde	n=25 Gesunde
	n=58 Schizophrenie-Patienten		
	n=18 Parkinson-Patienten		
Fragestellung	differentielle Ausprägung der LI	Modifikation des Versuchsplans	
		Reduktion der Komplexität	Maskierung der präexponierten Reize

7 Methoden

In den folgenden Kapiteln sind die räumlichen Gegebenheiten der Datenerhebung, die Stichproben und die Versuchspläne beschrieben.

7.1 Ort und Zeit der Datenerhebung

Für die Experimente standen zwei aneinander grenzende Räume in der Abteilung für Klinische und Physiologische Psychologie des Fachbereichs Psychologie der Justus-Liebig-Universität in Gießen (Leiter: Prof. Dr. D. Vaitl) zur Verfügung. Im Raum für den Versuchsleiter befanden sich die Bioverstärker sowie die Computer zur Versuchssteuerung und Datenaufzeichnung. Das Experiment selbst wurde im Nachbarraum durchgeführt. Dieser war mit einem weißen Tuch ausgekleidet und indirekt beleuchtet. Um jede Ablenkung zu vermeiden, wurde der sichtbare Raum während der Präexpositions- und Akquisitionsphase durch helle Vorhänge auf eine Fläche von etwa 160 x 230 cm verkleinert. In diesem abgeteilten Bereich befanden sich nur ein Entspannungsstuhl für den Probanden, der Monitor zur Stimulusdarbietung und eine Kamera zur Beobachtung. Über eine Gegensprechanlage konnten Proband und Versuchsleiter Sprechkontakt aufnehmen. Ein Monitor im Versuchsleiterraum, verbunden mit der Kamera im Probandenraum, erlaubte die Kontrolle des Ablaufs des Experiments.

7.2 Probanden

Die Daten wurden im Rahmen von Diplomarbeiten, von studentischen Hilfskräften und von mir in der Abteilung für Klinische und Physiologische Psychologie der Universität Gießen erhoben. Aufgrund der differentiellen Fragestellungen (z.B. Medikation der Patientengruppen)

pen) waren in Studie I für alle Probanden jeweils zwei Messzeitpunkte vorgesehen, während die LI in den Studien II und III nur einmal erhoben wurde. Die gesunden Probanden aller drei Studien wurden entweder persönlich angesprochen oder durch einen Aushang am Fachbereich Psychologie angeworben. Alle Studierenden der Psychologie erhielten als Anreiz eine Bescheinigung über Versuchspersonen-Stunden.

7.2.1 Studie I: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize

7.2.1.1 Kontrollprobanden (n=60)

In Studie I stand ursprünglich eine Stichprobe von n=65 gesunden Probanden zur Auswertung zur Verfügung. Die Daten eines Probanden waren jedoch wegen eines technischen Defekts nicht auswertbar und zusätzlich waren vier elektrodermale „Non-Responder“ (s. Abschnitt 7.5.1) in der Stichprobe, so dass insgesamt nur 60 Probanden (31 Frauen, 29 Männer) in die endgültige Auswertung eingingen. Sie waren im Durchschnitt 28 Jahre alt, wobei die Werte zwischen 18 und 54 Jahren streuten. Bei der zweiten Messung waren nur noch 45 Probanden verfügbar, von denen jedoch nur 38 Probanden (22 Frauen, 16 Männer) für die Auswertung berücksichtigt werden konnten (dreimal „Non-Responding“, viermal technische Probleme). Ihr Durchschnittsalter betrug 26 Jahre (Streuung: 19 - 41 Jahre; vgl. Tabelle 6).

7.2.1.2 Schizophrenie-Patienten (n=58)

Bei dieser Patientengruppe handelt es sich um stationär aufgenommene Schizophrenie-Patienten und -Patientinnen aus dem Zentrum für Psychiatrie der Universität Gießen (Leiter: Prof. Dr. B. Gallhofer). Sie wurden nach folgenden Ein- und Ausschlusskriterien für die Studie ausgewählt.

Einschlusskriterien:

- a) Nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) diagnostizierte Patienten mit einer Schizophrenie vom paranoiden Typus (295.3) mit vorwiegender Positivsymptomatik und Patienten mit Residualsymptomatik (295.6) und Vorherrschen negativer Symptome;
- b) Alter: 18-65 Jahre, männliches oder weibliches Geschlecht.

Ausschlusskriterien:

- a) Weitere Erkrankungen nach Achse I des DSM-IV (z.B. Demenz, Suchterkrankungen);

- b) Erkrankungen nach Achse II des DSM-IV (z.B. geistige Behinderung, Autismus, hirnorganische Erkrankungen wie Epilepsie, multiple Sklerose, Enzephalitis, Hirntumor);
- c) Internistische Erkrankungen, die eine Therapie mit Neuroleptika ausschließen (z.B. Allergie, Herzinsuffizienz);
- d) Klinisch relevante Abweichungen in Bezug auf Laborwerte und EKG;
- e) Betreute Patienten, die nicht einwilligungsfähig sind.

Die Psychopathologie der Schizophrenie-Patienten wurde anhand von Positiv- und Negativsymptomen mit psychiatrischen Rating-Skalen erfasst (Brief Psychiatric Rating Scale [BPRS], Overall & Gorham, 1962; Scale for the Assessment of Negative Symptoms [SANS], Andreasen, 1989; Positive and Negative Syndrome Scale [PANSS], Kay, Fiszbein & Opler, 1987). Diese Beurteilungen wurden von medizinischem Fachpersonal des Zentrums für Psychiatrie vorgenommen. Für jeden Patienten war eine zweimalige Messung vorgesehen. Die erste Messung fand in der Akut-Phase innerhalb von sieben Tagen nach der Aufnahme statt. Dabei nahmen insgesamt 87 Patienten an dem Experiment teil, wobei jedoch aufgrund verschiedener Erhebungsprobleme (vorzeitiger Abbruch durch die Patienten, technische Defekte, $n=15$) und elektrodermale „Non-Responding“ ($n=14$) nur Daten von 22 unmedizierten (mindestens eine Woche medikamentenfrei) und 36 Patienten mit einer neuroleptischen Monotherapie letztlich verwertet werden konnten. Von den 87 Patienten der ersten Messung erschienen zur zweiten Messung nur noch 37, von denen wiederum nur 25 in die Datenanalyse eingingen ($n=5$ Ausfälle wegen Erhebungsproblemen, $n=7$ „Non-Responders“). Diese Patienten standen alle unter neuroleptischer Medikation und waren remittiert, wobei 13 Patienten atypische Neuroleptika erhielten, während die übrigen 12 Patienten mit typischen Neuroleptika behandelt wurden. Die typischen oder atypischen Eigenschaften eines Neuroleptikums ergeben sich aus dem Überwiegen seiner Rezeptoraffinitäten im dopaminergen (D_2 -Antagonismus) vs. serotonergen Transmittersystem (5_2 -Antagonismus). Während sich die typischen Neuroleptika vor allem hoch affin zum D_2 -Rezeptor verhalten, was mit guter antipsychotischer Wirksamkeit, aber auch häufigeren extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen einhergeht, überwiegt bei den atypischen Medikamenten die Einwirkung auf das serotonerge System (Stockmeier, DiCarlo, Thompson & Meltzer, 1993). Letzteres führt zu weniger motorischen Nebenwirkungen und hat einen günstigeren Einfluss auf die schizophrene Negativsymptomatik (Kornhuber & Weller, 1994).

Die Reduktion der Stichprobe beim zweiten Messtermin lag entweder daran, dass die Patienten nicht mehr bereit waren, an einer weiteren Untersuchung teilzunehmen, dass sie nicht mehr erreichbar waren, oder dass sie Medikamente erhielten, die eine weitere Messung aus-

schlossen (z.B. anticholinerge Medikamente, welche die abhängigen physiologischen Variablen beeinflussen). Die zweite Messung fand für Patienten, die bei der ersten Messung unmediziert waren, 28 Tage nach der ersten statt, während die bei der ersten Messung mit Neuroleptika behandelten Patienten nach 14 Tagen erneut untersucht wurden. Abgesehen von der Form des CS lag beiden Messungen der gleiche unten beschriebene Versuchsplan zugrunde. Tabelle 4 beschreibt die Stichproben nach demographischen Merkmalen, klinischer Symptomatik und Art der Medikation.

Tabelle 4: Demographie, klinische Symptomatik und Medikation der Schizophrenie-Patienten: Mittelwerte (Standardabweichungen) und Häufigkeiten nach Messzeitpunkt und Medikation; signifikante Unterschiede zwischen unmedizierten und medizierten Patienten bei der ersten Messung sind mit einem Stern gekennzeichnet (Häufigkeiten: Chi-Quadrat-Test, Mittelwerte: T-Test; $\alpha=0.05$).

Schizophrenie-Patienten		Messzeitpunkt I		Messzeitpunkt II
		unmediziert n=22	mediziert n=36	n=25
Alter		35.9 (11.1)	35.2 (10.6)	33.5 (10.7)
Geschlecht	weiblich	9	17	11
	männlich	13	19	14
Krankheitsdauer (Jahre seit erster Episode)		5.9 (8.0)	6.9 (7.6)	7.3 (8.5)
Erstmanifestation der Erkrankung		8	11	6
Diagnose (DSM-IV)	295.3 (paranoider Typus)	17	33	20
	295.6 (residualer Typus)	5	3	5
BPRS (Gesamtscore) *		45.7 (9.8)	40.7 (7.7)	36.3 (6.6)
PANSS	Gesamtscore	77.2 (16.2)	70.3 (14.4)	64.2 (13.2)
	Positivsymptomatik *	20.9 (5.9)	17.5 (4.9)	13.6 (4.7)
	Negativsymptomatik	19.3 (5.7)	19.7 (5.1)	19.8 (5.4)
	Allgemeine Psychopathologie	37.1 (8.9)	33.2 (7.7)	30.8 (7.9)
SANS (Gesamtscore)		41.3 (23.0)	40.6 (19.5)	41.4 (18.9)
Medikation	Haloperidol (Haldol ®)		5	4
	Fluphenazin (Lyogen ®)		12	8
	Risperidon (Risperdal ®)		16	12
	Zotepin (Nipolept ®)		3	1
Chlorpromazinäquivalent (mg) ¹			333.4 (125.9)	304.9 (164.0)

Zum ersten Messzeitpunkt gab es in den demographischen Merkmalen keine wesentlichen Unterschiede zwischen unmedizierten und medizierten Patienten. Die Schizophrenie-

¹ Bei der Berechnung der Chlorpromazinäquivalente wurden folgende Relationen zugrunde gelegt: Chlorpromazin: 1; Haloperidol: 23,2; Fluphenazin: 23,6 (Jahn & Mussgay, 1989); Zotepin: 3 (Cooper et al., 2000); Risperidon: 77,3 (Chouinard et al., 1993).

Patienten - etwas mehr Männer als Frauen - waren im Durchschnitt etwa 35 Jahre alt (Streuung: 19 bis 61 Jahre), seit dem erstmaligen Auftreten der Krankheit waren bereits sechs bis sieben Jahre vergangen und die überwiegende Mehrzahl hatte die Diagnose „paranoide Schizophrenie“ erhalten. Signifikante Gruppenunterschiede in der Symptomatik ergaben sich nur für die BPRS und die Positivskala der PANSS: Die Symptome waren bei den unmedizierten Patienten stärker ausgeprägt als bei den medizierten Patienten (BPRS: $df=56$, $T=2.15$, $p=0.04$; PANSS: $df=56$, $T=2.38$, $p=0.02$). Die medizierten Patienten wurden in 17 Fällen mit typischen Neuroleptika wie Haloperidol und Fluphenazin therapiert, wohingegen 19 Patienten atypische Medikamente wie Risperidon und Zotepin erhielten.

Wie Tabelle 4 zeigt, waren die demographischen Merkmale und die Medikation der Patienten beim zweiten Messtermin ähnlich verteilt wie schon beim ersten Termin. Ein genauerer Vergleich der beiden Messzeitpunkte hinsichtlich Symptomatik und Dosierung der Medikamente ist in Tabelle 5 aufgeführt. Es werden dabei nur Daten von solchen Patienten dargestellt, für die zu beiden Zeitpunkten gültige Werte in den abhängigen Variablen vorliegen. Da die Daten von fünf Patienten nur bei der zweiten Messung (nicht aber bei der ersten) verwertbar waren, reduziert sich die Stichprobe auf $n=20$ Patienten. Die Darstellung erfolgt getrennt für die zum ersten Messzeitpunkt unmedizierten und medizierten Patienten.

Tabelle 5: Vergleich der beiden Messzeitpunkte in den klinischen Skalen BPRS, PANSS (P: positive Subskala, N: negative Subskala, A: allgemeine Psychopathologie) und SANS (Gesamtscore) und der Medikamentendosis (Chlorpromazinäquivalente [CPZ]). Mittelwerte (Standardabweichungen) für zum ersten Messzeitpunkt unmedizierte und medizierte Schizophrenie-Patienten und die Gesamtgruppe; signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten (T-Test für abhängige Stichproben) und signifikante Korrelationen sind mit einem Stern gekennzeichnet ($\alpha=0.05$).

Medikation zum ersten Messzeitpunkt	Variablen	Messzeitpunkt I	Messzeitpunkt II	Korrelation der Messzeitpunkte (Pearson)
ja (n=10)	BPRS	37.8 (6.7)	34.6 (8.8)	.86 *
	PANSS-P *	16.4 (5.1)	13.0 (5.2)	.66 *
	PANSS-N	20.4 (7.0)	21.0 (6.7)	.92 *
	PANSS-A	31.6 (7.5)	29.2 (8.7)	.64 *
	SANS	46.1 (18.6)	44.7 (23.3)	.91 *
	CPZ	325.2 (115.6)	264.6 (142.4)	.59
nein (n=10)	BPRS	43.1 (11.8)	38.6 (5.2)	.39
	PANSS-P	20.1 (6.5)	14.9 (5.1)	.22
	PANSS-N	18.3 (5.7)	19.3 (4.2)	.80 *
	PANSS-A	34.9 (11.0)	33.1 (8.9)	.61
	SANS	37.6 (17.9)	41.7 (17.7)	.68 *
Gesamt (n=20)	BPRS *	40.5 (9.8)	36.6 (7.3)	.57 *
	PANSS-P *	18.3 (6.0)	14.0 (5.1)	.45 *
	PANSS-N	19.4 (6.3)	20.2 (5.5)	.88 *
	PANSS-A	33.3 (9.3)	31.2 (8.8)	.63 *
	SANS	41.9 (18.3)	43.2 (20.2)	.80 *

Wie aus Tabelle 5 hervorgeht, korrelieren die bei der ersten Messung erhobenen klinischen Ratings insgesamt hoch mit denen der zweiten Messung, d.h. die Rangfolge der Patienten bezüglich der Schwere ihrer Symptome blieb über beide Messzeitpunkte hinweg annähernd gleich. Insgesamt zeigte sich von der ersten zur zweiten Messung eine Reduktion der allgemeinen Symptomatik (BPRS) und der Positivsymptome (PANSS-P), was sich jedoch nur für die Gesamtgruppe (BPRS: $df=19$, $T=2.10$, $p=0.05$; PANSS-P: $df=19$, $T=3.26$, $p<0.01$) und die medizierten Patienten (PANSS-P: $df=9$, $T=2.52$, $p=0.03$) statistisch absichern lässt. In den Maßen für die Negativsymptomatik (PANSS-N und SANS) war dagegen in keiner der beiden Patientengruppen eine wesentliche Veränderung von der ersten zur zweiten Messung festzustellen, was darauf hindeutet, dass die negativen Symptome einer Veränderung durch neuroleptische Medikation wesentlich schwerer zugänglich sind als die Positivsymptomatik.

7.2.1.3 Parkinson-Patienten (n=18)

Bei den Probanden handelt es sich um de-novo Parkinson-Patienten und –Patientinnen aus der Parkinson-Klinik in Bad Nauheim², die dort stationär für die Dauer von drei bis fünf Wochen behandelt wurden und als eindeutige ON/OFF-Patienten (s.u.) diagnostiziert worden waren. Die Patienten wurden in der Klinik persönlich angesprochen und um freiwillige Teilnahme an der Untersuchung gebeten. Sie wurden unter L-Dopa-Therapie am gleichen Tag in zwei verschiedenen, im Folgenden beschriebenen, Phasen untersucht.

7.2.1.3.1 OFF-Phase (Messzeitpunkt I)

Die OFF-Phase bestand vor der morgendlichen Einnahme von L-Dopa, ca. 16 Stunden nach der letzten Einnahme. Alle anderen Medikamente zur Therapie von M. Parkinson, wie MAO-B-Hemmer und Dopamin-Agonisten, wurden mindestens zwei Tage vor der Untersuchung abgesetzt. Da die L-Dopa-Medikation beibehalten wurde, war nicht mit einer akinetischen Krise zu rechnen. Bei dennoch auftretender klinisch relevanter Bradykinesie bestand die Möglichkeit einer Dosiserhöhung von L-Dopa. Von den insgesamt 32 untersuchten Patienten konnten in der OFF-Phase aufgrund verschiedener Erhebungsprobleme (vorzeitiger Abbruch, technische Defekte: n=3, elektrodermales „Non-Responding“: n=11) nur 18 für die Auswertung berücksichtigt werden. Das Durchschnittsalter dieser Patienten (7 Frauen und 11 Männer) betrug 65 Jahre und streute zwischen 48 und 79 Jahren.

7.2.1.3.2 ON-Phase (Messzeitpunkt II)

Während der ON-Phase wird der maximale Effekt der verabreichten L-Dopa-Dosis (zwischen 50 und 140 mg; mit Dopa-Decarboxylase-Hemmer) ca. eine Stunde nach Einnahme erfasst. Aus dieser Phase gingen ebenfalls 18 Patienten in die Auswertung ein. Hier waren vorzeitige Abbrüche und technische Defekte fünfmal Ausschlussgrund, während elektrodermales „Non-Responding“ neunmal auftrat. Die Patienten (6 Frauen und 12 Männer) waren im Durchschnitt 63 Jahre alt (Streuung: 40 bis 75 Jahre).

7.2.1.4 Vergleich der Probandengruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht

In Tabelle 6 sind die Kennwerte zu Alter und Geschlecht der Probanden in Studie I zusammengefasst. Die Gruppen wurden über T-Tests für unabhängige Stichproben (Alter) bzw. Chi-Quadrat-Tests (Geschichtsverteilungen) verglichen ($\alpha=0.05$).

² Frau Prof. Dr. A. Henneberg, Leiterin der Parkinson-Klinik, sei an dieser Stelle für die ausgezeichnete Kooperation und tatkräftige Unterstützung dieser Studie gedankt.

Tabelle 6: Demographische Kennwerte der Stichproben in Studie I: Mittelwerte (Standardabweichungen) und Häufigkeiten nach Messzeitpunkt; F: Frauen, M: Männer.

Studie I	Messzeitpunkt I			Messzeitpunkt II		
	n	Alter	Geschlecht F/M	n	Alter	Geschlecht F/M
Kontrollgruppe	60	27.7 (7.2)	31/29	38	25.8 (4.5)	22/16
Schizophrenie-Patienten	58	35.4 (10.7)	26/32	25	33.5 (10.7)	11/14
Parkinson-Patienten	18	64.9 (8.1)	7/11	18	63.3 (8.6)	6/12

Wie ersichtlich waren die Parkinson-Patienten zu beiden Messzeitpunkten deutlich älter als die Kontrollprobanden (erste Messung: $df=76$, $T=18.73$, $p<0.01$; zweite Messung: $df=22$, $T=17.53$, $p<0.01$) und die Schizophrenie-Patienten (erste Messung: $df=74$, $T=10.76$, $p<0.01$; zweite Messung: $df=41$, $T=9.80$, $p<0.01$). Weiterhin waren auch die Schizophrenie-Patienten älter als die Kontrollprobanden (erste Messung: $df=99$, $T=4.62$, $p<0.01$; zweite Messung: $df=30$, $T=3.42$, $p<0.01$). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtsverteilungen der Probandengruppen waren hingegen weder zum ersten noch zum zweiten Messzeitpunkt signifikant.

7.2.2 Studie II: Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen ohne Maskierung der prä-exponierten Reize

In Studie II wurde jeder Proband nur einmal untersucht. Nach Ausschluss von zwei elektrodermalen „Non-Responders“ ergab sich eine Stichprobengröße von $n=107$ gesunden Probanden (88 Frauen, 19 Männer). Das Durchschnittsalter betrug 22.8 Jahre, wobei die Werte zwischen 19 und 39 Jahren streuten (Standardabweichung: 4 Jahre).

7.2.3 Studie III: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und Maskierung der prä-exponierten Reize

An diesem Experiment, für das ebenfalls nur eine Messung vorgesehen war, nahmen $n=28$ gesunde Probanden teil. Zwei Probanden wurden wegen mangelnder Kooperation und einer wegen elektrodermale „Non-Responding“ ausgeschlossen, so dass 20 Frauen und 5 Männer die endgültige Stichprobe bildeten. Das Durchschnittsalter betrug 22.4 Jahre und streute zwischen 19 und 38 Jahren (Standardabweichung: 4.6 Jahre).

7.3 Versuchsdurchführung

In allen drei Studien gestaltete sich der Ablauf wie folgt: Der Proband nahm im Untersuchungsraum Platz und wurde über den Ablauf und die ungefähre Dauer der Untersuchung

informiert. Anschließend wurden die Messaufnehmer angelegt. Nach dem Kalibrieren der Signale erhielt der Proband die jeweilige Instruktion (s. Abschnitt 13.3). Im Gegensatz zu den Kontrollprobanden wurden die Schizophrenie-Patienten in Studie I mündlich instruiert. Dies war erforderlich, um die Patienten nicht zusätzlich zu verunsichern, denn aufgrund ihrer Symptomatik und den von ihnen oftmals als einschüchternd eingestuften äußeren Versuchsbedingungen (abgedunkelter Raum, Messaufnehmer), war ohnehin eine erhöhte Motivierung notwendig. Waren keine Fragen mehr offen, schlossen sich Präexpositions- und Akquisitionsphase an. Die Erhebungsphase dauerte je nach der Länge der Pausen zwischen den Durchgängen rund 30 Minuten. Im Anschluss beantworteten die Probanden einen Kontingenzfragebogen (s.u.).

7.4 Unabhängige Variablen

7.4.1 Studie I

7.4.1.1 Stimulusmaterial

Jedem Probanden wurden pro Messzeitpunkt vier verschiedene geometrische Figuren als konditionierte Reize (CS) dargeboten. Diese CS erschienen jeweils acht Sekunden lang auf einem Monitor (17-Zoll Farbmonitor „Visa LR 8750“), der in einer Höhe von 100 cm auf einem Tisch stand und etwa 170 cm von den Augen der Probanden entfernt war. Die Probanden sahen auf grünem Hintergrund eine weiße Figur in der Größe von 7 cm Seitenlänge bzw. Durchmesser. Bei der ersten Messung wurden die Figuren Kreuz, Kreis, Quadrat und Dreieck verwendet. Um Übertragungseffekte von der ersten auf die zweite Messung zu vermeiden, wurden für die zweite Messung ebenso klare, aber nicht zu ähnliche Formen gewählt (Andreaskreuz, Oval, Parallelogramm und Raute).

Als unconditionierter Reiz (US) diente eine Reaktionszeitaufgabe, die von einem über Kopfhörer übermittelten Sinus-Ton (1000 Hz, 70 dBA) signalisiert wurde. Die Probanden erhielten dabei die Instruktion, auf den Ton hin so schnell wie möglich eine Taste unter ihrem Zeigefinger zu drücken. Sie wurden angewiesen, dies nur zu tun, wenn sie sicher waren, dass der Ton auch wirklich vorhanden war. Der Ton endete nach drei Sekunden oder wurde durch die Reaktion des Probanden gestoppt. Der genaue Wortlaut der Instruktion ist Anhang 12 zu entnehmen. Die Probanden führten die Reaktionszeitaufgabe mit ihrer dominanten Hand aus. Nach Ende der Reaktionszeitaufgabe erschien die Reaktionszeit auf dem Monitor. Wenn die Probanden schneller als in den fünf vorangegangenen Durchgängen reagiert hatten, wurde

zusätzlich auf dem Monitor eine Rückmeldung eingeblendet. Für die Rückmeldung wurde das Mittel aus den letzten fünf Reaktionszeiten gebildet. Deshalb erschien sie erst ab der sechsten Darbietung des CS+. Unterschritt die aktuelle Reaktionszeit den Durchschnitt um mehr als 40 ms, erhielten die Probanden ein „hervorragend“, bei einer Steigerung um 20 ms ein „gut“ und für eine Verbesserung im Bereich von 20 ms bis 40 ms ein „sehr gut“. Das Ziel dieser Art des US war es, das Aktivierungsniveau der Probanden anzuheben. Dass eine Reaktionszeitaufgabe bezüglich der Konditionierungseffekte eine mit einem aversiven Stimulus vergleichbare Wirkung erzielt, wurde von Lipp & Vaitl (1990) nachgewiesen.

7.4.1.2 Versuchsplan

Der Versuch gliederte sich in zwei Abschnitte, eine Präexpositions- und eine Akquisitionsphase, die sich jedoch für die Versuchsteilnehmer übergangslos aneinander reihten. Im ersten Teil, der Präexposition, wurden den Probanden zwei verschiedene CS, CSp- und CSp+, je 20 mal ohne Konsequenzen dargeboten. Auf die Präexpositionsphase folgte ohne Zäsur die Akquisitionsphase, in der insgesamt vier CS auf dem Monitor gezeigt wurden: die beiden Reize der Präexpositionsphase und zwei neue Reize, CSn+ und CSn-. Einer der beiden in der Präexpositionsphase dargebotenen Reize wurde in der Akquisitionsphase mit dem US, einer Reaktionszeitaufgabe, gepaart (CSp+), während auf den anderen präexponierten Stimulus kein US folgte (CSp-). Ebenso wurde nur einer der zwei in der Akquisitionsphase neu dargebotenen Reize vom US gefolgt (CSn+). Der andere Reiz wurde hingegen ohne US dargeboten (CSn-). Daraus ergibt sich ein 2x2-faktorieller Plan mit den Faktoren Präexposition und Konditionierung. Bei beiden Faktoren liegt Messwiederholung vor, d.h. alle Probanden durchliefen sämtliche Bedingungen (komplettes „within-subject“-Design), und beide waren zweifach abgestuft (mit/ohne Präexposition bzw. Konditionierung).

Insgesamt setzte sich die Akquisitionsphase aus 32 CS-Darbietungen zusammen, nämlich je acht Darbietungen pro CS. Bei den CS handelte es sich um die oben beschriebenen geometrischen Figuren.

Abbildung 4 stellt die Stimulusdarbietung in der Präexpositions- und Akquisitionsphase dar.

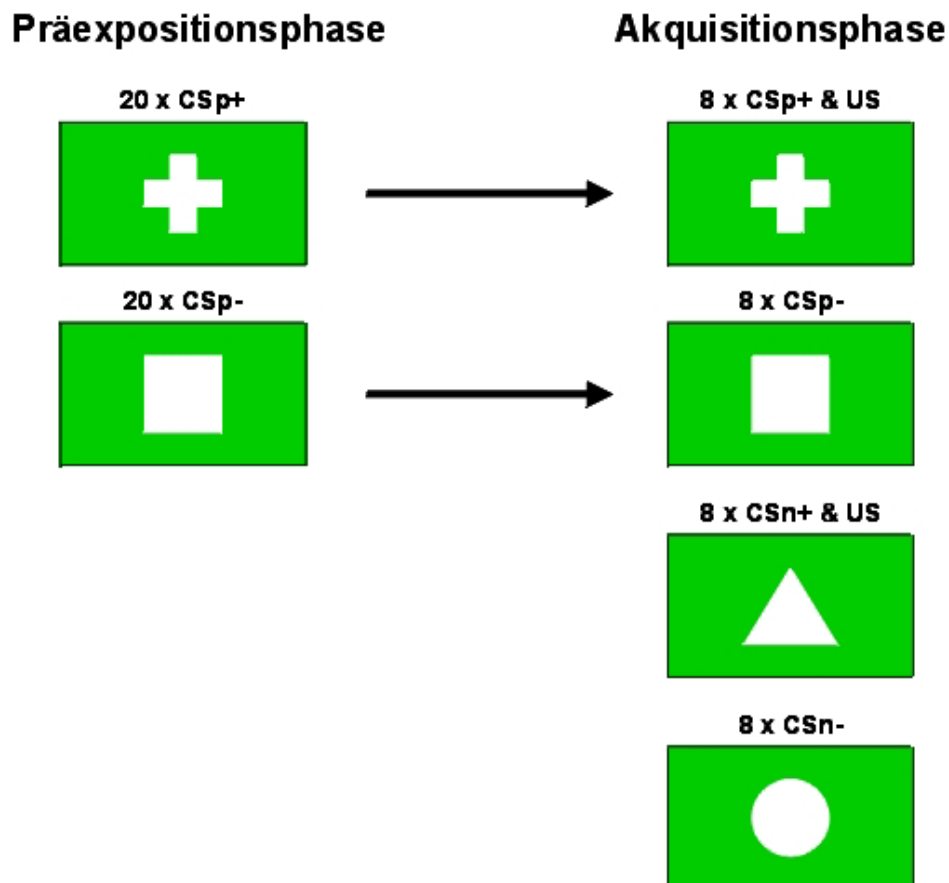


Abbildung 4: Übersicht über den Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren ohne Maskierung der präexponierten Reize (Studie I).

Um sicherzustellen, dass die beobachteten Effekte nicht auf Unterschiede der Stimuli zurückzuführen sind, wurde die Zuordnung der Stimuli zu den Bedingungen variiert. Hierzu wurden vier verschiedene Zuordnungsmuster entworfen, so dass jede Figur über alle Probanden hinweg als CSp+, CSp-, CSn+ und CSn- verwendet wurde. Diese vier Zuordnungsmuster wurden auf die Probanden verteilt. So ergab sich z.B. bei den 60 Kontrollprobanden für jeweils 15 Probanden die gleiche Stimulusdarbietung. Zur Vermeidung serieller Effekte wurde eine Zufallsabfolge der beiden Stimuli und eine dazu gegengleiche Reihenfolge für die Präexpositionsphase erstellt. Nach dem gleichen System wurden für die Akquisitionsphase ebenfalls vier verschiedene Serien entwickelt. Aus dem Ausbalancieren der Stimulusart und der Reihenfolgen in den beiden Abschnitten resultierten 16 verschiedene Kombinationen.

Entsprechend der oben erläuterten Reizdarbietung setzte sich das gesamte Experiment aus 72 Versuchsdurchgängen zusammen. Jeder Durchgang verlief folgendermaßen: Die ersten zwei Sekunden ohne Stimulus zu Beginn des Durchgangs waren für die Bestimmung von Ausgangswerten des Hautleitwertes vorgesehen. Von Sekunde 2 bis Sekunde 10 erfolgte acht Sekunden lang die Darbietung des CS. Auf die Darbietung eines CS+ folgte ohne Pause für

maximal drei Sekunden der US, während nach Darbietung eines CS- kein US folgte (Acht-Sekunden-Verzögerungskonditionieren). Die konditionierten Reaktionen auf den CS wurden während seiner Darbietung in der Akquisitionsphase gemessen. Seine Dauer von acht Sekunden gewährleistet in Durchgängen mit CS-US-Paarung die Messung von konditionierten Reaktionen ohne Konfundierung mit Reaktionen auf den US (Vaitl & Lipp, 1997). Während der letzten fünf Sekunden des Durchgangs wurden die unkonditionierten Reaktionen aufgezeichnet. Das Intervall zwischen den Durchgängen war entweder 8, 12 oder 16 Sekunden lang, wobei die Intervalldauer von einem Durchgang zum anderen zufällig variierte. Abbildung 5 veranschaulicht den Ablauf eines Versuchsdurchgangs schematisch.

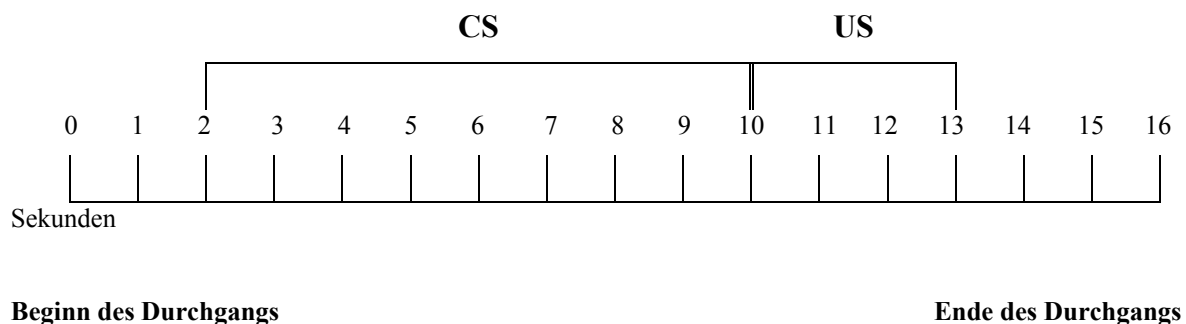


Abbildung 5: Schematische Darstellung eines Versuchsdurchgangs (CS+) im Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize (Studie I).

7.4.1.3 Fragebögen

7.4.1.3.1 Fragebogen zur Kontingenzerkennung

Im Anschluss an die Konditionierungseinheit der Messung (Akquisitionsphase) wurden die Probanden gebeten, eine Kontingenzschätzung abzugeben. Hierzu wurde ihnen ein eigens für das Experiment erstellter Fragebogen vorgelegt, auf dem die Stimuli schematisch abgebildet waren. Die Probanden sollten für jeden Stimulus (CS) angeben, ob der Ton (US) nach *allen*, nach *manchen* oder nach *keiner* seiner Darbietungen präsentiert wurde, oder ob sie sich nicht erinnern konnten (Mehrfachwahl-Items). Der Fragebogen erhebt somit die Kontingenzverbalisierung über die Wiedererkennensleistung. Die Probanden wurden als „Verbalisierer“ klassifiziert, wenn sie für jeden der vier Stimuli die Frage richtig beantwortet hatten. Folgende Antworten waren richtig: CSn+: „nach allen Darbietungen“, CSP+: „nach manchen Darbietungen“, CSn-: „nach keiner Darbietung“, CSP-: „nach keiner Darbietung“. Die Unterschei-

derung zwischen CSn+ und CSp+ wurde für die Klassifikation als „Verbalisierer“ fallengelassen, weil sie offensichtlich zu schwierig war (laxeres Kriterium). Der Fragebogen existiert aufgrund der verschiedenen Stimuli am ersten und zweiten Messzeitpunkt in zwei Parallelformen. Er wurde zu beiden Messzeitpunkten vorgegeben und ist in Anhang 15 und 16 aufgeführt.

7.4.1.3.2 Schizotypie-Persönlichkeits-Skala (SPS)

Als Instrument zur Erhebung des Ausprägungsgrades des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ bei den gesunden Probanden wurde die Schizotypie-Persönlichkeits-Skala (SPS) vorgegeben. Sie besteht aus 37 Fragen mit dichotomen Antwortmöglichkeiten, wobei der Gesamtwert der Person für ihre Ausprägung der Schizotypie steht. Die SPS ist die deutsche Übersetzung der STA-Skala des „Schizotypy Personality Questionnaire“ (STQ) von Claridge & Broks (1984). Es sollen hiermit die schizophrenie-ähnlichen Erfahrungen gesunder Probanden erfasst werden (s. Anhang 20).

7.4.2 Studie II

7.4.2.1 Stimulusmaterial und Versuchsplan

Im Versuchsplan von Studie II ist der Faktor Präexposition statt über Messwiederholung nun über unabhängige Gruppen („between-subject“) realisiert, und zwar folgendermaßen: Einer Gruppe von Probanden (präexponierte Gruppe, n=55) wurden während einer Präexpositionsphase zwei verschiedene Figuren (Kreuz und Quadrat; identisch mit den in Studie I verwendeten) je 20 mal über Monitor dargeboten, während die übrigen Probanden (nicht-präexponierte Gruppe, n=54) in gleicher Häufigkeit farbige Bildschirme (blau und gelb) sahen. Dabei waren die Bildschirme vollständig mit der jeweiligen Farbe ausgefüllt. In der sich unmittelbar anschließenden Akquisitionsphase wurden die zwei Figuren aus der Präexpositionsphase (Kreuz und Quadrat) *allen* Probanden je 16 mal dargeboten, wobei eine der beiden Figuren (CS+) eine Reaktionszeitaufgabe auf einen Signalton hin ankündigte, während die andere Figur folgenlos blieb (CS-). Der Ablauf eines Durchgangs entspricht dem von Studie I (s.o.) mit der Ausnahme, dass für die Rückmeldung nach der Reaktionszeitaufgabe empirisch ermittelte, feste Reaktionszeitgrenzen zugrunde gelegt wurden (<240 ms: „hervorragend“, >240 ms und <400 ms: „gut“). Abbildung 6 zeigt diesen Versuchsplan.

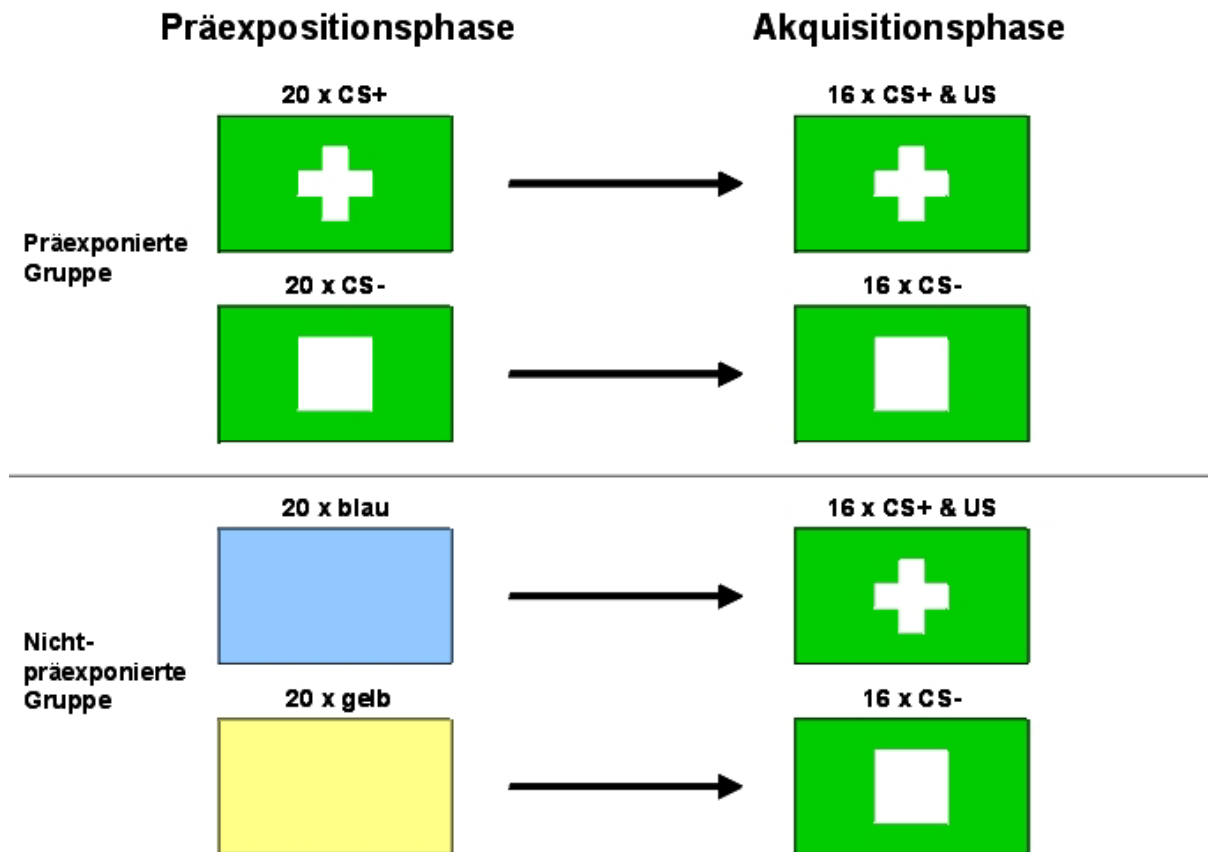


Abbildung 6: Übersicht über den Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren (Studie II).

7.4.2.2 Fragebögen

Auch in Studie II sollten die Probanden im Anschluss an die Akquisitionsphase eine Kontingenzschätzung abgeben. Der Fragebogen entsprach hinsichtlich der Art der Items genau dem in Studie I verwendeten. Es mussten jedoch für die beiden Präexpositionsgruppen (ohne/mit) zwei verschiedene Fragebögen entworfen werden, die im Fall der präexponierten Gruppe nur die beiden geometrischen Stimuli (Kreuz, Quadrat) enthielten, während auf dem Fragebogen der nicht-präexponierten Gruppe zusätzlich die farbigen Bildschirme aufgeführt waren (s. Anhang 17/18). Die Einteilung der Probanden in „Verbalisierer“ und „Nicht-Verbalisierer“ geschah analog zu Studie I (laxes Kriterium).

Der Ausprägungsgrad des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ wurden auch in Studie II über die Schizotypie-Persönlichkeits-Skala (SPS) erhoben.

7.4.3 Studie III

7.4.3.1 Stimulusmaterial und Versuchsplan

Der Versuchsplan weist die gleiche Struktur auf wie der in Studie I (s.o.). In dem in zwei Abschnitte (Präexpositionsphase, Akquisitionsphase) unterteilten Experiment waren beide Faktoren (Präexposition und Konditionierung) über Messwiederholung realisiert. Unterschiede zu Studie I ergeben sich einmal hinsichtlich der Art der visuellen Stimuli. Statt geometrischen Figuren, die sich in ihrer Form, nicht aber ihrer Farbe unterschieden (Studie I, Studie II), dienten nun verschiedenfarbige, aber gleichförmige, über Monitor dargebotene Rahmen als CS. Die Probanden sahen auf schwarzem Hintergrund farbige rechteckige Rahmen (rot, grün, blau, gelb) mit einer Breite von 23 cm außen und 18.5 cm innen und einer Höhe von 18 cm außen und 14.5 cm innen. Die Farben hatten folgende Werte nach dem R-G-B-System: Grün: R145-G255-B145, Rot: R255-G145-B145, Gelb: R255-G255-B145, Blau: R145-G200-B255. Weiterhin wurden die präexponierten CS in Studie III *maskiert* dargeboten: in der Rahmenmitte befanden sich in der Präexpositionsphase Bilder von Landschaften, Tieren oder Menschen. Die Probanden sollten diese Bilder aufmerksam betrachten und diejenigen mit Menschen zählen (Maskierungsaufgabe). Die Bilder füllten die innere Fläche des Rahmens vollständig aus und waren dem „International-Affective-Picture-System“ (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 1995) entnommen. Ihre affektive Valenz war entweder neutral oder positiv, und sie fielen in die Kategorien „Menschen“ (Nr. 2360, 2530, 8032, 8200, 8490), „Tiere“ (Nr. 1450, 1600, 1620, 1740, 1810) und „Landschaften“ (Nr. 5700, 5720, 5760, 5780, 5900). In der Akquisitionsphase wurden die präexponierten Reize dann wieder unmaskiert dargeboten. Als US diente statt eines Tones ein heller Lichtblitz (für 100 ms hell aufleuchtender weißer Bildschirm) und die Dauer des CS betrug nur noch sechs Sekunden. Die Rückmeldung der Reaktionszeiten geschah wie in Studie II. Des Weiteren wurde die Dauer der Intervalle zwischen den Durchgängen auf sechs, acht oder zehn Sekunden reduziert. Schließlich wurden die CS in der Präexpositionsphase statt 20 mal nur noch 15 mal dargeboten, während sich die Darbietungshäufigkeit in der Akquisitionsphase im Vergleich zu Studie I von acht auf zehn erhöhte. Abbildung 7 zeigt den Studie III zugrunde liegenden Versuchsplan.

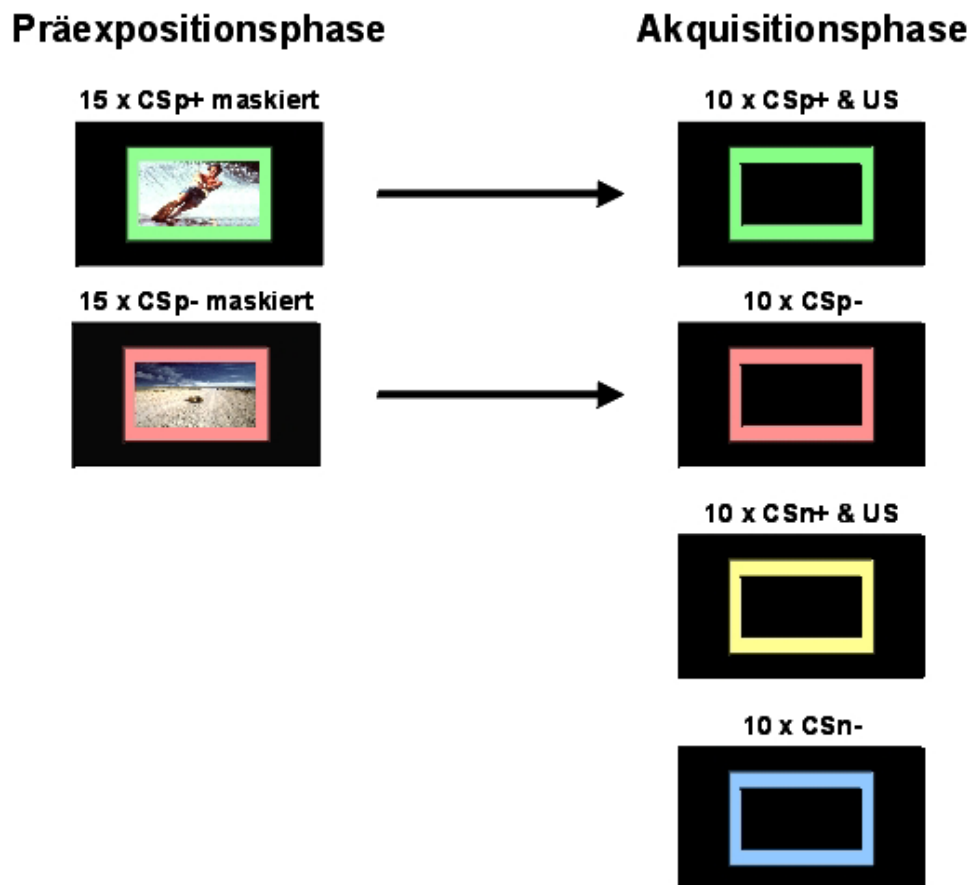


Abbildung 7: Übersicht über den Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren mit Maskierung der präexponierten Reize (Studie III).

7.4.3.2 Fragebogen zur Kontingenzerkennung

Auch nach Studie III war eine Schätzung der Kontingenzen durch die Probanden vorgesehen. Wieder waren die Stimuli auf dem Fragebogen schematisch abgebildet. Die Probanden sollten für jeden Stimulus (CS) angeben, ob der helle Bildschirm (US) nach seiner Darbietung präsentiert wurde oder nicht, oder ob sie sich nicht erinnern konnten (Wiedererkennen). Die Probanden wurden als „Verbalisierer“ klassifiziert, wenn sie für jeden der vier Stimuli die Frage richtig beantwortet hatten. Weil die CS in der Präexpositionsphase von Studie III maskiert waren, wurde auf dem gleichen Fragebogen zusätzlich erhoben, ob die Probanden sich noch an die Darbietung der CS in diesem Versuchsabschnitt erinnern konnten. Zu diesem Zweck sollten sie für jeden CS angeben, ob er im ersten Teil der Untersuchung dargeboten wurde oder nicht. Der Fragebogen ist in Anhang 19 aufgeführt.

7.5 Abhängige Variablen

7.5.1 Elektrodermale Aktivität (EDA)

Die Daten wurden mit einem IBM-kompatiblen Rechner mit Intel-486-Prozessor aufgezeichnet. Die digitale Umwandlung erfolgte mittels einer Analog-Digital-Wandlerkarte der Firma Burr-Brown. Als elektrodermale Reaktionen wurde der Hautleitwert der Probanden auf der nicht-dominanten Hand abgeleitet. Dazu wurden Ag/AgCl-Napfelektroden mit einer freien Elektrodenfläche von 0.8 cm Durchmesser und eine Elektrolytpaste der Firma Burton verwendet. Die Elektroden wurden am Hypothenar der nicht-dominanten Hand mit einem Abstand von 0.5 cm angeklebt. Zur Verstärkung der Signale wurde ein „skin-conductance-coupler“ Typ S71-22 der Firma Coulbourn verwendet. Die Abtastfrequenz betrug 10 Hz. Die Parametrisierung der elektrodermalen Reaktionen geschah mit Hilfe eines von Schäfer (1997) entwickelten Computer-Programms. Um Artefakte zu reduzieren, wurde in einem ersten Schritt ein Tiefpassfilter mit einer Grenzfrequenz von 0.5 Hz (Studie I) bzw. 4 Hz (Studien II und III) auf die elektrodermalen Daten angewendet. Das Programm entdeckt elektrodermale Reaktionen, indem es an allen Datenpunkten die Steigung der Kurve bestimmt. Der Suchalgorithmus wird aufgerufen, wenn die Steigung einen bestimmten Wert überschreitet. Für die Festlegung des Reaktionsbeginns wird die Reaktionskurve von diesem Punkt an bis zum Punkt maximaler Krümmung zurückverfolgt (Wendepunkt). Im nächsten Schritt wird die Amplitude bestimmt, und zwar über eine Vorwärtsbewegung bis zu dem Punkt, an dem die Steigung der Kurve negativ wird. Die Amplitudenveränderung (Einheit: micro Siemens, μS) wurde berechnet als Differenz zwischen dem Leitfähigkeitswert am Gipfelpunkt und dem Wert bei Reaktionsbeginn (vgl. Boucsein, 1992) und dann als Reaktion gewertet, wenn sie mindestens 0.05 μS betrug. Fiel die Amplitude kleiner als 0.05 μS aus, ging die Veränderung in die weiteren Analysen als Nullwert ein (Magnituden-Berechnung). Es wurden drei Reaktionen unterschieden: die first interval response (FIR), die second interval response (SIR) und die third interval response (TIR). Dabei steht die TIR je nach Versuchsdurchgang (CS+ oder CS-) entweder für die unkonditionierte Reaktion (UR) oder die Reaktion bei Ausbleiben des US (third interval omission response, TOR). Die Zeitfenster wurden in Anlehnung an das Vorgehen von Prokasy & Kumpfer (1973) sowie Fredrikson & Öhman (1979) folgendermaßen festgelegt. Von der ersten bis vierten Sekunde nach CS-Beginn wurde die FIR erfasst. Es folgen die SIR von der vierten bis neunten Sekunde (Studie III: vierte bis siebte Sekunde) und die TIR von der neunten bis dreizehnten Sekunde nach CS-Beginn (Studie III: siebte bis elfte

Sekunde). Die Amplituden der elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster wurden vom Parametrisierungsprogramm im ASCII-Format ausgegeben und in das Statistikprogramm SPSS (s.u.) eingelesen. Vor der statistischen Auswertung wurden die Reaktionsamplituden zur Annäherung an die Normalverteilung logarithmiert. Aus der Literatur (z.B. Zahn, Frith & Steinhauer, 1991) ist bekannt, dass bei einem bestimmten Anteil von Probanden (ca. 5 – 10% bei Gesunden) keine elektrodermalen Reaktionen auftreten. Solche elektrodermalen „Non-Responders“ wurden nach folgenden Kriterien jeweils pro Studie und Messzeitpunkt (Studie I: erste vs. zweite Messung) für die Auswertung ausgeschlossen:

- Probanden, die in der überwiegenden Anzahl (>50%) der Konditionierungsdurchgänge *keine UR* zeigten, oder
- Probanden, die gleichzeitig *keine konditionierten Reaktionen* (FIR, SIR) und *keine Orientierungsreaktionen* auf die erste Reizdarbietung am Beginn der Präexpositions- und Akquisitionsphase zeigten.

7.5.2 Reaktionszeiten

Als Reaktionszeit auf den US wurde die Zeit (ms) von US-Beginn bis zum Drücken der Taste durch den Probanden gemessen. Die Probanden legten ihre dominante Hand auf eine Unterlage, auf der die Reaktionstaste befestigt war. Die Reaktionstaste wurde mit dem Zeigefinger gedrückt. Theoretisch konnten Werte zwischen 0 ms (Beginn des US) und 3000 ms auftreten. Reaktionszeiten kleiner als 100 ms und größer als 1000 ms wurde jedoch als Artefakte betrachtet und in der Auswertung nicht berücksichtigt.

7.6 Statistische Auswertung der Daten

Alle statistischen Analysen wurden mit dem Programm SPSS (Statistical Package for Social Sciences) für Windows (Version 10.0.5, deutsch) durchgeführt. Für Vergleiche zweier Mittelwerte wurde der T-Test herangezogen, wobei im Falle unabhängiger Gruppen und ungleicher Stichprobenvarianzen die Freiheitsgrade nach Welch adjustiert wurden (vgl. Diehl & Arbinger, 1990). Varianzanalysen wurden mit der SPSS-Prozedur „Allgemeines lineares Modell“ (ALM) berechnet. Innerhalb dieses Verfahrens wurden auch die Anschlussvergleiche (Post-Hoc Tests) der Mittelwerte der verschiedenen Faktorstufen durchgeführt (für eine genaue Beschreibung s. SPSS inc., 1991). Bei solchen multiplen Mittelwertsvergleichen wurden die p-Werte nach dem sequentiellen Vorgehen von Shaffer (1986) adjustiert, bei dem die logischen Abhängigkeiten zwischen den multiplen Hypothesen (Vergleichen) berücksichtigt werden. Bei Varianzanalysen für abhängige Stichproben erfolgte eine Adjustierung der Freiheits-

grade nach Greenhouse-Geisser. Berichtet werden jeweils die adjustierten, auf ganze Zahlen gerundeten Freiheitsgrade des jeweiligen Treatment-Faktors und des zugehörigen Fehlerterms (durch einen Schrägstrich getrennt). Unterschiede in Häufigkeitsverteilungen zwischen Gruppen wurden mittels des Chi-Quadrat-Tests auf Abweichungen von den erwarteten Verteilungen getestet. Es wurde immer ungerichtet (zweiseitig) auf einem Signifikanzniveau von $\alpha=0.05$ getestet. Signifikante Unterschiede werden jeweils fett hervorgehoben. Die Streuungen (Standardabweichungen) sind aus Gründen einer übersichtlicheren Darstellung nur in die zentralen Abbildungen integriert (Mittelwerte Präexposition x Konditionierung), nicht aber in die Interaktionsdiagramme oder bei Drittvariablen.

7.6.1 Elektrodermale Aktivität

Elektrodermale Konditionierung ist definiert als Differenz zwischen der Reaktionsstärke nach CS, die vom US gefolgt wurden (CS+) und nicht-verstärkten CS (CS-). LI liegt dann vor, wenn der Konditionierungseffekt über die Reizdarbietungen hinweg unter der Bedingung „Präexposition des CS“ schwächer ist als unter der Bedingung „keine Präexposition des CS“, oder wenn er sich ausschließlich unter letzterer Bedingung zeigt. Folglich gingen die zweistufigen Faktoren Konditionierung (CS+ vs. CS-) und Präexposition (präexponiert vs. nicht-präexponiert) sowie der Faktor Darbietung (Anzahl der Reizdarbietungen, Lernverlauf) in dreifaktorielle Varianzanalysen für abhängige Stichproben der elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) ein. LI sollte sich hier zeigen über eine signifikante Interaktion der Faktoren Konditionierung und Präexposition bzw. eine Dreifachinteraktion der Faktoren, falls der Effekt sich über die Darbietungen hinweg verändert. In den Studien I und III war der Faktor Präexposition über Messwiederholung realisiert. Bei Auftreten von LI sollte also die Konditionierung bei den nicht-präexponierten Reizen (CSn+ und CSn-) stärker sein als bei den präexponierten (CSp+ and CSp-). Im Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen (Studie II) zeigt sich LI dagegen über einen Gruppenunterschied, nämlich stärkere Konditionierung in der nicht-präexponierten Gruppe (NPE) als in der präexponierten (PE).

7.6.2 Reaktionszeiten auf den US

Eine LI der Reaktionszeiten auf den US liegt dann vor, wenn die Reaktionszeiten nach Darbietung eines präexponierten CS bzw. in der präexponierten Gruppe signifikant länger sind als nach Darbietung eines nicht-präexponierten CS bzw. in der nicht-präexponierten Gruppe. Unabhängig davon ist natürlich der Verlauf der Reaktionszeiten über die Darbietungen hinweg interessant. Dementsprechend wurden die Reaktionszeiten auf den US in zwei aufeinander folgende Blöcke (je nach Studie Mittelung von je vier, fünf oder acht Reaktionen) aufge-

teilt und zweifaktoriellen Varianzanalysen für abhängige Stichproben mit den zweistufigen Faktoren Präexposition (CS präexponiert vs. nicht-präexponiert) und Block (erster vs. zweiter Abschnitt der Akquisitionsphase) unterzogen. Beim Auftreten von LI sollte der Haupteffekt „Präexposition“ signifikant werden und seine Interaktion mit dem Faktor Block, falls der Effekt nur in einem Abschnitt der Akquisitionsphase auftritt.

7.6.3 Einfluss von Drittvariablen

Um den Einfluss von Drittvariablen (z.B. Kontingenzerkennung) auf die abhängigen Variablen abschätzen zu können, gingen diese Variablen als dichotome Faktoren zusammen mit den Faktoren Präexposition und Konditionierung (gemittelt über den Faktor Darbietung) in Varianzanalysen der elektrodermalen Aktivität und der Reaktionszeiten auf den US ein. Wenn diese Variablen nicht ohnehin schon dichotom vorlagen, wie z.B. bei der Kontingenzerkennung (Reizkontingenzen erkannt vs. nicht erkannt), wurden die Probanden zunächst am Median ihrer Werte in der jeweiligen Variablen (Schizotypie-Persönlichkeits-Skala, klinische Skalen, etc.) in eine Gruppe mit hohen Werten und eine mit niedrigen Werten aufgeteilt.

8 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse gliedert sich in drei Abschnitte. Zuerst werden die Befunde zum Auftreten von Konditionierungs- und LI-Effekten in den verschiedenen Probanden- und Patientengruppen im Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize dargestellt (Studie I, differentielle Fragestellung). Es folgen die Ergebnisse zur Auswirkung einer Reduktion der Komplexität des Versuchsaufbaus (Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen, Studie II) auf die Konditionierungs- und LI-Effekte. Abschließend werden die Ergebnisse zur LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen mit Maskierung der präexponierten CS berichtet (Studie III). Abweichungen von den oben angegebenen Stichprobengrößen (s. Abschnitt 7.2) können bei Ergebnissen zu den Reaktionszeiten und der Kontingenzerkennung auftreten, da hierzu nicht bei allen Probanden gültige Werte vorlagen. Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Varianzanalysen zum Auftreten der LI-Effekte sind im Anhang (Abschnitt 13.1) aufgeführt.

8.1 Studie I: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize

In diesem Kapitel geht es um den Nachweis von Konditionierungs- und LI-Effekten bei gesunden Probanden in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen („within-subject“-Design) ohne Maskierung der präexponierten CS und darauf aufbauend um die Darstellung der differentiellen Befunde bei Patienten mit Schizophrenie und Morbus Parkinson. Weiterhin werden Ergebnisse zum Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ und der Kontingenzverbalisierung auf die abhängigen Variablen dargestellt. Abgeschlossen wird das Kapitel durch einen Vergleich der Probandengruppen in ausgewählten Variablen und einen Abschnitt zur Auswirkung der Messwiederholung (zwei Messzeitpunkte) auf die abhängigen Variablen.

8.1.1 Latente Inhibition bei Gesunden

Zuerst werden die Ergebnisse zum ersten Messzeitpunkt, und dann die Ergebnisse zum zweiten Messzeitpunkt dargestellt. Als abhängige Variablen werden jeweils zunächst die elektrodermale Aktivität und die Reaktionszeiten auf den US behandelt. Die Unterkapitel werden jeweils abgeschlossen durch die Ergebnisse zum Einfluss der Faktoren Schizotypie und Kontingenzverbalisierung.

8.1.1.1 Messzeitpunkt I

8.1.1.1.1 Elektrodermale Aktivität

Auf die Darstellung des Habituationsverlaufs in der Präexpositionsphase folgen die Ergebnisse zu den elektrodermalen Reaktionen in den verschiedenen Zeitfenstern in der Akquisitionsphase.

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Zur Darstellung des Habituationsverlaufs in der Präexpositionsphase wurden die Reaktionen auf je acht aufeinander folgende Reizdarbietungen gemittelt (insgesamt 40 Darbietungen). Diese Mittelwerte gingen in eine einfaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Faktor Abschnitt ein. Der Faktor ist hoch signifikant ($n=60$, $df=3/147$, $F=34.36$, $p<0.01$), was - den Post-Hoc Tests zufolge - auf stärkere (Orientierungs-) Reaktionen im ersten Abschnitt als in allen übrigen Abschnitten zurückgeht. Abbildung 8 veranschaulicht diesen Sachverhalt.

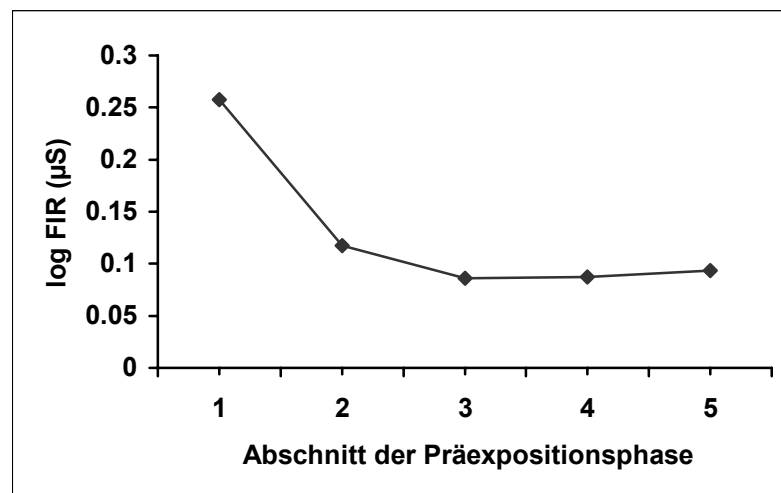


Abbildung 8: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittlung von je acht Darbietungen) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I).

Akquisitionsphase

Zuerst werden die Ergebnisse zur elektrodermalen FIR vorgestellt. Es folgen die Ergebnisse zur SIR und zu den elektrodermalen Reaktionen auf den US (TIR).

First Interval Response (FIR)

Die Daten wurden mittels einer dreifaktoriellen Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung ausgewertet. Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 7: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=60).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/59	12.18	< 0.01
Konditionierung (2) [K]	1/59	3.82	0.06
Darbietung (8) [D]	6/333	4.55	< 0.01
P x K	1/59	3.52	0.07
P x D	5/318	4.09	< 0.01
K x D	6/341	3.15	0.01
P x K x D	6/339	0.84	0.53

Es ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Präexposition, während sich ein Konditionierungseffekt nur tendenziell zeigt (p=0.06). Auch die Interaktion der beiden Faktoren ist nur tendenziell vorhanden (p=0.07). Nach Abbildung 9 gehen diese Befunde in Richtung LI: Die Konditionierung (stärkere Reaktionen auf den CS+ als auf den CS-) ist bei den nicht-präexponierten Reizen im Durchschnitt stärker ausgeprägt als bei den präexponierten.

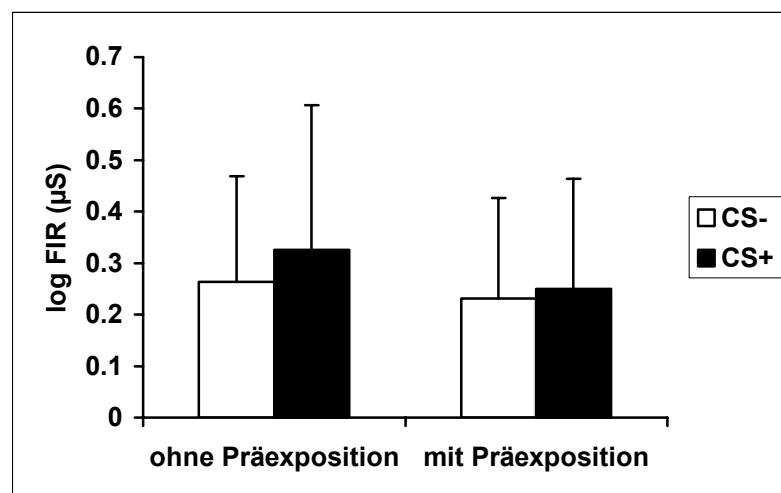


Abbildung 9: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Allerdings hat nach Tabelle 7 auch der Faktor Darbietung in Interaktion mit den beiden anderen Faktoren einen deutlichen Einfluss. Abbildung 10 zeigt die Interaktion mit dem Faktor Konditionierung. Ein signifikanter Konditionierungseffekt tritt nur bei bestimmten Darbietungen auf (Post-Hoc Tests: Darbietung 6 und 7), während bei der ersten Darbietung sogar die Reaktion auf den CS- die auf den CS+ übertrifft. Außerdem nehmen die Reaktionen auf den CS- im Verlauf der Akquisitionsphase ab, während die Reaktionen auf den CS+ konstant bleiben bzw. leicht zunehmen. Auch der Präexpositionseffekt ist nach Abbildung 11 nicht unabhängig von der Anzahl der Reizdarbietungen. Er geht vor allem auf stärkere Reaktionen auf die nicht-präexponierten Reize als auf die präexponierten bei Darbietung 1 und (weniger deutlich) bei Darbietung 6 zurück.

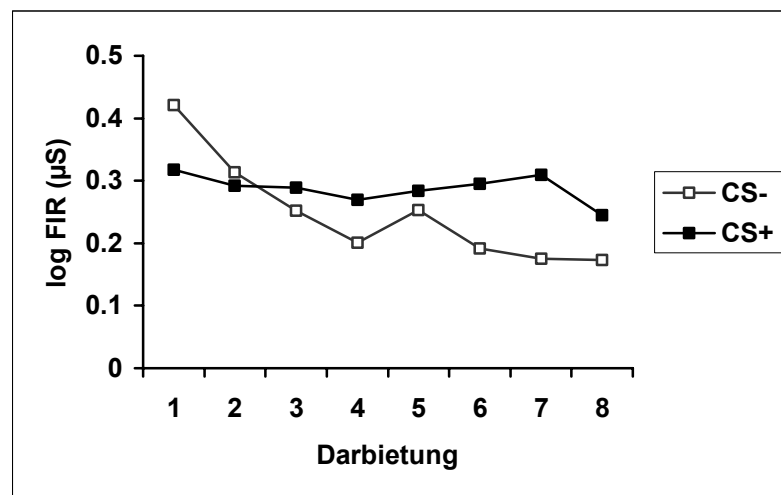


Abbildung 10: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.

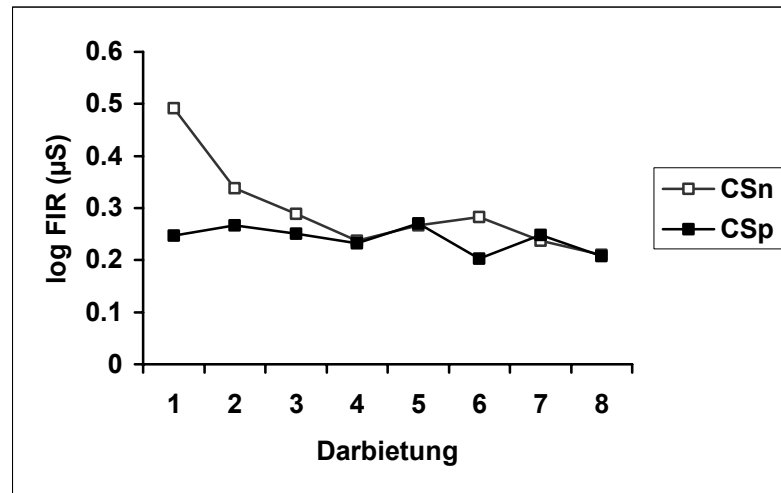


Abbildung 11: Amplituden (µS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Konditionierung.

Second Interval Response (SIR)

In Tabelle 8 sind die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur SIR dargestellt.

Tabelle 8: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=60).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/59	2.23	0.14
Konditionierung (2) [K]	1/59	11.65	< 0.01
Darbietung (8) [D]	6/352	0.61	0.72
P x K	1/59	1.08	0.30
P x D	6/342	0.88	0.51
K x D	6/331	3.76	< 0.01
P x K x D	6/370	2.32	0.03

Insgesamt zeigt sich ein deutlicher Konditionierungseffekt (s. Abbildung 12), der sich jedoch erneut im Verlauf der Akquisitionphase verändert (Interaktion Konditionierung x Darbietung). Bei der ersten Darbietung sind die Reaktionen auf den CS- erneut stärker als auf den CS+. Danach bildet sich der Konditionierungseffekt aus: Die Reaktionen auf den CS+ steigen an, während die Reaktionen auf den CS- abfallen und dann konstant bleiben. Abbildung 13 veranschaulicht diesen Sachverhalt.

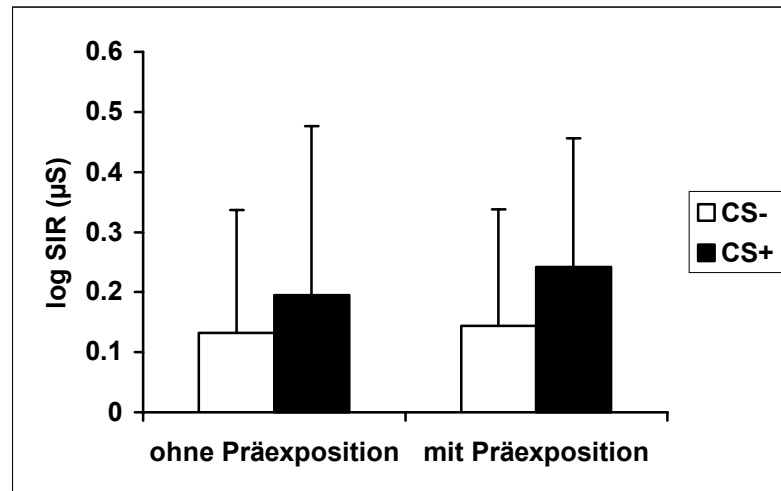


Abbildung 12: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

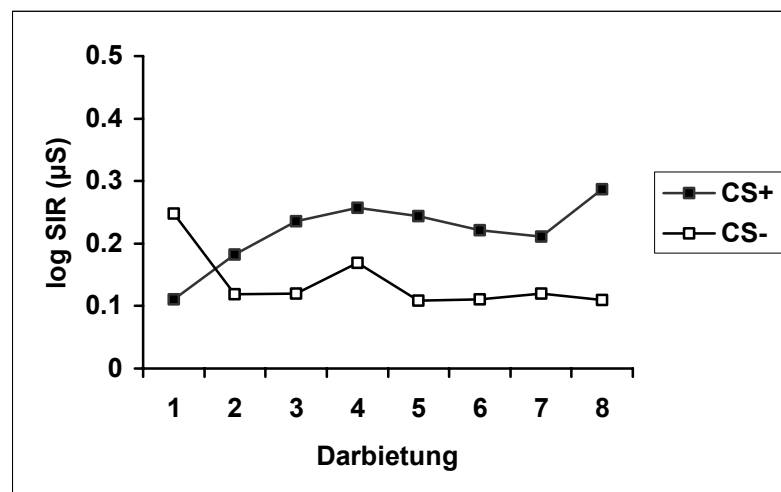


Abbildung 13: Amplituden (μS) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.

Die signifikante dreifache Interaktion Präexposition x Konditionierung x Darbietung ist in Abbildung 14 dargestellt. Wie schon aus Abbildung 12 ersichtlich, ergibt sich im Mittel über alle Darbietungen kein LI-Effekt. Die Konditionierung ist sogar tendenziell bei den präexponierten Reizen stärker ausgeprägt. Abbildung 14 zeigt nun, dass der Zusammenhang zwischen Präexposition und Konditionierung für die verschiedenen Darbietungen unterschiedlich ausfällt. Nach den Post-Hoc Tests tritt bei den Darbietungen 3, 5 und 7 Konditionierung nur bei den nicht-präexponierten Reizen auf, während bei den Darbietungen 4 und 8 die Konditionie-

nung auf die präexponierten Reize beschränkt bleibt. Bei der ersten Darbietung sind dagegen in beiden Präexpositionsbedingungen die Reaktionen auf den CS- stärker als auf den CS+.

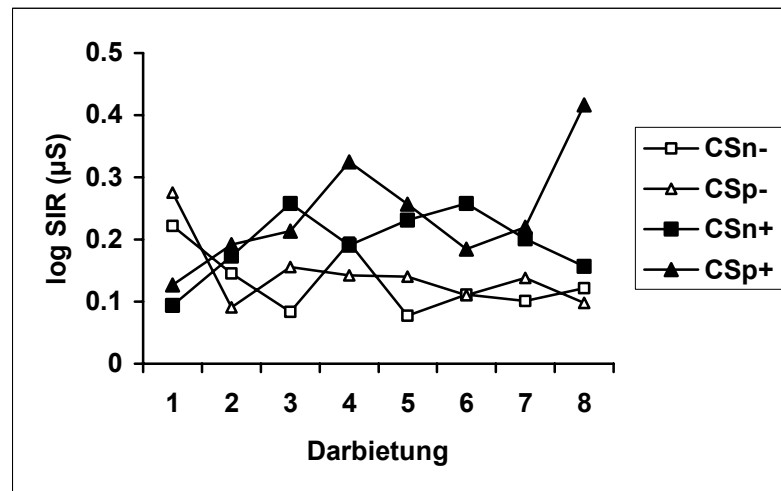


Abbildung 14: Amplituden (μS) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht Darbietungen.

Third Interval Response (TIR)

Tabelle 9 zeigt die Resultate der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur TIR. Erwartungsgemäß lässt sich ein hoch signifikanter „Konditionierungseffekt“ feststellen, d.h. die unconditionierten Reaktionen (UR) bei Darbietung des US (Bedingung „CS+“) sind natürlich viel stärker als die Reaktionen im gleichen Zeitfenster bei Ausbleiben des US („third interval omission responses“; Bedingung „CS-“). Die Reaktionszeitaufgabe hat also das Aktivierungsniveau der Probanden in der erwarteten Weise angehoben (s. Abbildung 15).

Tabelle 9: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=60).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/59	6.23	0.02
Konditionierung (2) [K]	1/59	330.64	< 0.01
Darbietung (8) [D]	5/309	1.63	0.15
P x K	1/59	0.47	0.49
P x D	6/346	2.25	0.04
K x D	6/324	0.65	0.68
P x K x D	5/317	2.35	0.04

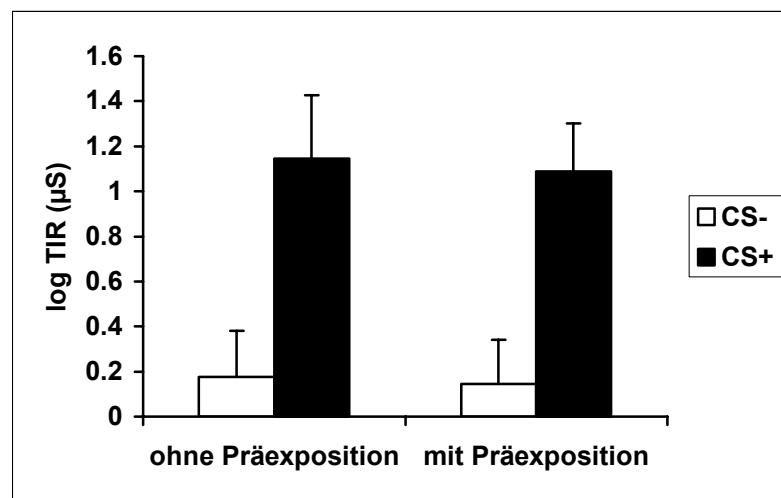


Abbildung 15: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Außerdem interagiert der Faktor Präexposition in seinem Einfluss auf die TIR mit dem Faktor Darbietung und auch die dreifache Interaktion der Faktoren wird signifikant. Diese Interaktion geht darauf zurück, dass die Reaktionen auf den US (UR) bei Darbietung 1 und 8 nach nicht-präexponierten Reizen stärker sind als nach präexponierten, während es bei den Reaktionen beim Ausbleiben des US keinen solchen Unterschied gibt. Abbildung 16 veranschaulicht dies.

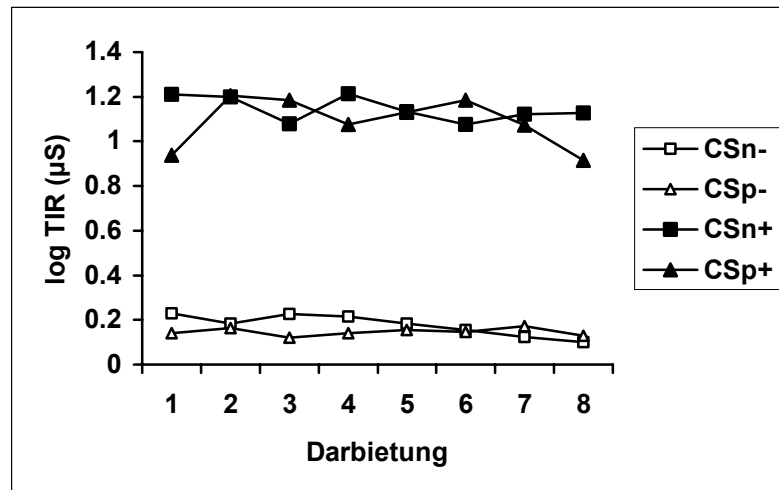


Abbildung 16: Amplituden (µS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht Darbietungen.

8.1.1.1.2 Reaktionszeiten auf den US

Die Reaktionszeiten auf den US gingen in eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block ein, deren Ergebnisse in Tabelle 10 dargestellt sind.

Tabelle 10: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition und Block (n=59).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/58	8.57	0.01
Block (2) [B]	1/58	124.46	< 0.01
P x B	1/58	6.64	0.01

Sowohl die Haupteffekte als auch die Interaktion beider Faktoren sind signifikant. Wie Abbildung 17 zeigt, sind die Reaktionszeiten im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase (Block 1) deutlich länger als im zweiten Block - ein zu erwartender Übungsgewinn (Haupteffekt Block). Die signifikante Interaktion der Faktoren lässt sich darauf zurückführen, dass die Reaktionen auf den US nach Darbietung präexponierter Reize in Block 1 langsamer ausfallen als nach nicht-präexponierten Reizen, während sich ein solcher Unterschied in Block 2 nicht mehr finden lässt. Ein LI-Effekt tritt also bei den Reaktionszeiten nur in Block 1 auf.

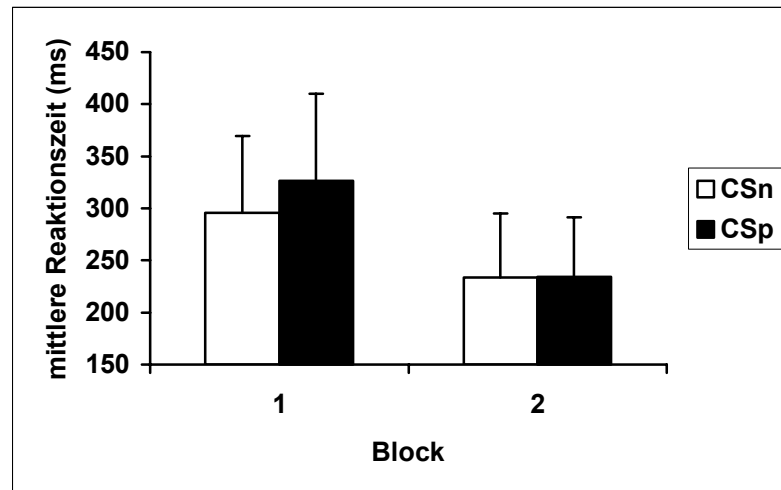


Abbildung 17: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I).

8.1.1.1.3 Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“

Um zu testen, ob der Grad der Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ einen Einfluss auf die Konditionierung elektrodermalen Reaktionen hat, wurden mit den mittleren elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) dreifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf den Faktoren Präexposition und Konditionierung und dem unabhängigen Faktor Schizotypie gerechnet. Dem dichotomen Faktor Schizotypie liegt ein Mediansplit anhand der Werte der Probanden auf der SPS (Schizotypie-Persönlichkeits-Skala; s. Abschnitt 7.4.1.3) zugrunde. 17 „low-scorers“ stehen dabei 19 „high-scorers“ gegenüber. Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse dieser Analysen.

Tabelle 11: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=36).

	Faktoren	df	F	p
FIR	ST	1/34	0.17	0.68
	P x ST	1/34	2.03	0.16
	K x ST	1/34	0.33	0.57
	P x K x ST	1/34	0.60	0.44
SIR	ST	1/34	0.27	0.61
	P x ST	1/34	0.28	0.60
	K x ST	1/34	0.26	0.62
	P x K x ST	1/34	0.08	0.78
TIR	ST	1/34	0.11	0.74
	P x ST	1/34	0.11	0.75
	K x ST	1/34	0.19	0.67
	P x K x ST	1/34	0.05	0.82

Wie aus Tabelle 11 ersichtlich, zeigen sich für den Faktor Schizotypie weder signifikante Haupteffekte, noch interagiert dieser Faktor mit anderen Faktoren. Er hat also keinen nennenswerten Einfluss auf die elektrodermalen Reaktionen.

Auch die Reaktionszeiten auf den US bleiben vom Ausprägungsgrad der Schizotypie unbeeinflusst. Wie Tabelle 12 zeigt, treten auch in der entsprechenden dreifaktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition, Block und Schizotypie keine signifikanten Effekte auf.

Tabelle 12: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=35).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
ST	1/33	0.21	0.65
P x ST	1/33	0.06	0.81
B x ST	1/33	0.19	0.66
P x B x ST	1/33	1.27	0.27

8.1.1.1.4 Einfluss der Kontingenzerkennung

Um den Einfluss der Kontingenzerkennung auf die elektrodermalen Reaktionen abschätzen zu können, gingen die mittleren elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) in dreifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf den Faktoren Präexposition und Konditionierung sowie dem unabhängigen dichotomen Faktor Kontingenzerkennung ein (Reizkontingenzen erkannt [n=11] vs. nicht erkannt [n=49]). Die Ergebnisse sind

in Tabelle 13 dargestellt. Wie ersichtlich hat der Faktor Kontingenzverbalisierung einen Einfluss auf die elektrodermalen FIR: Nur in der Gruppe der Kontingenzverbalisierer zeigen sich deutliche Konditionierungseffekte (Interaktion mit dem Faktor Konditionierung). Weiterhin reagieren nur die Verbalisierer auf die nicht-präexponierten Reize stärker als auf die präexponierten. Dieser Effekt tritt wiederum nur bei den CS+ auf, und lässt sich als LI interpretieren (dreifache Interaktion). In Abbildung 18 sind diese Gegebenheiten dargestellt.

Tabelle 13: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=60).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/58	5.20	0.03
	P x KV	1/58	0.22	0.64
	K x KV	1/58	33.83	< 0.01
	P x K x KV	1/58	5.01	0.03
SIR	KV	1/58	0.66	0.42
	P x KV	1/58	0.21	0.65
	K x KV	1/58	5.93	0.02
	P x K x KV	1/58	0.52	0.48
TIR	KV	1/58	2.17	0.15
	P x KV	1/58	0.30	0.59
	K x KV	1/58	0.79	0.38
	P x K x KV	1/58	0.02	0.89

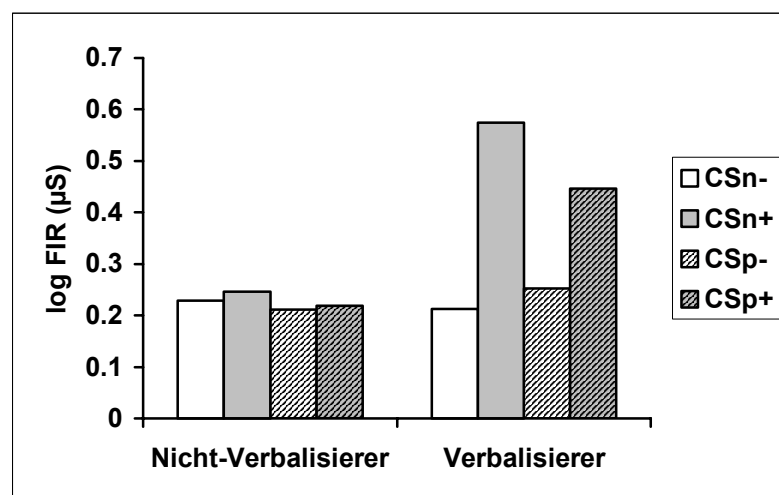


Abbildung 18: Amplituden (µS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer).

Auch die elektrodermale SIR wird offenbar vom Ausmaß der Kontingenzerkennung beeinflusst, wie die signifikante Interaktion „Konditionierung x Kontingenzverbalisierung“ in Tabelle 13 zeigt. Diese Interaktion geht darauf zurück, dass die Konditionierung bei den Nicht-Verbalisierern deutlich schwächer ausgeprägt ist als bei den Verbalisierern (s. Abbildung 19).

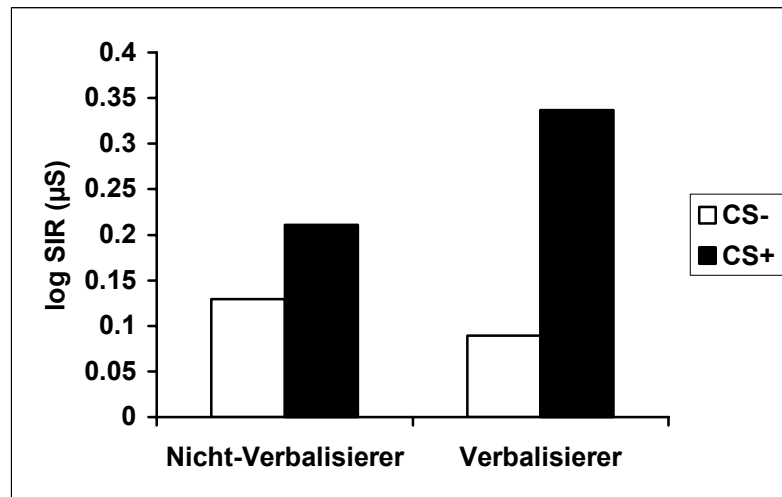


Abbildung 19: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Lediglich für die elektrodermale TIR lassen sich keine signifikanten Effekte im Zusammenhang mit der Kontingenzerkennung nachweisen.

Um eine Interaktion zwischen der Kontingenzverbalisierung und den Reaktionszeiten auf den US feststellen zu können, wurde eine dreifaktorielle Varianzanalyse ($n=59$) der mittleren Reaktionszeiten mit den Faktoren Präexposition, Block und Kontingenzverbalisierung gerechnet. Tabelle 14 zeigt die Ergebnisse dieser Analyse.

Tabelle 14: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV ($n=59$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/57	11.84	< 0.01
P x KV	1/57	5.11	0.03
B x KV	1/57	1.78	0.19
P x B x KV	1/57	0.60	0.44

Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt der Kontingenzverbalisierung sowie eine Interaktion mit dem Faktor Präexposition. Wie Abbildung 20 zu entnehmen ist, reagieren die Nicht-

Verbalisierer deutlich langsamer auf den US als die Verbalisierer, die das Auftreten des US wahrscheinlich besser antizipieren können (Haupteffekt Kontingenzverbalisierung). Die Interaktion ist dadurch erklärbar, dass LI, d.h. eine Reaktionsverzögerung nach präexponierten CS, in der Gruppe der Verbalisierer deutlich stärker ausfällt als bei den Nicht-Verbalisierern, bei denen sich die Reizkategorien nur tendenziell unterscheiden.

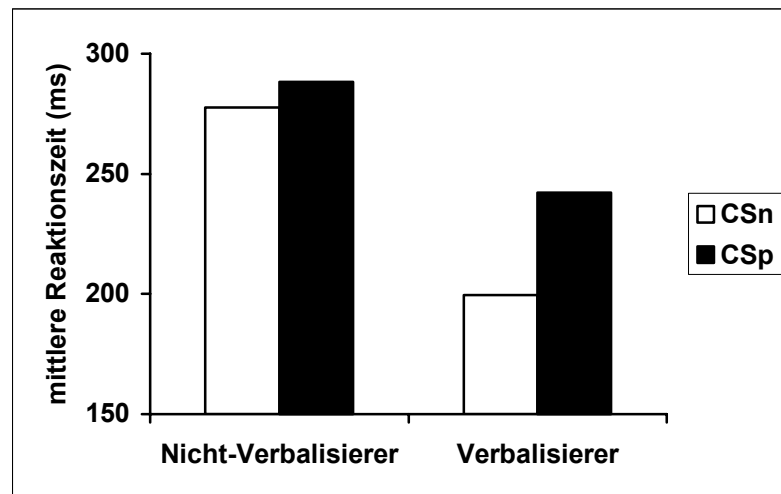


Abbildung 20: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Block.

8.1.1.2 Messzeitpunkt II

8.1.1.2.1 Elektrodermale Aktivität

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Die einfaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Faktor Abschnitt ergab für den zweiten Messzeitpunkt keinen signifikanten Effekt mehr ($n=38$, $df=3/113$, $F=1.25$, $p=0.29$). Wie Abbildung 21 zeigt, sind die Reaktionen im ersten Abschnitt nur noch tendenziell stärker als in den übrigen Abschnitten.

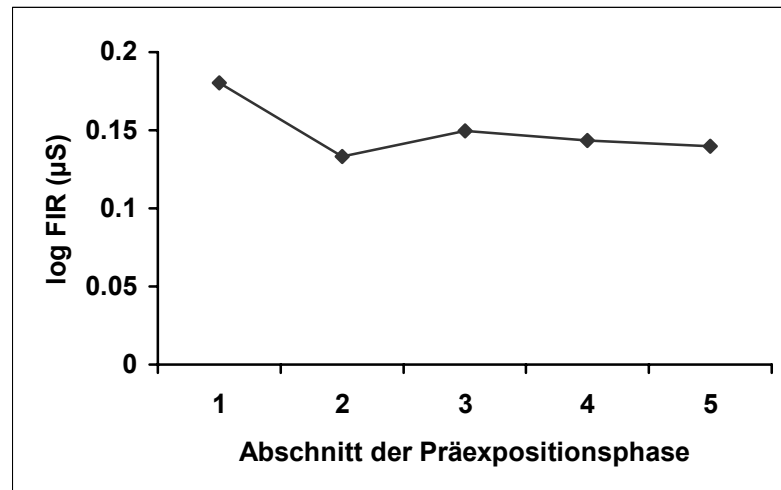


Abbildung 21: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II).

Akquisitionsphase

First Interval Response (FIR)

Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung.

Tabelle 15: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=38).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/37	9.92	< 0.01
Konditionierung (2) [K]	1/37	24.45	< 0.01
Darbietung (8) [D]	4/148	1.83	0.13
P x K	1/37	3.51	0.07
P x D	5/201	3.91	< 0.01
K x D	5/185	0.80	0.55
P x K x D	5/191	0.86	0.51

Während die Haupteffekte für die Faktoren Präexposition und Konditionierung hoch signifikant sind, tritt eine Interaktion dieser Faktoren, d.h. ein LI-Effekt, nur tendenziell auf (p=0.07). Wie Abbildung 22 zeigt, ist der Konditionierungseffekt bei den präexponierten CS schwächer ausgeprägt als bei den nicht-präexponierten CS.

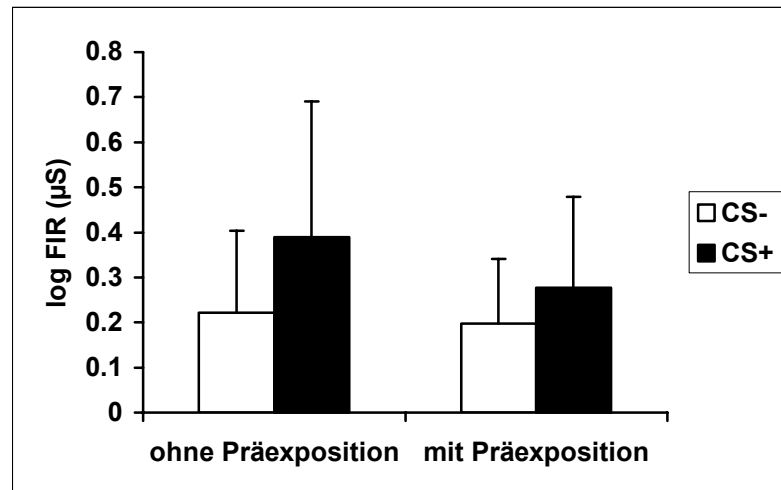


Abbildung 22: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Die Interaktion „Präexposition x Darbietung“ geht darauf zurück, dass die (Orientierungs-) Reaktionen auf den nicht-präexponierten CS bei der ersten Darbietung der Akquisitionsphase erwartungsgemäß stärker ausfallen als auf den präexponierten CS. Dieser Sachverhalt gilt für die übrigen Darbietungen nicht mehr (s. Abbildung 23).

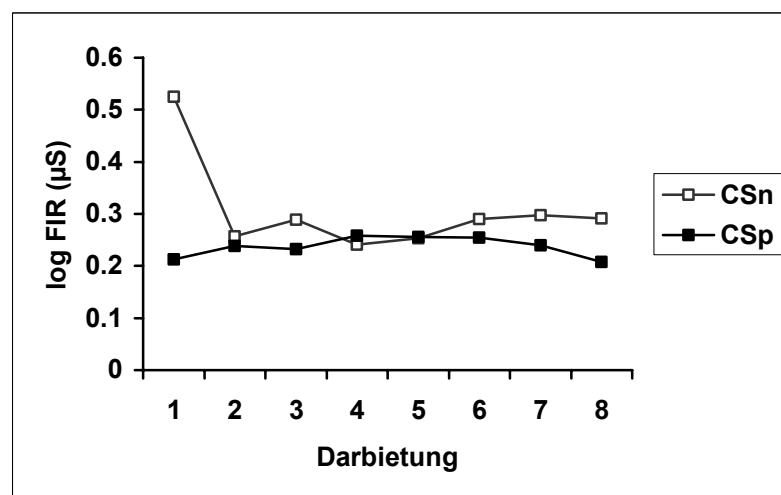


Abbildung 23: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Konditionierung.

Second Interval Response (SIR)

Die dreifaktorielle Varianzanalyse zur SIR zeigt außer einem deutlichen Konditionierungseffekt keine weiteren signifikanten Befunde (s. Tabelle 16). LI tritt hier also nicht auf.

Tabelle 16: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=38).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/37	0.40	0.53
Konditionierung (2) [K]	1/37	36.32	< 0.01
Darbietung (8) [D]	6/203	1.24	0.29
P x K	1/37	0.01	0.95
P x D	6/212	0.63	0.70
K x D	6/202	1.71	0.13
P x K x D	6/215	0.84	0.54

In Abbildung 24 sind die entsprechenden Mittelwerte für die Faktoren Präexposition und Konditionierung aufgeführt.

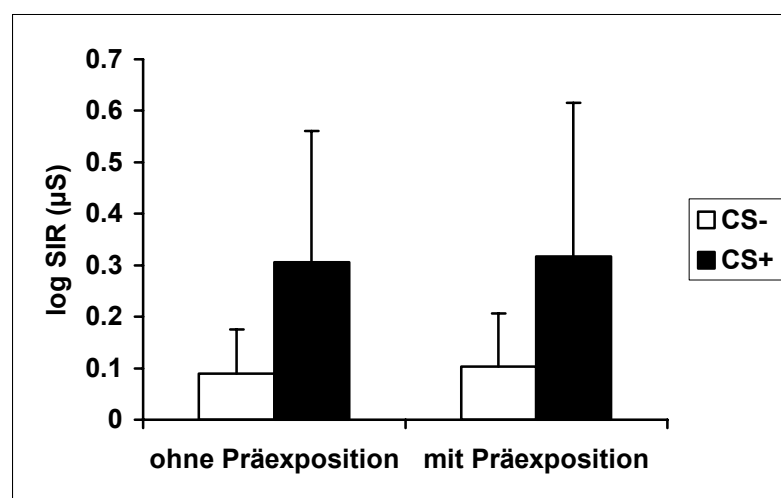


Abbildung 24: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Third Interval Response (TIR)

Wie schon zum ersten Messzeitpunkt, war die Reaktionszeitaufgabe auch bei der Wiederholungsmessung ein effektiver US, wie der hoch signifikante „Konditionierungseffekt“ in der Varianzanalyse zeigt. Dieser Befund ist in Tabelle 17 und Abbildung 25 dargestellt.

Tabelle 17: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=38).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/37	1.58	0.22
Konditionierung (2) [K]	1/37	187.75	< 0.01
Darbietung (8) [D]	5/183	2.85	0.02
P x K	1/37	0.45	0.50
P x D	5/200	0.74	0.61
K x D	6/209	1.90	0.09
P x K x D	5/197	0.77	0.58

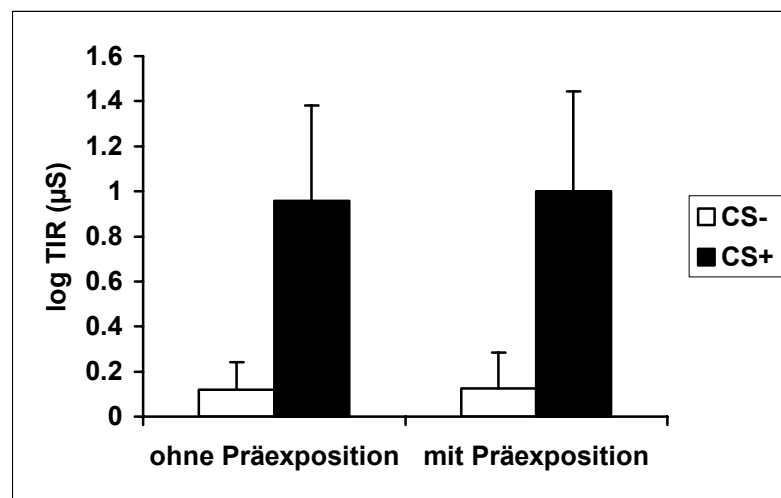


Abbildung 25: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Außerdem lässt sich auch ein Einfluss der Anzahl der Reizdarbietungen statistisch belegen. Nach den Post-Hoc Tests geht er vor allem auf stärkere TIR bei der zweiten Darbietung als bei der ersten und sechsten Darbietung zurück (s. Abbildung 26).

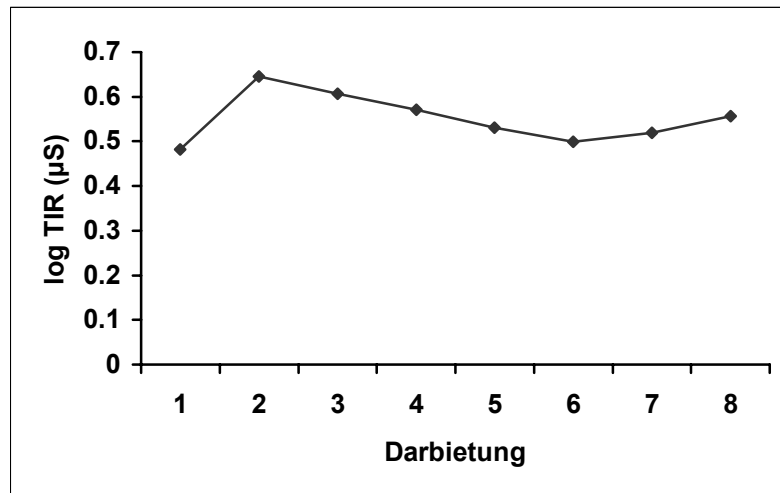


Abbildung 26: Amplituden (µS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die acht Darbietungen, gemittelt über die Faktoren Präexposition und Konditionierung.

8.1.1.2.2 Reaktionszeiten auf den US

Analog zu Messzeitpunkt I wurde mit den Reaktionszeiten auf den US eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block gerechnet, deren Ergebnisse in Tabelle 18 aufgeführt sind.

Tabelle 18: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition und Block (n=36).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/35	8.26	0.01
Block (2) [B]	1/35	54.34	< 0.01
P x B	1/35	4.92	0.03

Erneut sind sowohl die Haupteffekte als auch die Interaktion beider Faktoren signifikant. Abbildung 27 zeigt, dass erwartungsgemäß die Reaktionszeiten im ersten Block deutlich länger ausfallen als im zweiten Block. Die signifikante Interaktion der Faktoren geht darauf zurück, dass wiederum die Reaktionen auf den US nach Darbietung präexponierter Reize in Block 1 langsamer ausfallen als nach nicht-präexponierten Reizen, während sich ein solcher Unterschied in Block 2 nicht mehr finden lässt. Eine Reaktionsverzögerung nach Präexposition, d.h. LI, tritt also auch zum zweiten Messzeitpunkt auf.

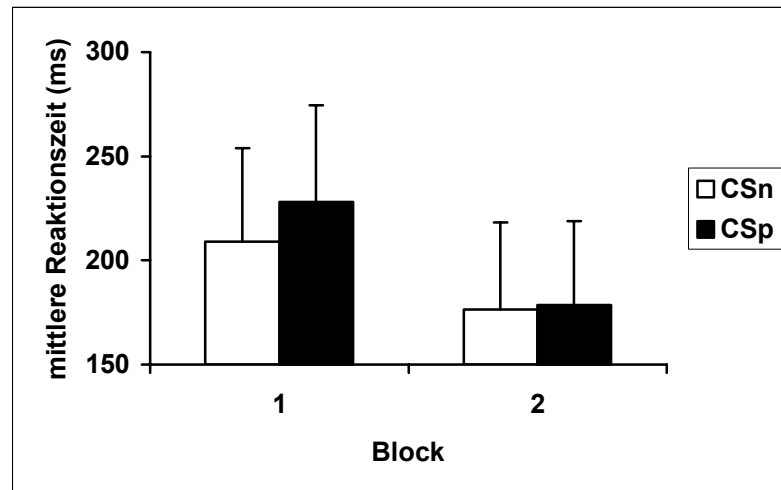


Abbildung 27: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II).

8.1.1.2.3 Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“

Der Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ (Mediansplit anhand des SPS) auf die elektrodermalen FIR, SIR und TIR wurde erneut über dreifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf den Faktoren Präexposition und Konditionierung und dem unabhängigen Faktor Schizotypie (n=16 „low-scorers“, n=17 „high-scorers“) getestet. Tabelle 19 zeigt die Ergebnisse dieser Analysen.

Tabelle 19: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=33).

	Faktoren	df	F	p
FIR	ST	1/31	0.30	0.59
	P x ST	1/31	0.43	0.52
	K x ST	1/31	0.02	0.90
	P x K x ST	1/31	0.59	0.45
SIR	ST	1/31	0.08	0.78
	P x ST	1/31	1.35	0.26
	K x ST	1/31	0.24	0.63
	P x K x ST	1/31	0.43	0.52
TIR	ST	1/31	1.54	0.22
	P x ST	1/31	2.22	0.15
	K x ST	1/31	2.43	0.13
	P x K x ST	1/31	0.18	0.68

Tabelle 19 zeigt, dass der Faktor Schizotypie auch bei Messzeitpunkt II keinen nennenswerten Einfluss auf die elektrodermalen Reaktionen ausübt. Es gibt weder Haupt- noch Interaktionseffekte dieses Faktors. Gleiches gilt für die Reaktionszeiten auf den US. Auch hier hat der Faktor Schizotypie keine Wirkung. In Tabelle 20 sind die entsprechenden Kennwerte dargestellt.

Tabelle 20: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=32).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
ST	1/30	1.98	0.17
P x ST	1/30	1.00	0.33
B x ST	1/30	1.09	0.30
P x B x ST	1/30	0.28	0.60

8.1.1.2.4 Einfluss der Kontingenzerkennung

Der Einfluss der Kontingenzerkennung auf die elektrodermalen Reaktionen wurde wie bei der ersten Messung über dreifaktorielle Varianzanalysen der FIR, SIR und TIR mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Kontingenzverbalisierung (Reizkontingenzen erkannt vs. nicht erkannt) bestimmt. Wie Tabelle 21 zeigt, hat der Faktor Kontingenzverbalisierung wieder einen signifikanten Einfluss auf die elektrodermalen FIR und SIR: Deutliche Konditionierungseffekte treten nur in der Gruppe der Verbalisierer auf (Interaktionen mit dem Faktor Konditionierung). Des Weiteren reagieren bei der FIR nur die Verbalisierer (n=28) auf die nicht-präexponierten Reize stärker als auf die präexponierten. Bei den Nicht-Verbalisierern (n=10) existiert kein solcher Unterschied. Ein tendenzieller LI-Effekt, nämlich stärkere Konditionierung bei den nicht-präexponierten Reizen als bei den präexponierten Reizen, bleibt ebenfalls auf die Verbalisierer beschränkt (P x K x KV: p=0.11). Die Abbildungen 28 (FIR) und 29 (SIR) veranschaulichen diese Befunde.

Tabelle 21: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=38).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/36	2.07	0.16
	P x KV	1/36	5.90	0.02
	K x KV	1/36	7.72	0.01
	P x K x KV	1/36	2.68	0.11
SIR	KV	1/36	6.42	0.02
	P x KV	1/36	0.01	0.91
	K x KV	1/36	11.44	< 0.01
	P x K x KV	1/36	0.03	0.86
TIR	KV	1/36	1.87	0.18
	P x KV	1/36	0.49	0.49
	K x KV	1/36	3.99	0.05
	P x K x KV	1/36	0.02	0.88

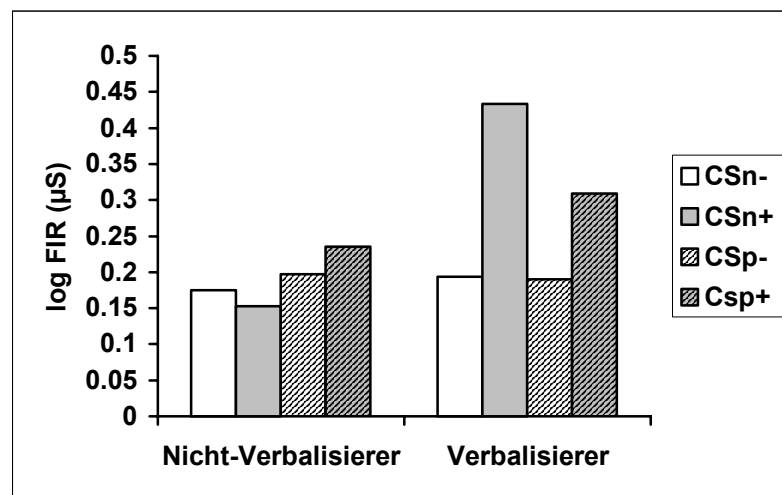


Abbildung 28: Amplituden (µS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer).

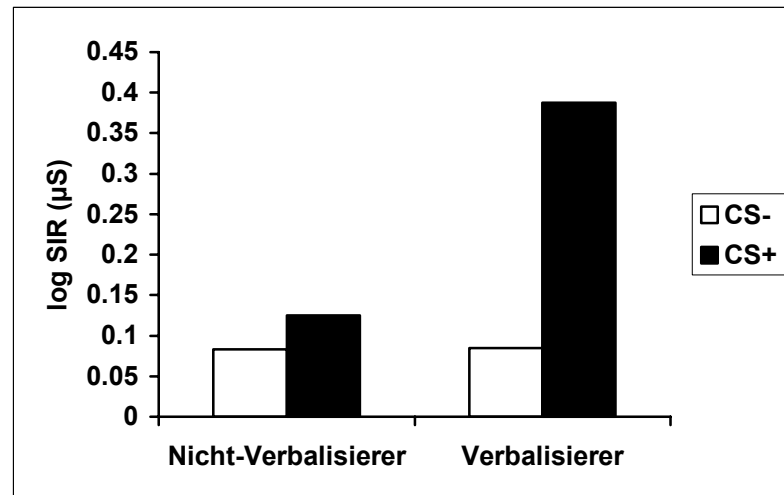


Abbildung 29: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Auch bei der TIR interagiert der Konditionierungsfaktor mit der Kontingenzverbalisierung: Die Nicht-Verbalisierer reagieren auf den US im Durchschnitt stärker als die Verbalisierer, während sich dieser Gruppenunterschied bei den Reaktionen auf sein Ausbleiben nicht zeigt (s. Abbildung 30).

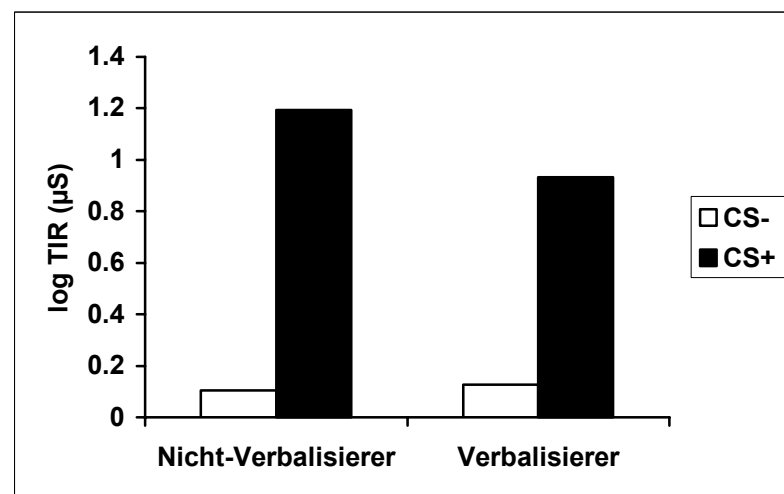


Abbildung 30: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Im Gegensatz zu Messzeitpunkt I lässt sich bei Messzeitpunkt II keine Beziehung zwischen der Kontingenzverbalisierung und den Reaktionszeiten auf den US mehr feststellen, wie die

Resultate der in Tabelle 22 aufgeführten Varianzanalyse der mittleren Reaktionszeiten mit den Faktoren Präexposition, Block und Kontingenzverbalisierung zeigen.

Tabelle 22: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=36).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/34	2.56	0.12
P x KV	1/34	0.01	0.91
B x KV	1/34	2.01	0.17
P x B x KV	1/34	0.01	0.93

8.1.1.3 Zusammenfassung

Zum ersten Messzeitpunkt zeigen sich zu Beginn der Präexpositionsphase deutliche Orientierungsreaktionen, die dann schnell habituierten. Bei der Wiederholungsmessung ist diese Habituation deutlich schwächer ausgeprägt. Die Daten zur elektrodermalen TIR dokumentieren die Effektivität der Reaktionszeitaufgabe als US: Bei beiden Messungen sind die UR um ein Vielfaches stärker als die entsprechenden TIR bei Ausbleiben des US. Weiterhin tritt zu beiden Messzeitpunkten sowohl in der elektrodermalen FIR als auch in der SIR Konditionierung auf, die allerdings in der FIR bei Messzeitpunkt I schwach und auf wenige Darbietungen beschränkt ist. Der Präexpositionseffekt bei der FIR geht bei beiden Messzeitpunkten überwiegend darauf zurück, dass die Reaktionen auf die nicht-präexponierten (d.h. neuen) Reize zu Beginn der Akquisitionsphase stärker ausfallen als auf die präexponierten (bereits bekannten) Reize. LI zeigt sich in der elektrodermalen FIR bei beiden Messungen nur tendenziell (keine signifikante Interaktion Präexposition x Konditionierung). In der SIR fehlt der LI-Effekt ganz (Messzeitpunkt II) oder er bleibt ohne erkennbares Muster auf wenige CS-Darbietungen beschränkt (Messzeitpunkt I). Bei den Reaktionszeiten auf den US zeigt sich LI als präexpositionsbedingte Reaktionsverzögerung zu beiden Messzeitpunkten deutlich, allerdings nur im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase. Des Weiteren sind die Reaktionszeiten im zweiten Abschnitt deutlich kürzer als im ersten. Das Persönlichkeitsmerkmal „Schizotypie“ hat offenbar keinen nennenswerten Einfluss auf die abhängigen Variablen. Weder die elektrodermalen Reaktionen noch die Reaktionszeiten auf den US variieren mit der Ausprägung dieses Merkmals bei gesunden Kontrollprobanden. Im Gegensatz dazu erweist sich die Kontingenzverbalisierung als wichtiger Post-Hoc-Faktor: Die elektrodermalen Konditionierungseffekte (FIR, SIR) sind zu beiden Messzeitpunkten bei Verbalisierern deutlich stärker ausgeprägt als bei

Nicht-Verbalisierern oder treten nur in ersterer Gruppe auf. Darüber hinaus ist die Kontingenzverbalisierung in der FIR und den Reaktionszeiten auch positiv mit LI korreliert, zumindest bei der ersten Messung. Lediglich die elektrodermalen TIR bleiben zu beiden Messzeitpunkten von der Kontingenzverbalisierung weitgehend unbeeinflusst.

8.1.2 Latente Inhibition bei Schizophrenie-Patienten

Die Darstellung der Ergebnisse folgt der gleichen Struktur wie bei den gesunden Probanden. Zum ersten Messzeitpunkt wurde die LI bei 58 Schizophrenie-Patienten (akute Phase) bestimmt. Dabei wurde untersucht, welchen Einfluss die Medikation mit Neuroleptika auf die abhängigen Variablen hat. Hier standen 22 unmedizierte Patienten 36 mit Neuroleptika medizierten Patienten gegenüber. Dementsprechend ging zusätzlich ein unabhängiger dichotomer Faktor Gruppe in die Varianzanalysen ein. Bei der Wiederholungsmessung (Messzeitpunkt II) konnten noch die Daten von n=25 remittierten Patienten (alle mediziert) ausgewertet werden.

8.1.2.1 Messzeitpunkt I: akute Phase

8.1.2.1.1 Elektrodermale Aktivität

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Mit den Mittelwerten der Reaktionen auf je acht aufeinander folgende Reizdarbietungen wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit dem Messwiederholungs-Faktor Abschnitt und dem unabhängigen Faktor Gruppe (medizierte vs. unmedizierte Schizophrenie-Patienten) gerechnet. Als einziger Effekt war der Haupteffekt des Faktors Abschnitt hoch signifikant ($n=58$, $df=3/191$, $F=5.68$, $p<0.01$), was - den Post-Hoc Tests zufolge - auf stärkere (Orientierungs-) Reaktionen im ersten Abschnitt als in den Abschnitten 2, 4 und 5 zurückzuführen ist. Nicht signifikant waren hingegen die Effekte des Faktors Gruppe ($df=1/56$, $F=0.84$, $p=0.36$) und seine Interaktion mit dem Faktor Abschnitt ($df=3/191$, $F=1.17$, $p=0.33$). Abbildung 31 veranschaulicht diesen Befund.

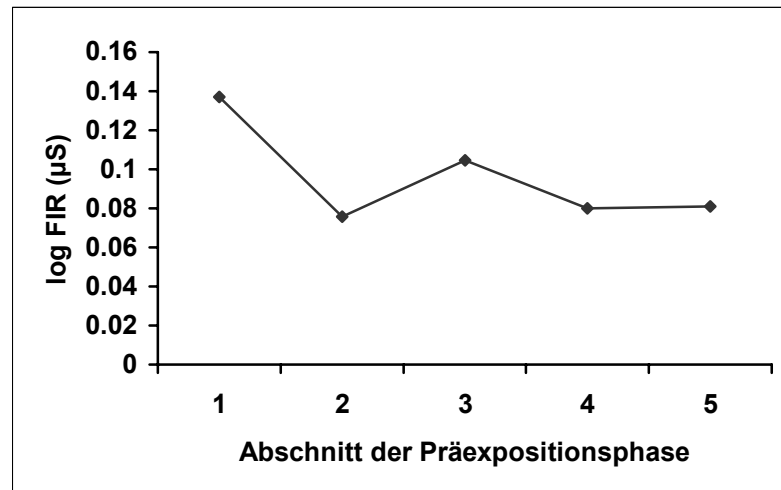


Abbildung 31: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase).

Akquisitionsphase

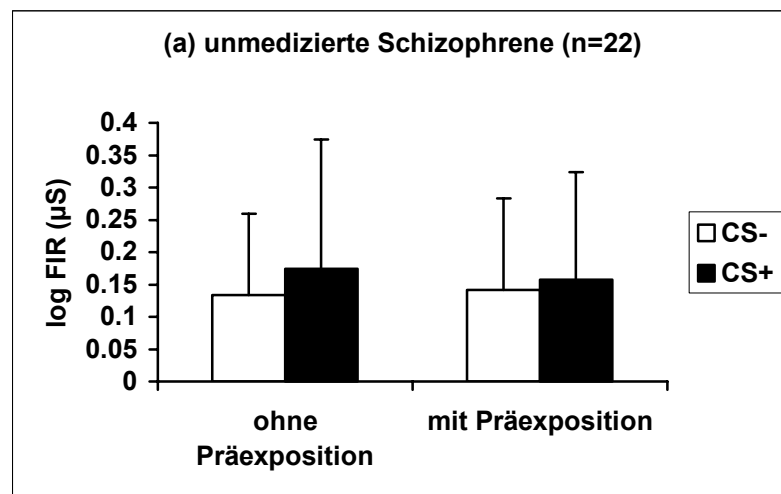
First Interval Response (FIR)

Die Daten wurden mittels einer vierfaktoriellen Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit den Messwiederholungs-Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung sowie dem unabhängigen Faktor Gruppe ausgewertet. Die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Tabelle 23 dargestellt.

Tabelle 23: Vierfaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung, Darbietung und Gruppe (n=58).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Gruppe (2) [G]	1/56	2.91	0.09
Präexposition (2) [P]	1/56	0.72	0.40
P x G	1/56	0.18	0.67
Konditionierung (2) [K]	1/56	3.03	0.09
K x G	1/56	1.12	0.29
Darbietung (8) [D]	5/292	1.00	0.42
D x G	5/292	2.91	0.01
P x K	1/56	1.42	0.24
P x K x G	1/56	0.00	0.98
P x D	5/284	1.70	0.13
P x D x G	5/284	1.05	0.39
K x D	6/311	0.54	0.77
K x D x G	6/311	0.44	0.84
P x K x D	5/288	0.99	0.43
P x K x D x G	5/288	0.74	0.60

Wie Tabelle 23 zeigt, lassen sich keine signifikanten Präexpositionseffekte oder Interaktionen dieses Faktors mit der Gruppenzugehörigkeit feststellen. Auch ein Konditionierungseffekt ist nur tendenziell vorhanden. LI tritt also weder bei den medizierten noch bei den unmedizierten Patienten auf. Abbildung 32 veranschaulicht diese Befunde getrennt für die Patientengruppen.



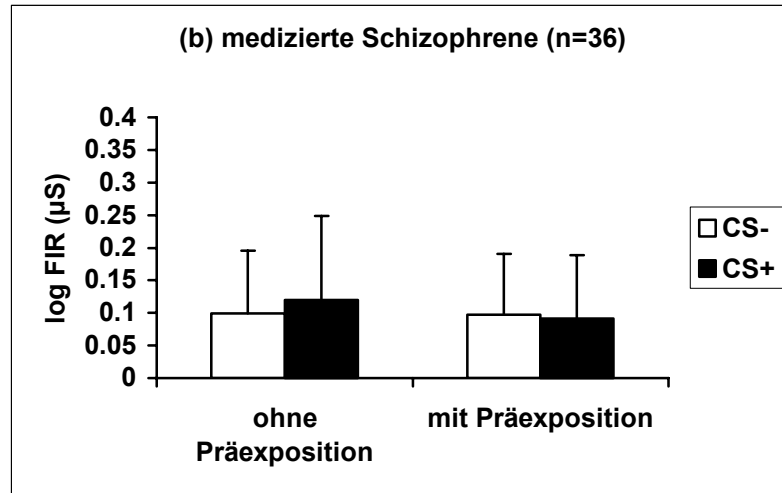


Abbildung 32: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Lediglich die Interaktion der Faktoren Darbietung und Gruppe erreicht statistische Signifikanz. Wie in Abbildung 33 dargestellt, reagieren die unmedizierten Schizophrenie-Patienten nämlich insgesamt stärker auf die verschiedenen Stimuli. Dieser Unterschied ist nach den Post-Hoc Tests jedoch nur für die zweite Darbietung signifikant.

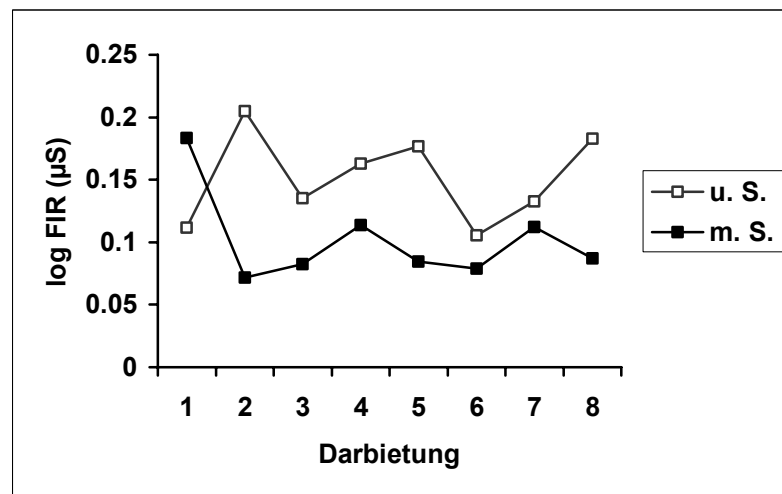


Abbildung 33: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Patientengruppen (Messzeitpunkt I: akute Phase; u. S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m. S.: medizierte Schizophrenie-Patienten) und acht Darbietungen, gemittelt über die Faktoren Präexposition und Konditionierung.

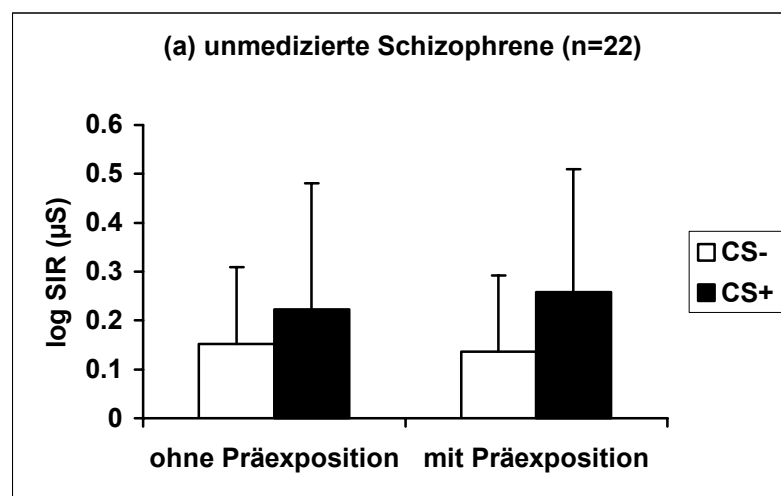
Second Interval Response (SIR)

In Tabelle 24 sind die Ergebnisse der vierfaktoriellen Varianzanalyse zur SIR dargestellt.

Tabelle 24: Vierfaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung, Darbietung und Gruppe (n=58).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Gruppe (2) [G]	1/56	4.29	0.04
Präexposition (2) [P]	1/56	0.01	0.98
P x G	1/56	0.53	0.47
Konditionierung (2) [K]	1/56	14.50	< 0.01
K x G	1/56	3.45	0.07
Darbietung (8) [D]	6/314	0.78	0.58
D x G	6/314	1.01	0.42
P x K	1/56	4.31	0.04
P x K x G	1/56	0.01	0.92
P x D	6/342	1.20	0.31
P x D x G	6/342	1.16	0.33
K x D	6/318	0.91	0.49
K x D x G	6/318	0.56	0.75
P x K x D	5/303	1.14	0.34
P x K x D x G	5/303	1.86	0.10

Nach Tabelle 24 lässt sich für die SIR ein Konditionierungseffekt absichern, der bei den unmedizierten Patienten tendenziell stärker ausgeprägt ist (Interaktion KxG: p=0.07). Letztere Gruppe reagiert außerdem insgesamt stärker als die medizierten Schizophrenie-Patienten (Haupteffekt „Gruppe“), wie Abbildung 34 zeigt.



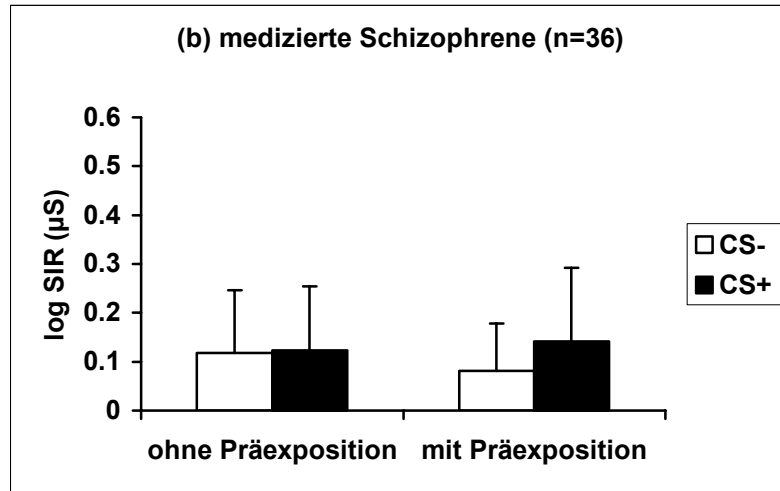


Abbildung 34: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Weiterhin tritt eine Interaktion „Präexposition x Konditionierung“ auf, deren Richtung Abbildung 35 entnommen werden kann. Es verhält sich offenbar so, dass in der Gesamtgruppe der Patienten der Konditionierungseffekt bei den präexponierten Reizen stärker ausgeprägt ist als bei den nicht-präexponierten Reizen - ein der LI entgegengesetzter Effekt.

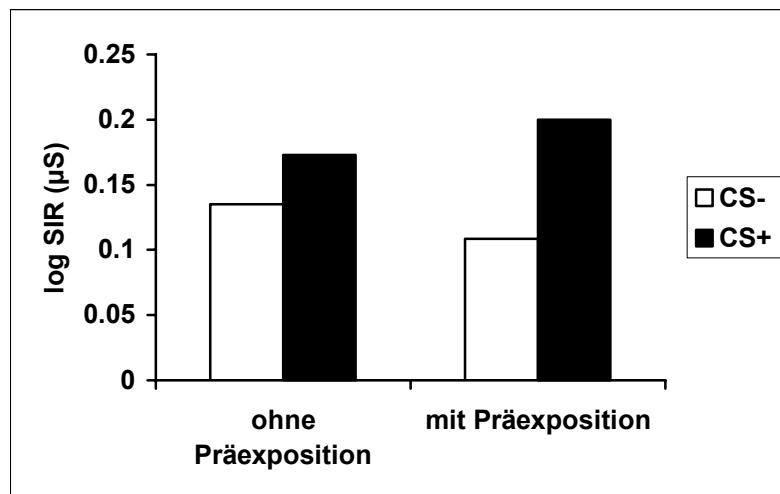


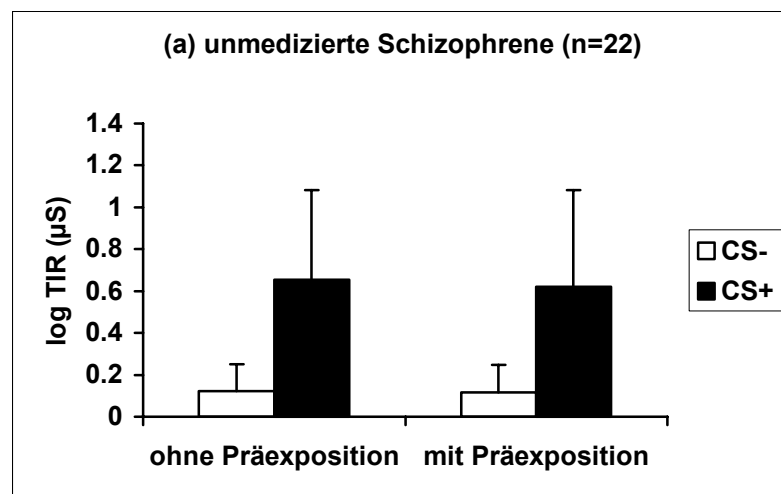
Abbildung 35: Amplituden (μS) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Third Interval Response (TIR)

Tabelle 25 enthält die Ergebnisse der vierfaktoriellen Varianzanalyse zur TIR. Am hoch signifikanten „Konditionierungseffekt“ (einziger Effekt) lässt sich ablesen, dass die Reaktionszeit-aufgabe auch für die Schizophrenie-Patienten einen potenten US darstellt, und zwar unabhängig von der Medikation (s. Abbildung 36).

Tabelle 25: Vierfaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung, Darbietung und Gruppe (n=58).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Gruppe (2) [G]	1/56	0.08	0.76
Präexposition (2) [P]	1/56	0.55	0.46
P x G	1/56	0.48	0.49
Konditionierung (2) [K]	1/56	100.48	< 0.01
K x G	1/56	0.52	0.48
Darbietung (8) [D]	5/285	1.88	0.10
D x G	5/285	1.18	0.32
P x K	1/56	0.05	0.83
P x K x G	1/56	0.53	0.47
P x D	6/309	0.86	0.52
P x D x G	6/309	0.34	0.91
K x D	5/284	1.46	0.20
K x D x G	5/284	1.27	0.28
P x K x D	6/320	0.94	0.47
P x K x D x G	6/320	0.65	0.68



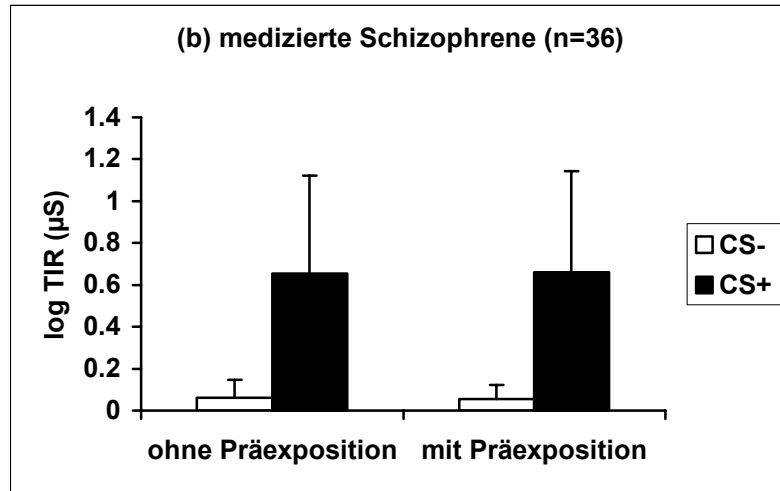


Abbildung 36: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.1.2.1.2 Reaktionszeiten auf den US

Mit den Reaktionszeiten auf den US wurde eine dreifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition, Block und Gruppe gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 26 dargestellt.

Tabelle 26: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition, Block und Gruppe (n=54).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Gruppe (2) [G]	1/52	0.01	0.91
Präexposition (2) [P]	1/52	14.77	< 0.01
P x G	1/52	0.10	0.75
Block (2) [B]	1/52	47.31	< 0.01
B x G	1/52	3.38	0.07
P x B	1/52	12.44	< 0.01
P x B x G	1/52	2.03	0.16

Wie schon bei den gesunden Probanden sind die Haupteffekte der Faktoren Präexposition und Block und ihre Interaktion signifikant. Der zu erwartende Übungsgewinn (Faktor Block) ist nach Abbildung 37 bei den unmedizierten Patienten tendenziell stärker ausgebildet als bei den medizierten (Block x Gruppe: $p=0.07$).

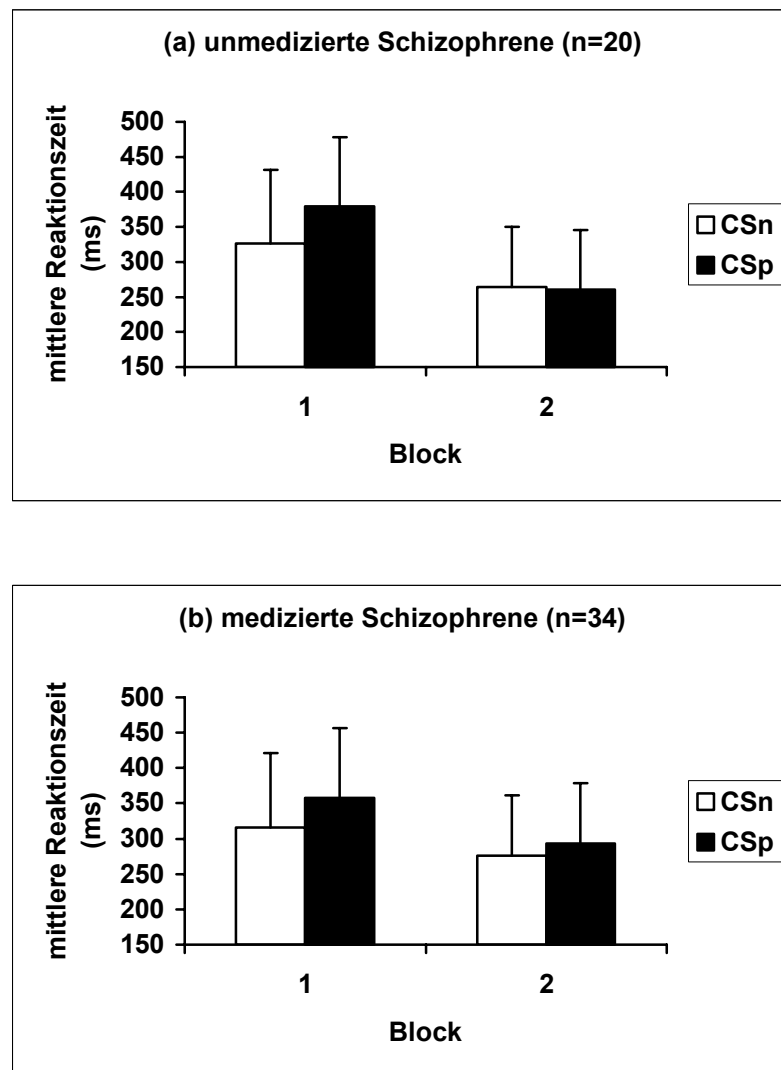


Abbildung 37: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase in Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase).

Des Weiteren fallen die Reaktionen auf den US nach Darbietung präexponierter Reize in Block 1 erneut langsamer aus als nach nicht-präexponierten Reizen, während sich ein solcher Unterschied in Block 2 nicht mehr finden lässt (Interaktion Präexposition x Block). Ein LI-Effekt in den Reaktionszeiten (Reaktionsverzögerung nach Präexposition) tritt also auch in der Gesamtgruppe der akuten Schizophrenie-Patienten auf, und zwar wie bei den Gesunden nur im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase.

8.1.2.1.3 Einfluss der Kontingenzerkennung

Nur 13 % (n=7) der Schizophrenie-Patienten waren im akuten Zustand (Messzeitpunkt I) in der Lage, die Reizkontingenzen korrekt zu verbalisieren. In den Varianzanalysen zur Kontingenzerkennung konnte daher der Faktor Gruppe wegen zu kleiner Zellfrequenzen nicht berücksichtigt werden. Es resultierten dreifaktorielle Varianzanalysen mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Kontingenzverbalisierung. Wie Tabelle 27 zeigt, interagiert die Kontingenzverbalisierung mit der Konditionierung der elektrodermalen FIR: Ein Konditionierungseffekt zeigt sich nur in der Gruppe der Kontingenzverbalisierer. In Abbildung 38 ist dieser Sachverhalt dargestellt.

Tabelle 27: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=55).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/53	0.43	0.52
	P x KV	1/53	0.15	0.70
	K x KV	1/53	5.16	0.03
	P x K x KV	1/53	0.03	0.86
SIR	KV	1/53	0.08	0.79
	P x KV	1/53	0.61	0.44
	K x KV	1/53	0.15	0.70
	P x K x KV	1/53	2.65	0.11
TIR	KV	1/53	0.24	0.63
	P x KV	1/53	2.24	0.14
	K x KV	1/53	0.08	0.79
	P x K x KV	1/53	0.60	0.44

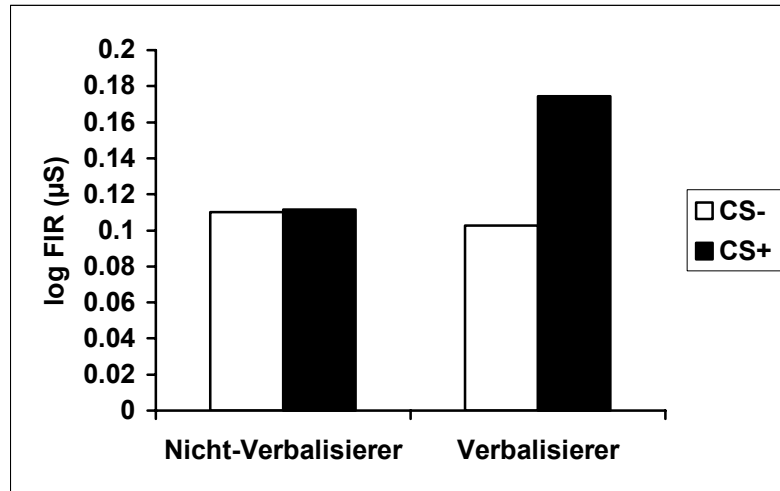


Abbildung 38: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzerbalisierer und 48 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Die elektrodermalen SIR und TIR sind hingegen von der Kontingenzerkennung unbeeinflusst. Der Zusammenhang zwischen Kontingenzerbalisierung und Reaktionszeiten auf den US wurde ebenfalls über eine dreifaktorielle Varianzanalyse ($n=51$) mit den Faktoren Präexposition, Block und Kontingenzerbalisierung analysiert. Wie Tabelle 28 zeigt, ist nur der Haupteffekt des Faktors Kontingenzerbalisierung signifikant.

Tabelle 28: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzerbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV ($n=51$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/49	5.39	0.02
P x KV	1/49	0.10	0.76
B x KV	1/49	1.30	0.26
P x B x KV	1/49	0.02	0.88

Dies geht darauf zurück, dass auch bei den Schizophrenie-Patienten die Nicht-Verbalisierer deutlich langsamer auf den US reagieren als die Verbalisierer (s. Abbildung 39).

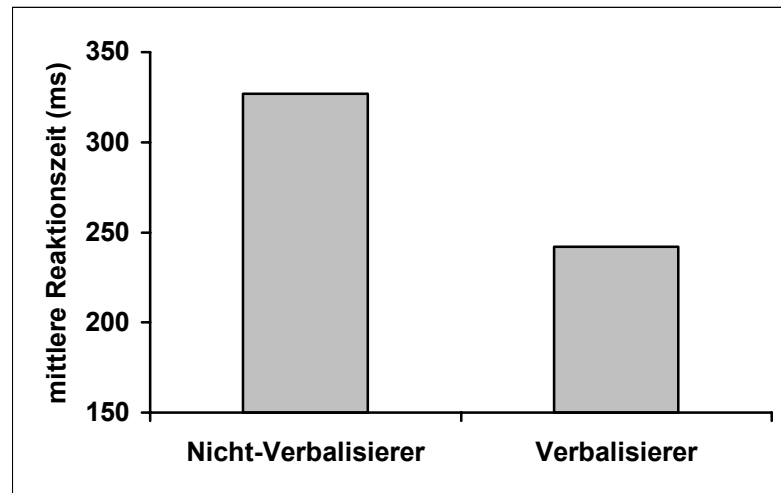


Abbildung 39: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzverbalisierer und 44 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block.

8.1.2.1.4 Einfluss von Drittvariablen

Um den Einfluss von Drittvariablen auf die LI bei Schizophrenie-Patienten zu bestimmen, gingen diese Variablen als dichotome Faktoren zusammen mit den Faktoren Präexposition und Konditionierung in Varianzanalysen der elektrodermalen FIR und der Reaktionszeiten auf den US ein. Zu diesen Variablen, die sich in verschiedenen Studien als wichtig erwiesen (s. Abschnitt 4.2), gehören der Medikamententyp, die Krankheitsdauer, die Symptomatik und das Geschlecht der Patienten. Die statistischen Kennwerte der Varianzanalysen sind im Anhang (Abschnitt 13.2) aufgeführt.

Es zeigte sich, dass der *Medikamententyp* (17 mal typische Neuroleptika: Haloperidol und Fluphenazin; 19 mal atypische Neuroleptika: Risperidon und Zotepin) keinen Einfluss auf die abhängigen Variablen hat, weder auf die elektrodermalen Reaktionen, noch auf die Reaktionszeiten.

Die *Krankheitsdauer bzw. Chronifizierung der Erkrankung* (19 Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung vs. 39 Patienten mit mehr als einer Erkrankungsepisode) beeinflusst dagegen zumindest tendenziell die Konditionierung der elektrodermalen FIR. Die Konditionierung ist bei Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung stärker ausgeprägt als bei Patienten mit mehr als einer Erkrankungsepisode (Konditionierung x Krankheitsdauer: $df=1/56$, $F=3.50$, $p=0.07$). Bei letzteren „chronischen“ Patienten zeigt sich im Durchschnitt keine Differenzierung der Reaktionen auf CS+ und CS-. Abbildung 40 zeigt diesen Zusammenhang.

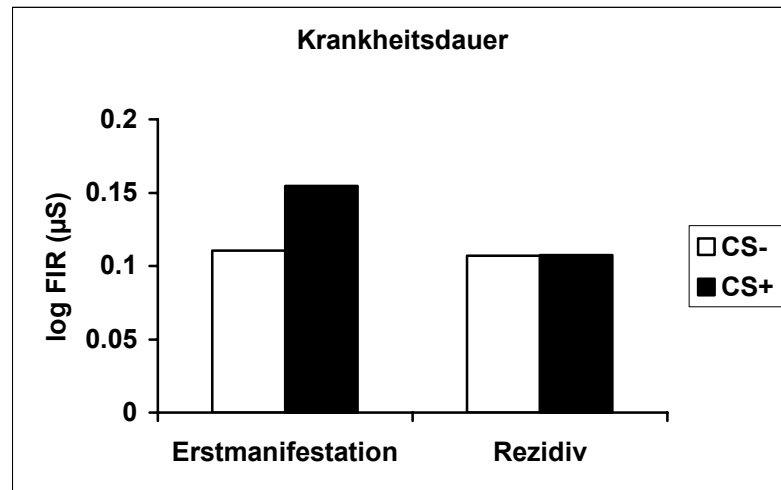


Abbildung 40: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (19 Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung und 39 Patienten mit mehr als einer Erkrankungsepisode [Rezidiv]; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Um den Einfluss der *Symptomatik* der Schizophrenie-Patienten zu bestimmen, wurden die Patienten am Median der Symptomausprägungen nach BPRS, PANSS und SANS (s. Abschnitt 7.2.1.2) in jeweils zwei Extremgruppen aufgeteilt. Diese dichotomen Faktoren hatten jedoch keinen Einfluss, weder auf die FIR noch auf die Reaktionszeiten.

Anders verhält es sich beim *Geschlecht* der Patienten: Die männlichen Patienten haben insgesamt stärkere FIR (Haupteffekt Geschlecht: $df=1/56$, $F=4.41$, $p=0.04$) und kürzere Reaktionszeiten (Haupteffekt Geschlecht: $df=1/52$, $F=8.31$, $p=0.01$). Weiterhin interagiert das Geschlecht bei der FIR tendenziell mit der Konditionierung (Konditionierung x Geschlecht: $df=1/56$, $F=2.98$, $p=0.09$). Wie Abbildung 41 zeigt, tritt elektrodermale Konditionierung im Durchschnitt nur bei den männlichen Patienten auf.

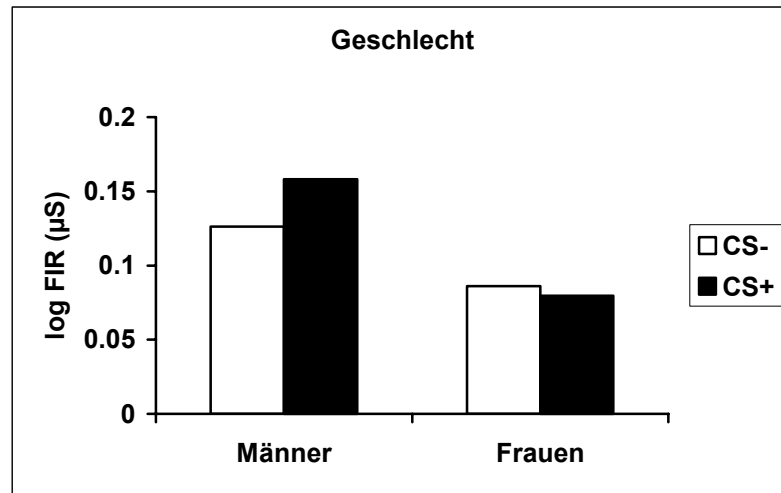


Abbildung 41: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (32 Männer und 26 Frauen; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.

Insgesamt interagierten keiner der obigen Faktoren mit der Präexposition des CS, ein differentieller Einfluss auf den LI-Effekt ist also nicht feststellbar.

Zusätzlich zu diesen Analysen wurde noch überprüft, inwieweit die Drittvariablen untereinander sowie mit dem Faktor Kontingenzverbalisierung in Zusammenhang stehen. Es zeigte sich, dass die Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung tendenziell ($p=0.07$) weniger Negativsymptomatik (SANS) aufweisen als die chronisch Erkrankten. Eine vergleichsweise geringere Negativsymptomatik fand sich auch bei weiblichen im Vergleich mit männlichen Patienten ($p=0.02$). Bis auf diese beiden Korrelationen waren die Faktoren unabhängig voneinander.

8.1.2.2 Messzeitpunkt II: remittierte Phase

8.1.2.2.1 Elektrodermale Aktivität

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Die einfaktorielle Varianzanalyse zur Auswertung des Habitationsverlaufs mit dem Faktor Abschnitt ergab keinen signifikanten Effekt ($n=25$, $df=3/65$, $F=0.88$, $p=0.45$). Die Reaktionen im ersten Abschnitt sind somit nur noch tendenziell stärker als die Reaktionen auf die Stimuli in den übrigen Abschnitten, wie Abbildung 42 zeigt.

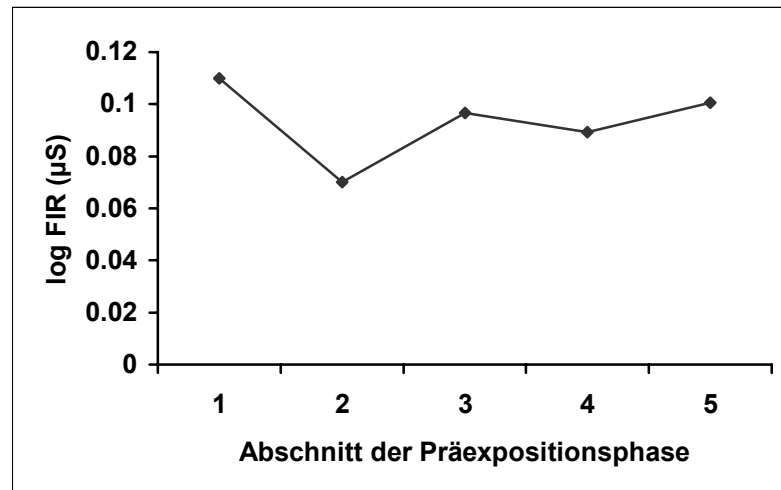


Abbildung 42: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase).

Akquisitionsphase

First Interval Response (FIR)

Die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung sind in Tabelle 29 dargestellt.

Tabelle 29: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=25).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	0.77	0.39
Konditionierung (2) [K]	1/24	5.43	0.03
Darbietung (8) [D]	4/102	0.55	0.71
P x K	1/24	0.14	0.72
P x D	5/110	1.11	0.36
K x D	5/127	0.79	0.57
P x K x D	5/114	0.54	0.74

Als einziger Effekt zeigt sich ein Haupteffekt des Faktors Konditionierung. Eine LI elektrodermalen FIR lässt sich jedoch bei der zweiten Messung nicht beobachten. Abbildung 43 veranschaulicht dies.

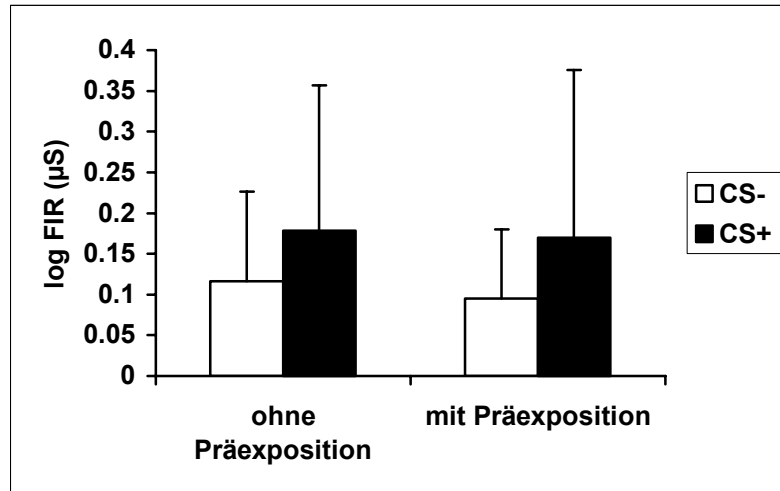


Abbildung 43: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Second Interval Response (SIR)

Auch die dreifaktorielle Varianzanalyse zur SIR zeigt außer einem deutlichen Konditionierungseffekt keine weiteren signifikanten Befunde (s. Tabelle 30). LI tritt also auch hier nicht auf.

Tabelle 30: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=25).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	1.20	0.28
Konditionierung (2) [K]	1/24	13.90	< 0.01
Darbietung (8) [D]	5/114	0.98	0.43
P x K	1/24	0.01	0.94
P x D	5/117	1.41	0.23
K x D	4/105	0.30	0.90
P x K x D	4/103	0.88	0.48

Die Mittelwerte für die Faktoren Präexposition und Konditionierung sind in Abbildung 44 dargestellt.

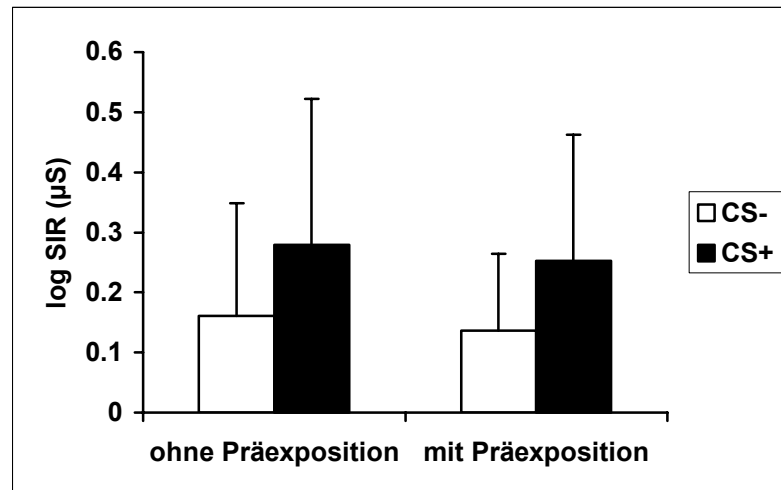


Abbildung 44: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Third Interval Response (TIR)

Auch zum zweiten Messzeitpunkt war die Reaktionszeitaufgabe ein effektiver US für die Schizophrenie-Patienten, wie der hoch signifikante Effekt der US-Darbietung („Konditionierung“) in der dreifaktoriellen Varianzanalyse zeigt. Außerdem sind die UR nach Darbietung präexponierter Reize tendenziell stärker als nach nicht-präexponierten CS. Diese Ergebnisse sind in Tabelle 31 und Abbildung 45 dargestellt.

Tabelle 31: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=25).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	1.78	0.19
Konditionierung (2) [K]	1/24	80.46	< 0.01
Darbietung (8) [D]	4/98	1.27	0.29
P x K	1/24	3.32	0.08
P x D	5/116	1.27	0.28
K x D	5/118	1.71	0.14
P x K x D	4/92	1.17	0.33

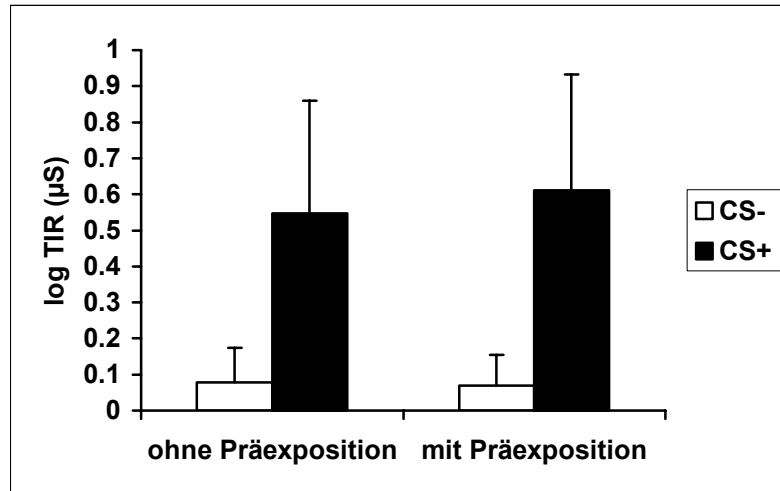


Abbildung 45: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.1.2.2.2 Reaktionszeiten auf den US

Die Reaktionszeiten auf den US wurden einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block unterzogen, deren Ergebnisse in Tabelle 32 dargestellt sind.

Tabelle 32: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition und Block (n=24).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/23	3.47	0.08
Block (5) [B]	1/23	7.39	0.01
P x B	1/23	0.16	0.69

Im Gegensatz zur ersten Messung (akute Phase) ist der LI-Effekt in den Reaktionszeiten zum zweiten Messzeitpunkt (remittierte Phase) nur noch tendenziell vorhanden. Auch unterscheidet sich der Effekt nicht mehr zwischen den Blöcken (keine Interaktion Präexposition x Block). Lediglich der bekannte Block-Effekt (längere Reaktionszeiten im ersten Block) tritt erneut auf. Abbildung 46 zeigt die entsprechenden Mittelwerte.

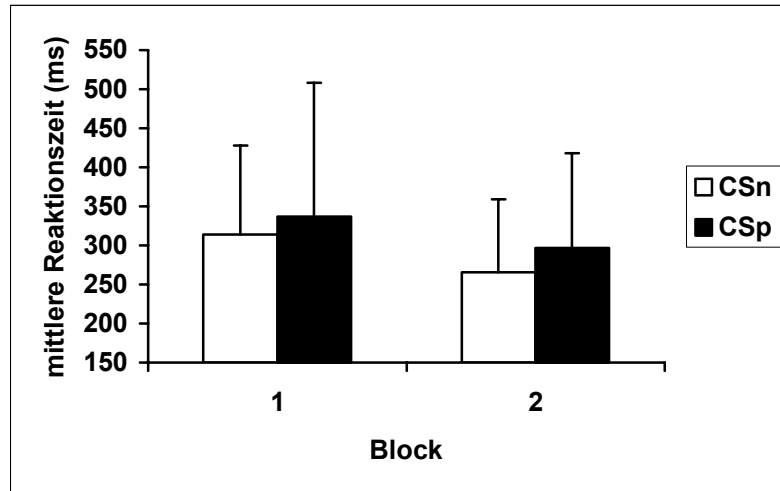


Abbildung 46: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase).

8.1.2.2.3 Einfluss der Kontingenzerkennung

Zum zweiten Messzeitpunkt waren immer noch wenige (n=7) Schizophrenie-Patienten in der Lage, die Kontingenzen zu verbalisieren, während 18 Patienten dies nicht konnten. Tabelle 33 zeigt die Kennwerte der dreifaktoriellen Varianzanalysen der FIR, SIR und TIR mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Kontingenzverbalisierung.

Tabelle 33: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=25).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/23	0.09	0.76
	P x KV	1/23	0.31	0.58
	K x KV	1/23	2.06	0.17
	P x K x KV	1/23	0.07	0.80
SIR	KV	1/23	0.07	0.79
	P x KV	1/23	0.01	0.98
	K x KV	1/23	0.16	0.69
	P x K x KV	1/23	0.39	0.54
TIR	KV	1/23	0.22	0.64
	P x KV	1/23	0.39	0.54
	K x KV	1/23	0.36	0.56
	P x K x KV	1/23	0.01	0.98

Wie Tabelle 33 zu entnehmen ist, wird keiner der elektrodermalen Kennwerte durch die Kontingenzerkennungs-Leistung beeinflusst. Anders bei den Reaktionszeiten auf den US: Der signifikante Haupteffekt des Faktors Kontingenzverbalisierung (s. Tabelle 34) geht darauf zurück, dass die Nicht-Verbalisierer auch bei Messzeitpunkt II deutlich langsamer reagieren als die Verbalisierer. In Abbildung 47 ist dieser Befund dargestellt.

Tabelle 34: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=24).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/22	6.37	0.02
P x KV	1/22	1.54	0.23
B x KV	1/22	0.32	0.58
P x B x KV	1/22	0.16	0.70

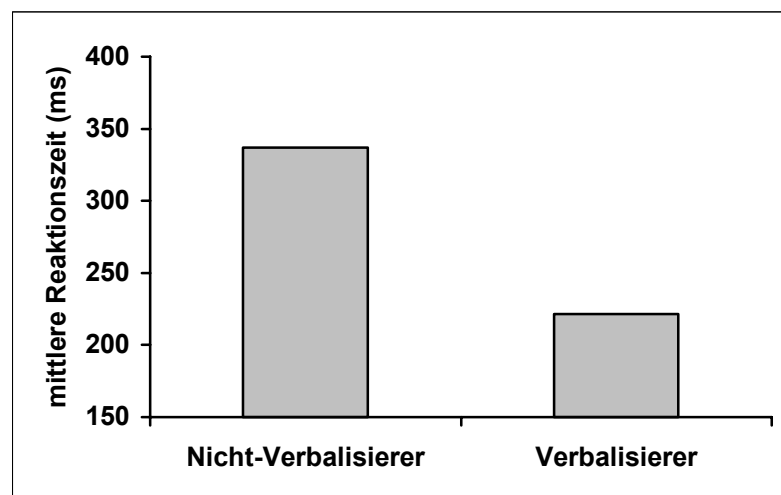


Abbildung 47: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzverbalisierer und 17 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: remittierte Phase), gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block.

8.1.2.3 Zusammenfassung

Die akuten Patienten (Messzeitpunkt I) zeigen zu Beginn der Präexpositionsphase deutliche Orientierungsreaktionen, die dann schnell habituierten. Im remittierten Zustand (Messzeitpunkt II) treten keine derartigen Verlaufseffekte mehr auf. Auch für die Gruppe der Schizophrenie-Patienten stellt die Reaktionszeitaufgabe einen potenten US dar: Sowohl akut als auch remittiert zeigen die Patienten starke UR. Elektrodermale Konditionierungseffekte lassen sich,

mit Ausnahme der FIR bei den akuten Patienten (hier nur tendenziell), ebenfalls zu beiden Messzeitpunkten nachweisen. Die CS-Präexposition hat jedoch bei den Schizophrenie-Patienten keinen signifikanten Einfluss auf die elektrodermalen FIR, es tritt also auch keine LI auf. Während bei der SIR im remittierten Zustand ebenfalls kein Präexpositionseinfluss festzustellen ist, zeigt sich hier bei den akuten Patienten ein der LI entgegengesetzter Effekt: Die Konditionierung ist bei den präexponierten Reizen stärker ausgeprägt als bei den nicht-präexponierten. Bei den Reaktionszeiten auf den US lässt sich bei den akuten Schizophrenie-Patienten wie bei den Kontrollprobanden eine präexpositionsbedingte Reaktionsverzögerung, d.h. LI, nachweisen, und zwar wieder nur im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase. Im remittierten Zustand existiert der Präexpositionsunterschied nur noch als Tendenz und unabhängig vom Zeitverlauf. Zu beiden Messzeitpunkten sind die Reaktionszeiten auch bei den Patienten im zweiten Abschnitt deutlich kürzer als im ersten. Die Kontingenzverbalisierung beeinflusst die elektrodermalen Reaktionen der Patienten nur im akuten Zustand: Ein Konditionierungseffekt in der FIR tritt nur in der Gruppe der Verbalisierer auf. Die Reaktionszeiten sind sowohl im akuten als auch im remittierten Zustand bei den Patienten kürzer, welche die Kontingenzen korrekt angeben konnten. Anders als bei den gesunden Probanden interagiert die Kontingenzverbalisierung bei den Schizophrenie-Patienten nicht mit der Präexposition. Unterschiede zwischen medizierten und unmedizierten akuten Schizophrenie-Patienten zeigen sich nur in den elektrodermalen FIR und SIR. Die unmedizierten Patienten reagieren insgesamt stärker als die medizierten (bei der FIR nur bei manchen Darbietungen); auch die Konditionierung der SIR ist tendenziell bei den unmedizierten stärker ausgeprägt. Die Art der Medikation (typisch vs. atypisch) und die Ausprägung der Symptomatik hat im Wesentlichen keinen Einfluss auf die untersuchten Variablen. Die Erkrankungsdauer und das Geschlecht hängen dagegen mit den elektrodermalen Reaktionen zusammen. Die Konditionierung der FIR ist bei Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung und bei männlichen Patienten tendenziell stärker ausgeprägt als bei Patienten mit mehr als einer Erkrankungsepisode und weiblichen Patienten. Auch haben die Männer insgesamt stärkere FIR und kürzere Reaktionszeiten als die Frauen.

8.1.3 Latente Inhibition bei Patienten mit Morbus Parkinson

Die Darstellung der Ergebnisse folgt der gleichen Struktur wie bei den gesunden Probanden und Schizophrenie-Patienten.

8.1.3.1 Messzeitpunkt I: OFF-Phase

8.1.3.1.1 Elektrodermale Aktivität

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Trotz stärkerer FIR im ersten Abschnitt als in allen anderen Abschnitten (s. Abbildung 48) war dieser Faktor in der einfaktoriellen Varianzanalyse nicht signifikant ($n=18$, $df=3/52$, $F=2.22$, $p=0.10$).

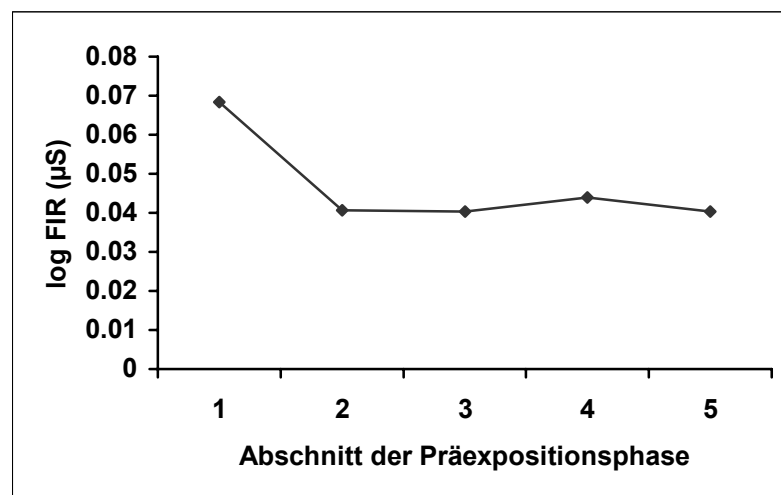


Abbildung 48: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase).

Akquisitionsphase

First Interval Response (FIR)

Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung sind in Tabelle 35 dargestellt.

Tabelle 35: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=18).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	1.75	0.20
Konditionierung (2) [K]	1/17	0.82	0.38
Darbietung (8) [D]	3/55	0.99	0.41
P x K	1/17	1.31	0.27
P x D	3/46	1.64	0.20
K x D	3/54	0.21	0.90
P x K x D	3/44	1.17	0.33

Wie ersichtlich hat keiner der Faktoren einen signifikanten Einfluss auf die elektrodermalen FIR bei Parkinson-Patienten, weder für sich betrachtet noch in Interaktion mit anderen Faktoren. In Abbildung 49 ist dieser Befund dargestellt.

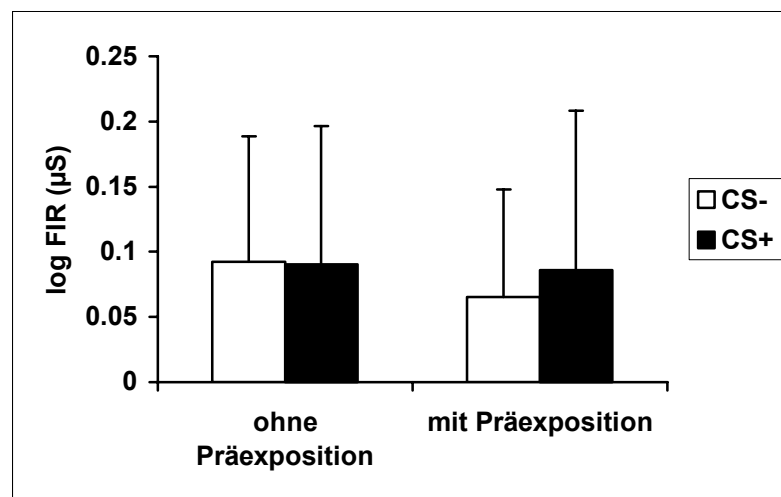


Abbildung 49: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Second Interval Response (SIR)

Die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur SIR sind in Tabelle 36 dargestellt.

Tabelle 36: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=18).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	3.45	0.08
Konditionierung (2) [K]	1/17	2.27	0.15
Darbietung (8) [D]	4/64	0.73	0.57
P x K	1/17	0.01	0.99
P x D	3/55	0.61	0.62
K x D	4/65	0.83	0.51
P x K x D	2/31	0.92	0.40

Wie schon bei der FIR treten auch bei der SIR keine signifikanten Effekte auf. Wie Abbildung 50 zeigt, sind die Reaktionen auf den CS+ jedoch tendenziell stärker als auf den CS- (Konditionierung) und die Reaktionen auf die nicht-präexponierten Reize übertreffen im Trend die auf die präexponierten Reize.

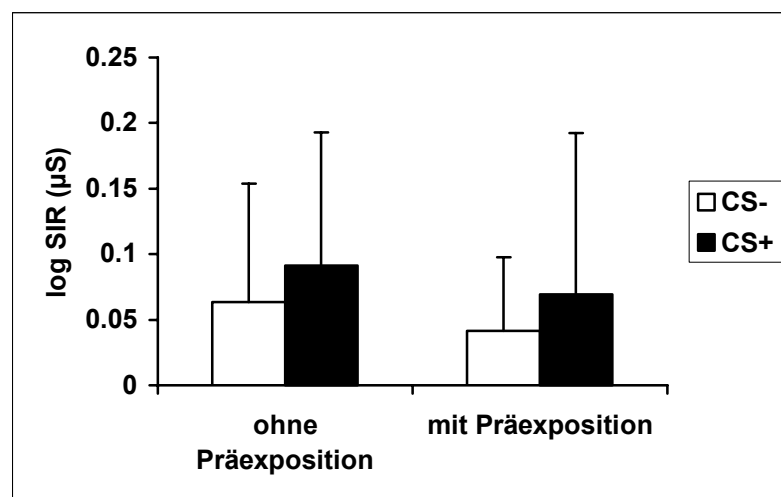


Abbildung 50: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Third Interval Response (TIR)

Tabelle 37 zeigt die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur TIR. Auch bei den Parkinson-Patienten löste die Reaktionszeitaufgabe deutliche unkonditionierte Reaktionen (UR) aus, wie der hoch signifikante „Konditionierungseffekt“ zeigt. In Abbildung 51 ist dieser Befund dargestellt.

Tabelle 37: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=18).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	0.37	0.55
Konditionierung (2) [K]	1/17	26.58	< 0.01
Darbietung (8) [D]	4/65	0.63	0.64
P x K	1/17	2.35	0.14
P x D	3/49	1.35	0.27
K x D	4/62	2.01	0.11
P x K x D	3/43	0.44	0.69

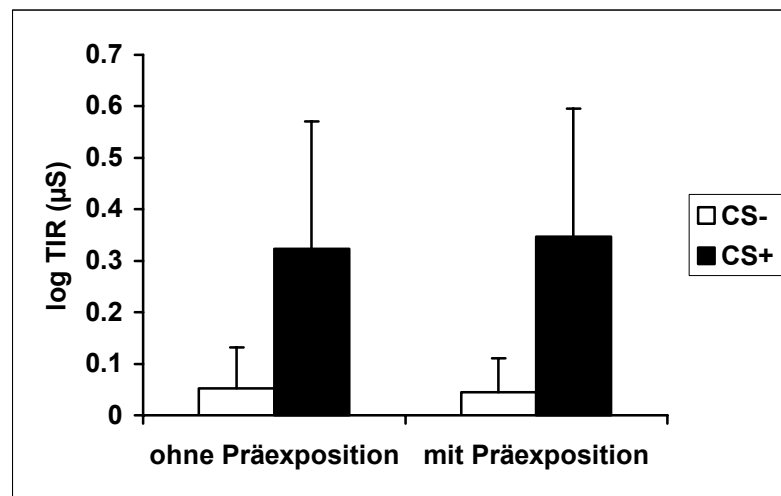


Abbildung 51: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.1.3.1.2 Reaktionszeiten auf den US

Die Reaktionszeiten auf den US wurden einer Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block unterzogen, deren Ergebnisse in Tabelle 38 dargestellt sind.

Tabelle 38: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) mit den Faktoren Präexposition und Block (n=17).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/16	0.23	0.64
Block (2) [B]	1/16	20.11	< 0.01
P x B	1/16	0.75	0.40

Der Faktor Block hat als einziger Faktor einen signifikanten Einfluss auf die Reaktionszeiten: Sie sind, wie Abbildung 52 zeigt, im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase länger als im zweiten.

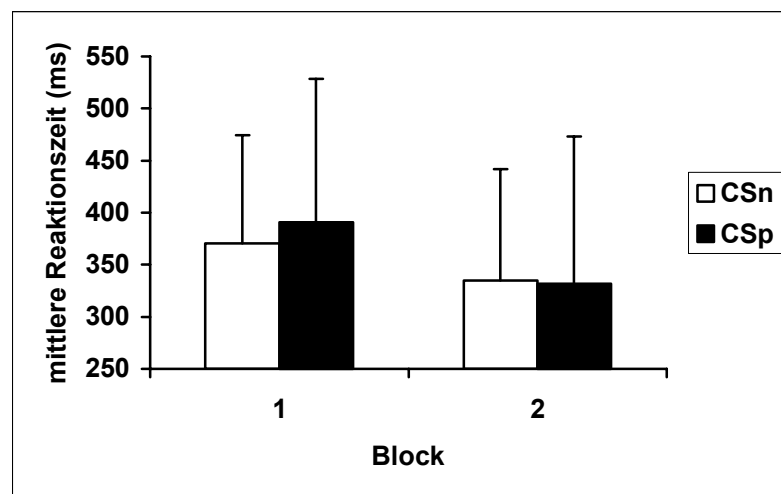


Abbildung 52: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase).

8.1.3.1.3 Einfluss der Kontingenzerkennung

Dieser Abschnitt entfällt, da keiner der 18 Parkinson-Patienten zum ersten Messzeitpunkt in der Lage war, die Reizkontingenzen korrekt zu verbalisieren.

8.1.3.1.4 Einfluss von Drittvariablen

Als einzige Drittvariable ging hier das Geschlecht der Patienten in die Varianzanalysen ein (vgl. Abschnitt 8.1.2.1.4), deren Kennwerte wieder im Anhang (Abschnitt 13.2) aufgeführt sind. Lediglich bei den Reaktionszeiten auf den US ergab sich ein signifikanter Effekt. Es zeigte sich eine Interaktion der Faktoren Präexposition und Geschlecht ($df=1/15$, $F=8.18$, $p=0.01$), die darauf zurückgeht, dass ein LI-Effekt, d.h. längere Reaktionszeiten nach präexponierten als nach nicht-präexponierten CS, nur bei weiblichen Patienten auftritt (s. Abbildung 53).

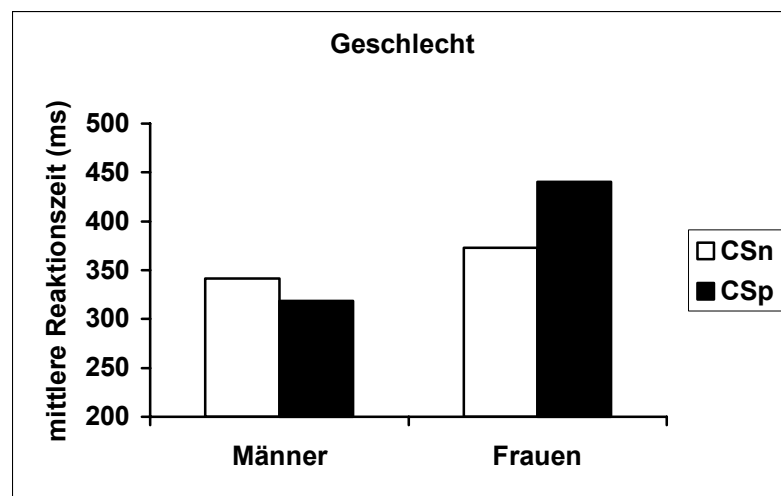


Abbildung 53: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (11 Männer und 6 Frauen; Messzeitpunkt I: OFF-Phase), gemittelt über den Faktor Block.

8.1.3.2 Messzeitpunkt II: ON-Phase

8.1.3.2.1 Elektrodermale Aktivität

Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Wie zum ersten Messzeitpunkt existieren zwischen den elektrodermalen FIR in verschiedenen Abschnitten der Präexpositionsphase keine signifikanten Unterschiede (Varianzanalyse mit dem Faktor Abschnitt: $n=18$, $df=2/36$, $F=1.46$, $p=0.25$). Abbildung 54 veranschaulicht dies.

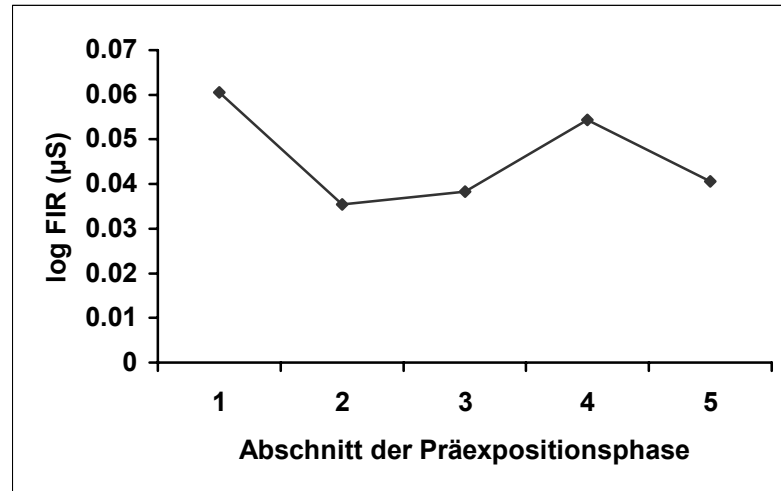


Abbildung 54: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase).

Akquisitionsphase

First Interval Response (FIR)

Auch in der FIR der Akquisitionsphase lässt sich keine deutliche Differenzierung durch die Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung beobachten, wie Tabelle 39 und Abbildung 55 zu entnehmen ist.

Tabelle 39: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung ($n=18$).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	2.61	0.13
Konditionierung (2) [K]	1/17	0.08	0.78
Darbietung (8) [D]	4/65	1.38	0.25
P x K	1/17	1.31	0.27
P x D	3/56	1.38	0.26
K x D	2/41	0.90	0.43
P x K x D	4/62	0.83	0.50

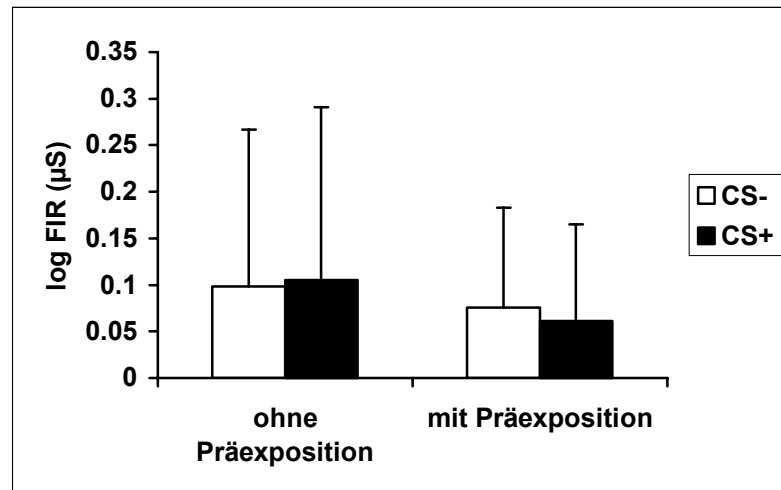


Abbildung 55: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Second Interval Response (SIR)

Im Gegensatz zur ersten Messung (OFF-Phase) lässt sich in der ON-Phase bei der SIR ein Konditionierungseffekt statistisch absichern. LI tritt aber auch hier nicht auf. Tabelle 40 zeigt die entsprechenden Werte der dreifaktoriellen Varianzanalyse und Abbildung 56 zeigt die zugehörigen Mittelwerte.

Tabelle 40: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=18).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	0.27	0.61
Konditionierung (2) [K]	1/17	5.13	0.04
Darbietung (8) [D]	3/47	2.19	0.11
P x K	1/17	0.24	0.63
P x D	2/41	0.87	0.44
K x D	3/45	1.71	0.19
P x K x D	3/48	0.69	0.55

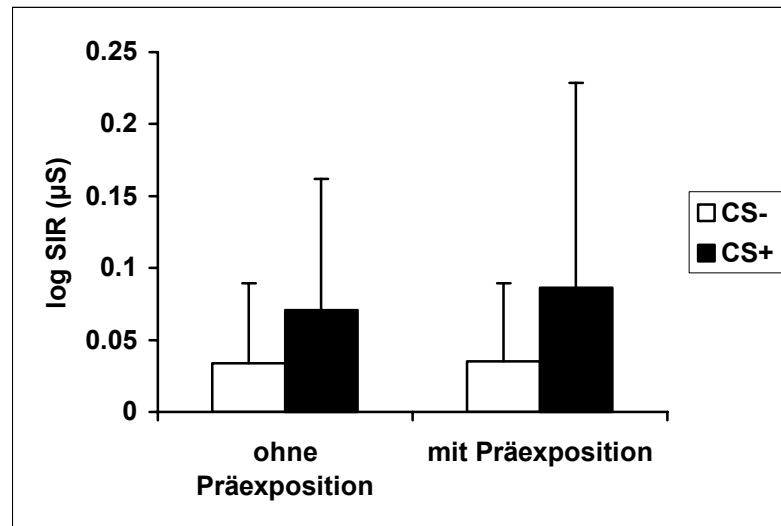


Abbildung 56: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Third Interval Response (TIR)

Auch zum zweiten Messzeitpunkt war die Reaktionszeitaufgabe ein effektiver US für die Parkinson-Patienten. Tabelle 41 zeigt, dass der Faktor „Konditionierung“ erneut hoch signifikant ist.

Tabelle 41: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=18).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/17	0.51	0.49
Konditionierung (2) [K]	1/17	32.38	< 0.01
Darbietung (8) [D]	3/50	0.91	0.44
P x K	1/17	0.01	0.95
P x D	4/69	0.96	0.44
K x D	3/54	0.70	0.56
P x K x D	4/62	0.52	0.70

In Abbildung 57 ist dieser Befund dargestellt.

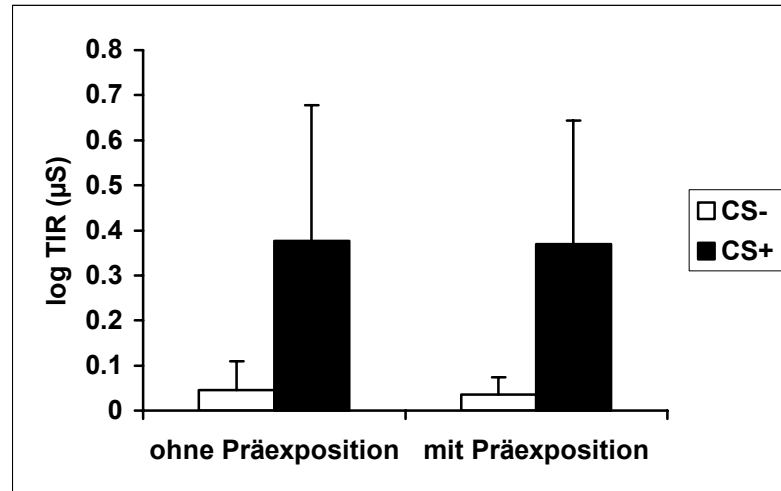


Abbildung 57: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.1.3.2.2 Reaktionszeiten auf den US

In der Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block zeigen sich für Messzeitpunkt II keine signifikanten Effekte mehr, wie Tabelle 42 zu entnehmen ist.

Tabelle 42: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition und Block ($n=17$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/16	3.47	0.08
Block (2) [B]	1/16	0.12	0.74
P x B	1/16	0.20	0.66

Weder ist ein Übungsgewinn von Block 1 zu Block 2 feststellbar, noch tritt LI auf. Die Reaktionen sind nach präexponierten CS sogar tendenziell schneller als nach nicht-präexponierten CS (s. Abbildung 58).

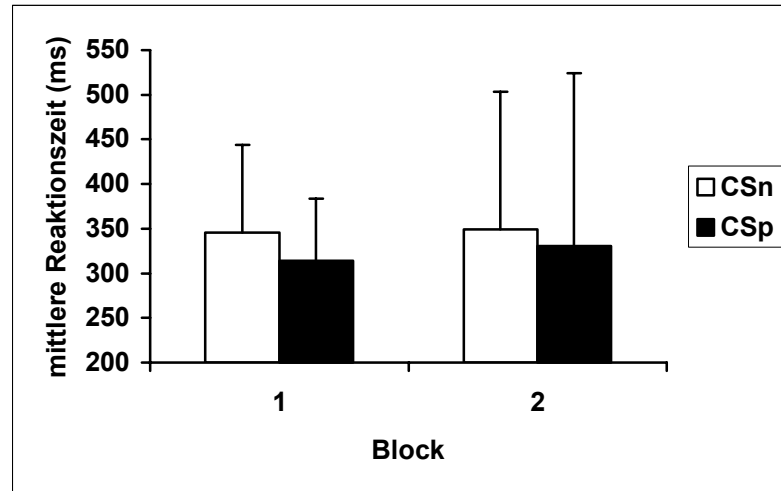


Abbildung 58: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase).

8.1.3.2.3 Einfluss der Kontingenzerkennung

Lediglich vier Parkinson-Patienten konnten nach der zweiten Messung die Kontingenzen korrekt wiedergeben, während 13 Patienten hierzu nicht in der Lage waren. Tabelle 43 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen zur Kontingenzverbalisierung.

Tabelle 43: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=17).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/15	4.35	0.05
	P x KV	1/15	3.49	0.08
	K x KV	1/15	2.92	0.11
	P x K x KV	1/15	5.75	0.03
SIR	KV	1/15	6.20	0.03
	P x KV	1/15	7.95	0.01
	K x KV	1/15	14.80	< 0.01
	P x K x KV	1/15	5.35	0.04
TIR	KV	1/15	2.77	0.12
	P x KV	1/15	0.05	0.83
	K x KV	1/15	1.60	0.23
	P x K x KV	1/15	0.07	0.80

Bei der FIR ist der Haupteffekt „Kontingenzverbalisierung“ sowie die dreifache Interaktion der Faktoren signifikant. Zum einen reagieren die Verbalisierer insgesamt stärker als die

Nicht-Verbalisierer. Zum anderen tritt ein Konditionierungseffekt nur in der Gruppe der Verbalisierer auf, und hier auch nur bei den nicht-präexponierten Reizen, d.h. die Verbalisierer zeigen LI. In Abbildung 59 sind die entsprechenden Reaktionsmuster für beide Patientengruppen dargestellt.

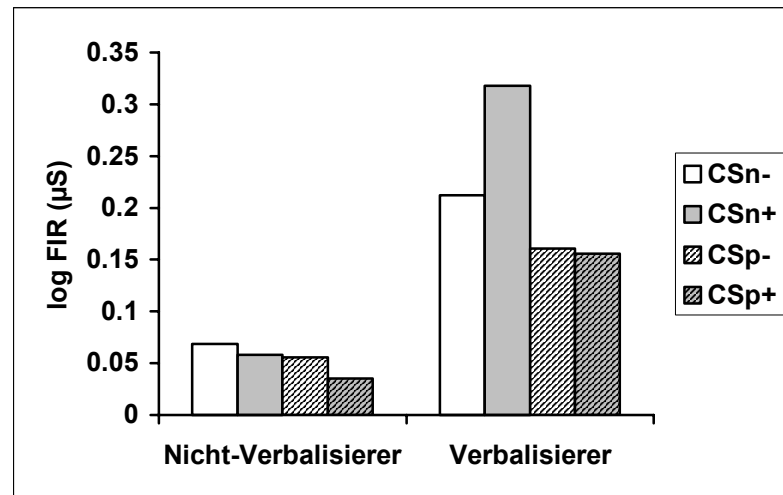


Abbildung 59: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (4 Kontingenzverbalisierer und 13 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: ON-Phase).

Bei der elektrodermalen SIR sind alle Effekte im Zusammenhang mit der Kontingenzverbalisierung signifikant. Die Beziehung zwischen SIR und Kontingenzverbalisierung stellt sich so dar, dass einerseits erneut Konditionierungseffekte auf die Gruppe der Verbalisierer beschränkt bleiben. Zum anderen existieren Unterschiede zwischen den Präexpositionsbedingungen nur bei den konditionierten Reizen (CS+), und zwar in einer der LI entgegengesetzten Richtung. Wie Abbildung 60 zeigt, sind die Reaktionen auf den präexponierten CS+ deutlich stärker als die auf den nicht-präexponierten CS+.

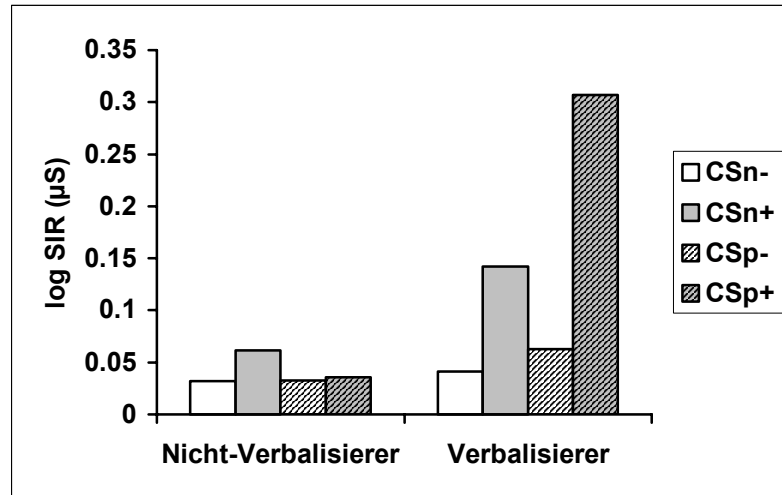


Abbildung 60: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (4 Kontingenzerbalisierer und 13 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: ON-Phase).

Lediglich die elektrodermale TIR zeigt sich als von der Kontingenzerkennung unbeeinflusst. Was die Beziehung zwischen Kontingenzerbalisierung und Reaktionszeiten auf den US betrifft, so lassen sich ebenfalls keine signifikanten Effekte finden (s. Tabelle 44)

Tabelle 44: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzerbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=16).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/14	4.39	0.06
P x KV	1/14	1.65	0.22
B x KV	1/14	0.81	0.38
P x B x KV	1/14	1.16	0.30

Tendenziell reagieren die Verbalisierer schneller als die Nicht-Verbalisierer, ein Befund, der auch schon bei den anderen Probandengruppen auftrat.

8.1.3.3 Zusammenfassung

Die Parkinson-Patienten zeigen in der OFF-Phase (Messzeitpunkt I) am Beginn der Präexpositionsphase nur tendenziell stärkere elektrodermale Reaktionen. In der ON-Phase (Messzeitpunkt II) gibt es überhaupt keine Reaktionsunterschiede zwischen den Abschnitten der Präexpositionsphase. Sowohl in der OFF- als auch in der ON-Phase löst die Reaktionszeitaufgabe

bei den Parkinson-Patienten starke UR aus. Die Voraussetzung für das Auftreten konditionierter elektrodermalen Reaktionen ist also auch in dieser Patientengruppe gegeben. Dennoch lassen sich außer in der SIR der ON-Phase keine elektrodermalen Konditionierungseffekte beobachten. Dementsprechend tritt weder in der FIR noch in der SIR LI auf. Auch im Reaktionszeit-Maß ergeben sich zu beiden Messzeitpunkten keine präexpositionsbedingten Unterschiede. Selbst die Reaktionszeitverkürzung im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase ist nur bei Patienten in der OFF-Phase zu beobachten. Der Einfluss der Kontingenzverbalisierung konnte bei den Parkinson-Patienten nur in der ON-Phase untersucht werden, da es in der OFF-Phase keine Verbalisierer gab. Die vier Verbalisierer der ON-Phase zeigen insgesamt stärkere FIR und SIR sowie tendenziell kürzere Reaktionszeiten als die 13 Nicht-Verbalisierer; auch treten Konditionierungseffekte nur in der Gruppe der Verbalisierer auf. Während sich diese Konditionierungseffekte in der FIR auf die nicht-präexponierten Reize beschränken, d.h. in der FIR LI auftritt, ist sie in der SIR bei den präexponierten Reizen stärker (Gegenteil von LI). Das Geschlecht der Patienten erweist sich als einflussreiche Drittvariable: In der OFF-Phase tritt LI im Reaktionszeit-Maß nur bei weiblichen Patienten auf.

8.1.4 Vergleich der Gruppen in ausgewählten Variablen

Das Kapitel beginnt mit einem Vergleich der Gruppen in den elektrodermalen Orientierungsreaktionen auf die erste Darbietung neuer Reize zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase. Anschließend wird das allgemeine elektrodermale Reaktionsniveau der einzelnen Gruppen in den verschiedenen Zeitfenstern verglichen und ein Gruppenvergleich der Reaktionszeiten auf den US dargestellt. Abschließend werden die Gruppen hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Verbalisierung der Reizkontingenzen verglichen. Zuerst werden jeweils die Ergebnisse der ersten Messung dargestellt. Es folgen die Ergebnisse von Messzeitpunkt II.

8.1.4.1 Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Darbietung neuer Reize zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase

8.1.4.1.1 Messzeitpunkt I

Zur Analyse von Gruppenunterschieden in den elektrodermalen Orientierungsreaktionen (OR) bzw. FIR auf die erste Darbietung neuer Reize zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Messwiederholungs-Faktor Phase (Präexposition vs. Akquisition) und dem unabhängigen Faktor Gruppe (unmedizierte Schizophrenie-Patienten, medizierte Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten, Gesunde) gerechnet. Tabelle 45 zeigt das Ergebnis dieser Berechnungen.

Tabelle 45: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Phase und Gruppe (n=136).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Phase (2) [Ph]	1/132	7.89	0.01
Gruppe (4) [G]	3/132	13.23	< 0.01
Ph x G	3/132	0.81	0.49

Wie ersichtlich, sind die Haupteffekte beider Faktoren signifikant, aber sie interagieren nicht miteinander. Abbildung 61 zeigt, dass die OR in der Präexpositionsphase (erster Reiz überhaupt) im Durchschnitt stärker ausfallen als in der Akquisitionsphase (erster neuer Reiz). Dieser Unterschied ist bei den Parkinson-Patienten am schwächsten ausgeprägt. Bezüglich der Gruppenunterschiede lässt sich sagen, dass die Gesunden insgesamt stärkere OR zeigen als die Patientengruppen. Zwischen den einzelnen Patientengruppen existieren hingegen - den Post-Hoc Tests zufolge - keine signifikanten Unterschiede.

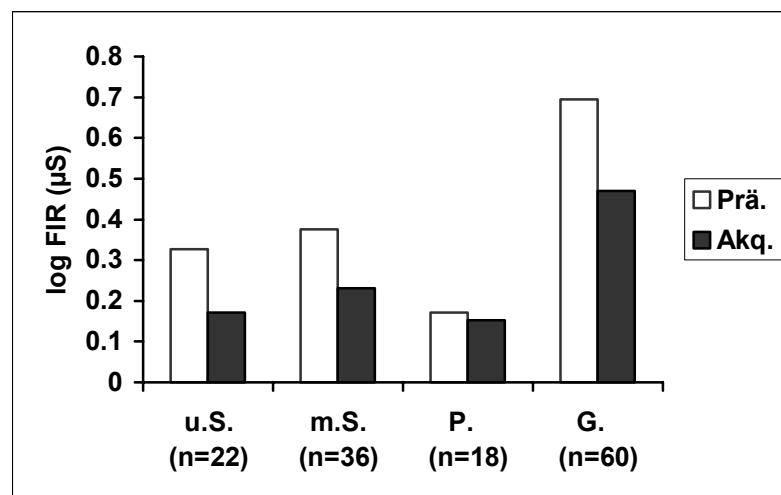


Abbildung 61: Amplituden (µS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes für die beiden Experimentalphasen in Studie I (Prä.: Präexposition; Akq.: Akquisition; Messzeitpunkt I) und vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.4.1.2 Messzeitpunkt II

Bei der Auswertung wurde analog zur ersten Messung vorgegangen. Beim zweiten Messzeitpunkt entfällt allerdings bei den Schizophrenie-Patienten die Unterscheidung nach Medikation, da alle Patienten mediziert waren. Tabelle 46 zeigt das Ergebnis der Varianzanalyse.

Tabelle 46: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Phase und Gruppe (n=81).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Phase (2) [Ph]	1/78	0.69	0.41
Gruppe (3) [G]	2/78	11.93	< 0.01
Ph x G	2/78	1.71	0.19

Als einziger Effekt wird der Haupteffekt des Faktors Gruppe signifikant, was erneut auf stärkere Reaktionen bei den gesunden Probanden als in den beiden Patientengruppen zurückgeht. Zwischen Schizophrenie-Patienten und Parkinson-Patienten gibt es wiederum keine Unterschiede in der OR auf neue Reize. Der Unterschied zwischen Präexposition und Akquisition zeigt sich hingegen nicht mehr. Die Gesunden reagieren sogar tendenziell auf den ersten neuen Reiz in der Akquisition stärker als auf den ersten Reiz überhaupt. Abbildung 62 veranschaulicht diese Befunde.

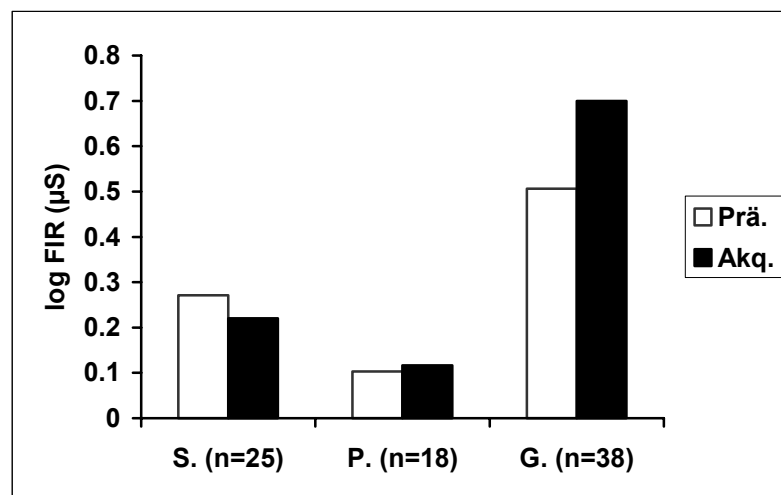


Abbildung 62: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes für die beiden Experimentalphasen in Studie I (Prä.: Präexposition; Akq.: Akquisition; Messzeitpunkt II) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.4.2 Allgemeines elektrodermales Reaktionsniveau

8.1.4.2.1 Messzeitpunkt I

Mit den Gesamtmittelwerten der elektrodermalen Reaktionen in den verschiedenen Zeitfenstern (gemittelt über die 2. – 8. Darbietung des CS und die Faktoren Präexposition und Konditionierung) wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem

Messwiederholungs-Faktor Fenster (FIR, SIR, TIR) und dem unabhängigen Faktor Gruppe durchgeführt. Die entsprechenden statistischen Kennwerte sind in Tabelle 47 dargestellt.

Tabelle 47: Zweifaktorielle Varianzanalyse der über die 2. – 8. Darbietung und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) mit den Faktoren Fenster (FIR, SIR, TIR) und Gruppe (n=136).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Fenster (3) [F]	2/194	134.20	< 0.01
Gruppe (4) [G]	3/132	17.11	< 0.01
F x G	4/194	13.16	< 0.01

Sowohl die Haupteffekte als auch die Interaktion der Faktoren sind hoch signifikant. Abbildung 63 zeigt die Mittelwerte der einzelnen Faktorstufen.

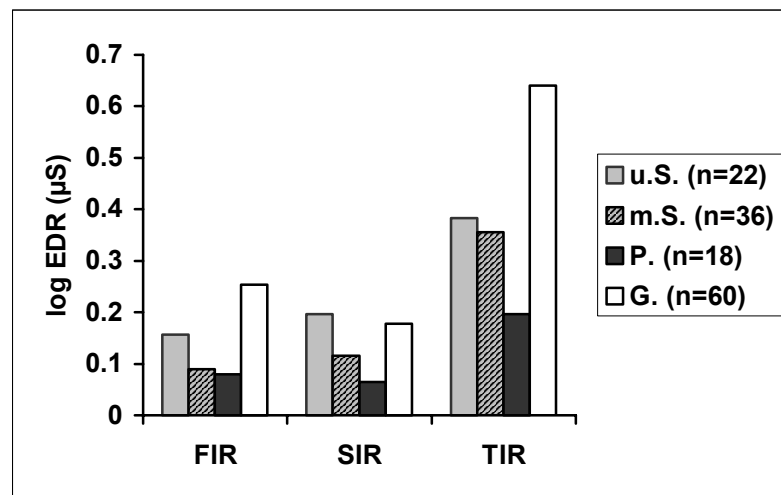


Abbildung 63: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (EDR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) und vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

Die Interaktion der Faktoren speist sich nach den Post-Hoc Tests aus zwei Quellen. Zum einen fallen die Gruppenunterschiede in den verschiedenen Zeitfenstern unterschiedlich aus. Die Gesunden reagieren sowohl bei FIR als auch bei TIR signifikant stärker als alle drei Patientengruppen, während sie sich bei der SIR nicht von den Schizophrenie-Patienten unterscheiden. Die Parkinson-Patienten reagieren insgesamt am schwächsten. Ihre Reaktionen werden bei der SIR von den unmedizierten Schizophrenie-Patienten und bei der TIR sogar von beiden Schizophrenie-Patientengruppen signifikant übertroffen. Die Schizophrenie-Patienten hingegen lassen sich anhand ihrer Medikation nicht in ihrer Reaktionsstärke differenzieren. Die andere Quelle der Interaktion betrifft den Sachverhalt, dass auch die Unter-

schiede zwischen den Zeitfenstern zwischen den Probandengruppen variieren: In allen vier Probandengruppen zeigen sich erwartungsgemäß auf den US bzw. sein Ausbleiben (TIR) deutlich stärkere Reaktionen als auf den CS (FIR, SIR). Unterschiede zwischen den Reaktionen auf den CS treten dagegen nur bei den Gesunden auf: Hier übertreffen die FIR (Orientierungskomponente) die SIR deutlich.

8.1.4.2.2 Messzeitpunkt II

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Fenster und Gruppe (Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten, Gesunde) ergab erneut hoch signifikante Haupteffekte für beide Faktoren und einen Interaktionseffekt, wie Tabelle 48 zu entnehmen ist.

Tabelle 48: Zweifaktorielle Varianzanalyse der über die 2. – 8. Darbietung und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) mit den Faktoren Fenster (FIR, SIR, TIR) und Gruppe (n=81).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Fenster (3) [F]	2/116	57.40	< 0.01
Gruppe (3) [G]	2/78	19.36	< 0.01
F x G	3/116	8.17	< 0.01

Erneut lassen sich für die Interaktion zwei Quellen ausmachen. Zum einen reagieren die Gesunden bei FIR und TIR stärker als beide Patientengruppen, während bei der SIR keine Unterschiede zwischen Gesunden und Schizophrenie-Patienten auftreten. Die andere Quelle betrifft wieder die Zeitfenster. Die TIR hebt sich erneut bei allen Probanden in der gleichen Weise von FIR und SIR ab, während die Unterschiede zwischen FIR und SIR zwischen den Gruppen variieren: Bei den Parkinson-Patienten gibt es keinen signifikanten Unterschied, die Gesunden reagieren wie zum ersten Messzeitpunkt bei der FIR stärker als bei der SIR und die Schizophrenie-Patienten reagieren in umgekehrter Weise. Abbildung 64 zeigt diese Befunde.

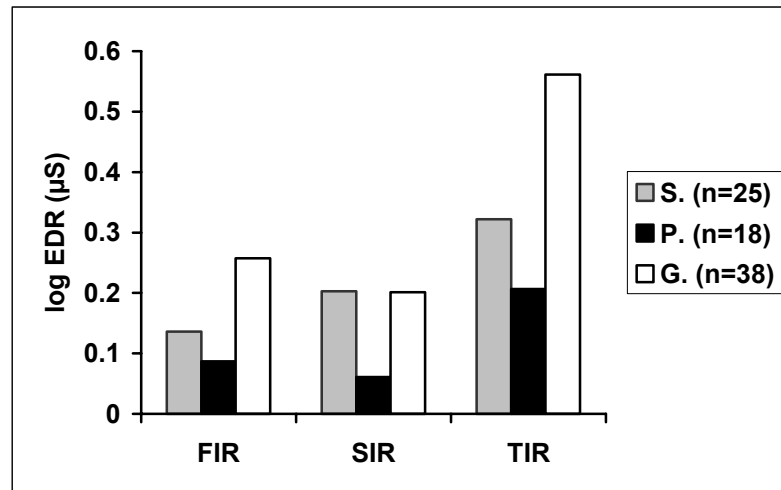


Abbildung 64: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung des CS und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (EDR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.4.3 Reaktionszeiten auf den US

8.1.4.3.1 Messzeitpunkt I

Die Gesamtmittelwerte (Mittelung über die Faktoren Präexposition und Block) der Reaktionszeiten auf den US gingen in eine einfaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem unabhängigen Faktor Gruppe ein. Es ergab sich ein hoch signifikanter Gruppeneffekt ($n=133$, $df=3/129$, $F=5.64$, $p<0.01$), der darauf zurückgeht, dass die Gesunden schneller reagieren als die Parkinson-Patienten. Die übrigen Gruppenunterschiede sind statistisch nicht signifikant. Abbildung 65 zeigt diese Ergebnisse.

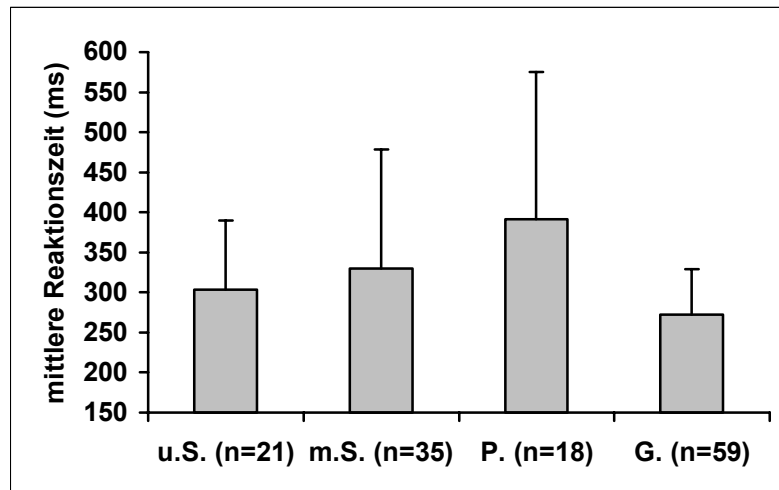


Abbildung 65: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.4.3.2 Messzeitpunkt II

In der Varianzanalyse mit dem Faktor Gruppe zeigte sich für Messzeitpunkt II ebenfalls ein Gruppeneffekt ($n=79$, $df=2/76$, $F=16.46$, $p<0.01$). Nach den Post-Hoc Tests reagieren die Gesunden signifikant schneller als die beiden Patientengruppen, die sich wiederum nicht signifikant unterscheiden (s. Abbildung 66).

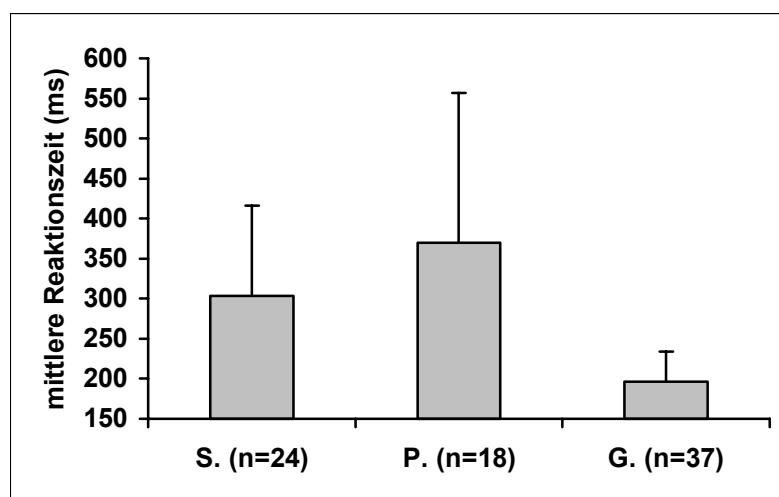


Abbildung 66: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.4.4 Kontingenzenverbalisierung

8.1.4.4.1 Messzeitpunkt I

Tabelle 49 zeigt die Verteilung der Fähigkeit zur Kontingenzenverbalisierung über die verschiedenen Probandengruppen.

Tabelle 49: Häufigkeiten (*Prozentwerte*) von Nicht-Verbalisierern und Verbalisierern, klassifiziert anhand des Fragebogens zur Kontingenzenverbalisierung, für die vier Probandengruppen (medizierte und unmedizierte Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten und Gesunde) zum ersten Messzeitpunkt in Studie I.

	Nicht-Verbalisierer	Verbalisierer	Gesamt
unmedizierte Schizophrenie-Patienten	17 (85)	3 (15)	20 (100)
medizierte Schizophrenie-Patienten	31 (89)	4 (11)	35 (100)
Parkinson-Patienten	18 (100)	0 (0)	18 (100)
Gesunde	49 (82)	11 (18)	60 (100)
Gesamt	115 (87)	18 (13)	133 (100)

Wie schon in den jeweiligen Unterkapiteln berichtet, ist die Mehrzahl der Probanden (87 %) nach der ersten Messung nicht in der Lage, die Kontingenzen korrekt zu verbalisieren. Obwohl dieses „Defizit“ bei den Parkinson-Patienten am deutlichsten zutage tritt (kein Verbalisierer), unterscheidet sich die Verteilung der Verbalisierungsfähigkeit nicht signifikant zwischen den Gruppen ($n=133$, $df=3$, $\text{Chi-Quadrat}=4.17$, $p=0.24$).

8.1.4.4.2 Messzeitpunkt II

In Tabelle 50 sind die entsprechenden Kennwerte zur Kontingenzerkennung für Messzeitpunkt II dargestellt.

Tabelle 50: Häufigkeiten (*Prozentwerte*) von Nicht-Verbalisierern und Verbalisierern, klassifiziert anhand des Fragebogens zur Kontingenzenverbalisierung, für die drei Probandengruppen (Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten und Gesunde) zum zweiten Messzeitpunkt in Studie I.

	Nicht-Verbalisierer	Verbalisierer	Gesamt
Schizophrenie-Patienten	18 (72)	7 (28)	25 (100)
Parkinson-Patienten	13 (77)	4 (23)	17 (100)
Gesunde	10 (26)	28 (74)	38 (100)
	41 (51)	39 (49)	80 (100)

In den beiden Patientengruppen ist der Anteil der Nicht-Verbalisierer immer noch sehr hoch (ca. 75%), während sich das Verhältnis bei den gesunden Probanden als nahezu umgekehrt darstellt: Hier können 74% der Probanden die Reizkontingenzen richtig verbalisieren. Dieser Gruppenunterschied lässt sich auch statistisch absichern ($n=80$, $df=2$, $\text{Chi-Quadrat}=18.09$, $p<0.01$).

8.1.4.5 Zusammenfassung

Zum ersten Messzeitpunkt sind die elektrodermalen Orientierungsreaktionen (OR) auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositionsphase in allen Gruppen stärker als auf die erste Darbietung eines neuen Reizes in der Akquisitionsphase, während dieser Unterschied bei der Wiederholungsmessung entfällt. Des Weiteren reagieren die gesunden Kontrollprobanden zu beiden Messzeitpunkten stärker als die Patienten, die sich anhand der Stärke ihrer OR nicht nach Krankheit (Schizophrenie, M. Parkinson) oder Medikation (mediziert, unmediziert) differenzieren lassen. Ein ähnlicher Trend zeigt sich im allgemeinen elektrodermalen Reaktionsniveau (Gesamtmittelwerte) bei beiden Messungen: Die gesunden Probanden reagieren in allen elektrodermalen Zeitfenstern am stärksten, während die Parkinson-Patienten am schwächsten reagieren. Die Schizophrenie-Patienten reagieren lediglich in der SIR genauso stark wie die Gesunden (bei der ersten Messung nur die unmedizierten Patienten). Weiterhin sind in allen Gruppen und beiden Messungen die TIR bzw. UR deutlich stärker als die konditionierten Reaktionen (FIR, SIR). Bei den gesunden Probanden sind die FIR zusätzlich stärker als die SIR, während bei den remittierten Schizophrenie-Patienten zum zweiten Messzeitpunkt das Gegenteil zutrifft. Auch in den Reaktionszeiten auf den US ergeben sich Gruppenunterschiede: Die Reaktionszeiten der gesunden Probanden sind bei beiden Messungen kürzer als die der Parkinson-Patienten. Die Schizophrenie-Patienten unterscheiden sich bei der ersten Messung nicht von den gesunden Probanden, während sie sich bei der Wiederholungsmessung nicht von den Parkinson-Patienten abheben. Die Rate der Kontingenzverbalisierung ist bei der ersten Messung insgesamt sehr niedrig (13%), ohne dass sich signifikante Gruppenunterschiede ergeben. Bei der zweiten Messung ist der Verbalisierungsanteil in beiden Patientengruppen immer noch niedrig (25%), wohingegen eine Großteil der gesunden Probanden (74%) die Kontingenzen nun korrekt angeben kann.

8.1.5 Einfluss der Messwiederholung auf die abhängigen Variablen

Die abhängigen Variablen sind dieselben wie bei der Auswertung zum Gruppenvergleich (Abschnitt 8.1.4). In die Varianzanalysen ging neben dem bekannten Faktor Gruppe jeweils zusätzlich der Faktor Termin (Messzeitpunkt I vs. Messzeitpunkt II) ein, wobei nur solche Probanden berücksichtigt wurden, von denen zu beiden Zeitpunkten verwertbare Daten vorlagen. Es resultierte eine Stichprobe von 37 Gesunden, 20 Schizophrenie-Patienten und 14 Parkinson-Patienten.

8.1.5.1 Elektrodermale Orientierungsreaktionen

8.1.5.1.1 Beginn der Präexpositionsphase

Mit den elektrodermalen Orientierungsreaktionen bzw. FIR auf die erste Darbietung neuer Reize zu Beginn der Präexpositionsphase wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Messwiederholungs-Faktor Termin (Messzeitpunkt I vs. II) und dem unabhängigen Faktor Gruppe (Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten, Gesunde) gerechnet. Tabelle 51 zeigt das Ergebnis dieser Berechnungen.

Tabelle 51: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes zu Beginn der Präexpositionsphase von Studie I mit den Faktoren Termin und Gruppe (n=71).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Termin (2) [T]	1/68	5.51	0.02
Gruppe (3) [G]	2/68	18.79	< 0.01
T x G	2/68	1.44	0.24

Die Haupteffekte beider Faktoren sind signifikant, es tritt jedoch keine Interaktion auf. Wie in Abbildung 67 dargestellt, sind die OR in der Präexpositionsphase zum ersten Messzeitpunkt im Durchschnitt stärker als zum zweiten, was sich bei den Gesunden tendenziell am deutlichsten zeigt. Weiterhin lässt sich auch in dieser kleineren Stichprobe der aus dem vorherigen Kapitel bekannte Gruppeneffekt nachweisen, nämlich stärkere OR bei den Gesunden als bei den Schizophrenie-Patienten, welche wiederum die Parkinson-Patienten übertreffen.

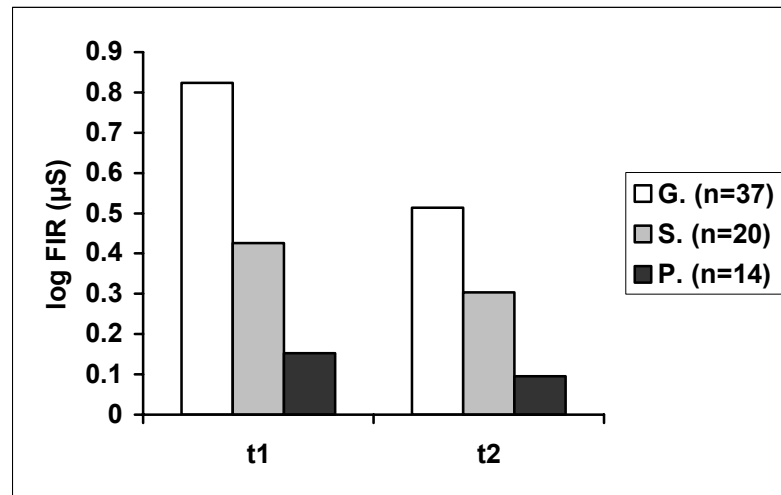


Abbildung 67: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes in der Präexpositionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.5.1.2 Beginn der Akquisitionsphase

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Termin und Gruppe ergab als einzigen Effekt den bekannten Gruppenunterschied zwischen Gesunden und der Gesamtgruppe der Patienten; Schizophrenie- und Parkinson-Patienten unterscheiden sich hier nicht mehr. Ein Einfluss der Messwiederholung ist nicht festzustellen. In Tabelle 52 und Abbildung 68 sind diese Befunde dargestellt.

Tabelle 52: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes zu Beginn der Akquisitionsphase von Studie I mit den Faktoren Termin und Gruppe (n=71).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Termin (2) [T]	1/68	0.01	0.95
Gruppe (3) [G]	2/68	7.60	< 0.01
T x G	2/68	1.11	0.33

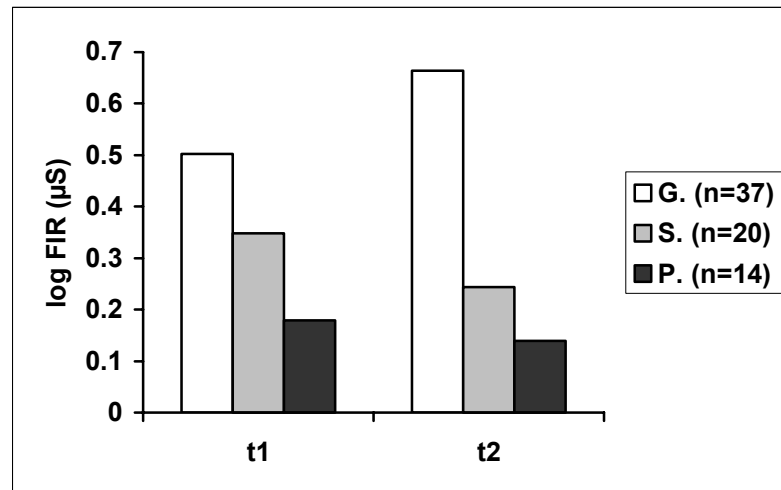


Abbildung 68: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.5.2 Allgemeines elektrodermales Reaktionsniveau

Die Gesamtmittelwerte der elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster (gemittelt über die 2. – 8. Darbietung des CS in der Akquisitionsphase und die Faktoren Präexposition und Konditionierung) gingen in Varianzanalysen mit den Faktoren Termin und Gruppe ein. In Tabelle 53 sind deren Kennwerte dargestellt.

Tabelle 53: Zweifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster in der Akquisitionsphase von Studie I mit den Faktoren Termin und Gruppe (n=71).

	Faktoren	df	F	p
FIR	Termin (2) [T]	1/68	0.10	0.76
	Gruppe (3) [G]	2/68	10.19	< 0.01
	T x G	2/68	0.14	0.87
SIR	T	1/68	0.01	0.92
	G	2/68	6.18	< 0.01
	T x G	2/68	1.11	0.34
TIR	T	1/68	2.63	0.11
	G	2/68	34.15	< 0.01
	T x G	2/68	1.78	0.18

Wie ersichtlich hat die Messwiederholung in keinem der drei Zeitfenster einen nennenswerten Einfluss. Lediglich die aus Abschnitt 8.1.4 bekannten Gruppenunterschiede treten auf.

8.1.5.3 Reaktionszeiten auf den US

Mit den Gesamtmittelwerten (Mittelung über die Faktoren Präexposition und Block) der Reaktionszeiten auf den US wurde eine Varianzanalyse mit den Faktoren Termin und Gruppe gerechnet (s. Tabelle 54).

Tabelle 54: Zweifaktorielle Varianzanalyse der über die Faktoren Präexposition und Block gemittelten Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I mit den Faktoren Termin und Gruppe (n=68).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Termin (2) [T]	1/65	15.07	< 0.01
Gruppe (3) [G]	2/65	7.98	< 0.01
T x G	2/65	1.26	0.29

Neben dem bekannten Gruppeneffekt (schnellere Reaktionen bei Gesunden als bei Patienten) ist auch der Einfluss der Messwiederholung signifikant: Die Reaktionen auf den US erfolgen bei der zweiten Messung deutlich schneller als bei der ersten. In Abbildung 69 ist dieser Befund dargestellt.

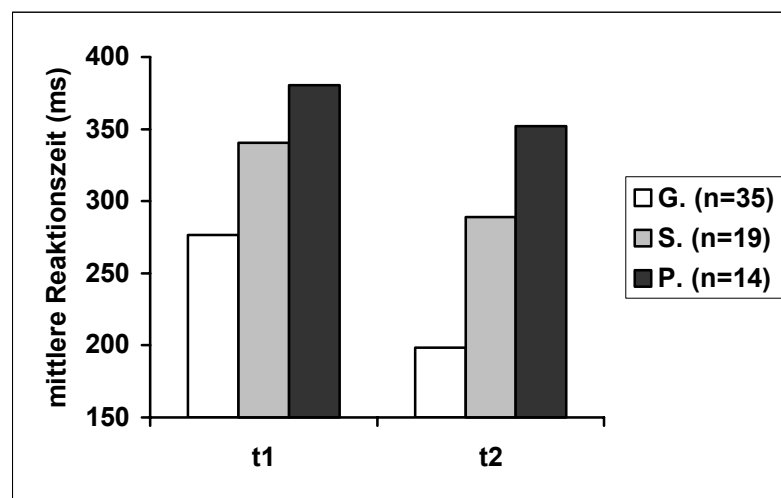


Abbildung 69: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).

8.1.5.4 Zusammenfassung

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten treten zum einen in den Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositionsphase auf. Die OR sind zum ersten Messzeitpunkt stärker als zum zweiten, wobei dieser Unterschied tendenziell

bei den gesunden Probanden am größten ist. Zum anderen sind die Reaktionszeiten auf den US bei der ersten Messung insgesamt deutlich kürzer als bei der Wiederholungsmessung.

8.2 Studie II: Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse zur LI in einem Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen („between-subject“-Design) bei gesunden Probanden berichtet. Der Faktor Präexposition war nun über unabhängige Gruppen realisiert. Einer Gruppe von Probanden (n=54) wurde in der Präexpositionsphase der spätere CS dargeboten, während eine zweite Gruppe (n=53) in dieser Phase andere Reize (farbige Bildschirme) sah. Die dadurch bedingte Reduktion der Komplexität des Versuchsaufbaus sollte die Rate der Kontingenzerkennung und die Stärke der Konditionierungseffekte erhöhen. Als abhängige Variablen werden jeweils zunächst die elektrodermale Aktivität und die Reaktionszeiten auf den US betrachtet. Anschließend werden die Befunde zum Einfluss der Faktoren Schizotypie und Kontingenzverbalisierung dargestellt.

8.2.1 Elektrodermale Aktivität

Zuerst wird der Habituationsverlauf in der Präexpositionsphase berichtet. Es folgen die Ergebnisse zu den elektrodermalen Reaktionen in den verschiedenen Zeitfenstern in der Akquisitionphase.

8.2.1.1 Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Wie schon im Versuchsplan mit abhängigen Gruppen (Studie I) wurden zur Darstellung des Habituationsverlaufs in der Präexpositionsphase die Reaktionen auf je acht aufeinander folgende Reizdarbietungen gemittelt (insgesamt 40 Darbietungen). Diese Mittelwerte gingen in eine zweifaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Messwiederholungsfaktor Abschnitt und dem unabhängigen Faktor Präexposition (Präexposition der späteren CS vs. anderer Stimuli) ein. Wie Tabelle 55 zeigt, ist sowohl der Haupteffekt des Faktors Abschnitt als auch seine Interaktion mit dem Faktor Präexposition signifikant. In beiden Gruppen lässt sich ein deutlicher Habituationseffekt (stärkere Reaktionen im ersten Abschnitt als in allen anderen Abschnitten) beobachten. In der Gruppe ohne CS-Präexposition ist diese Habituation verzögert, d.h. die Reaktionen sind auch in Abschnitt 2 noch stärker als in den übrigen Abschnitten. In Abbildung 70 sind diese Ergebnisse dargestellt.

Tabelle 55: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Präexpositionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition und Abschnitt (n=107).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Abschnitt (5) [A]	3/339	31.96	< 0.01
Präexposition (2) [P]	1/105	0.08	0.78
P x A	3/339	3.54	0.01

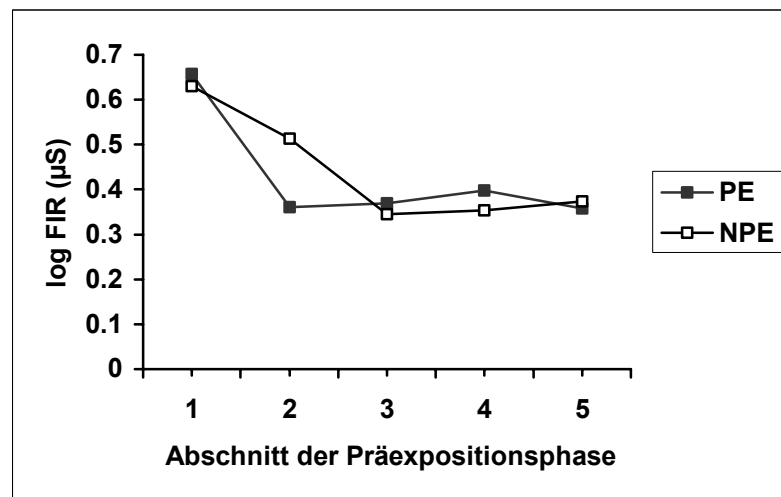


Abbildung 70: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie II (Mittelung von je acht Darbietungen) für zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, n=54) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, n=53).

8.2.1.2 Akquisitionsphase

Den Ergebnissen zur elektrodermalen FIR folgen die Ergebnisse zur SIR und zu den elektrodermalen Reaktionen auf den US bzw. sein Ausbleiben (TIR).

8.2.1.2.1 First Interval Response (FIR)

Die Daten wurden mittels einer dreifaktoriellen Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit den Messwiederholungs-Faktoren Konditionierung und Darbietung sowie dem unabhängigen Faktor Präexposition ausgewertet. Die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Tabelle 56 dargestellt.

Tabelle 56: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=107).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/105	3.17	0.08
Konditionierung (2) [K]	1/105	7.50	0.01
Darbietung (15) [D]	12/1217	2.50	< 0.01
P x K	1/105	0.64	0.43
P x D	12/1217	0.43	0.95
K x D	12/1206	2.89	< 0.01
P x K x D	12/1206	0.48	0.92

Es ergaben sich Haupteffekte für die Faktoren Konditionierung und Darbietung sowie eine Interaktion dieser Faktoren. Letztere kommt dadurch zustande, dass sich nur bei bestimmten Darbietungen (nach den Post-Hoc Tests: 3, 7 und 12) ein signifikanter Konditionierungseffekt zeigt. Bei Darbietung 2 sind dagegen die Reaktionen auf den CS- stärker als auf den CS+ (s. Abbildung 71). Eine LI lässt sich nicht nachweisen: Die FIR fallen in der Gruppe ohne CS-Präexposition zwar tendenziell stärker aus (Haupteffekt „Präexposition“), aber es zeigt sich keine Interaktion mit dem Konditionierungseffekt. Abbildung 72 veranschaulicht diesen Befund.

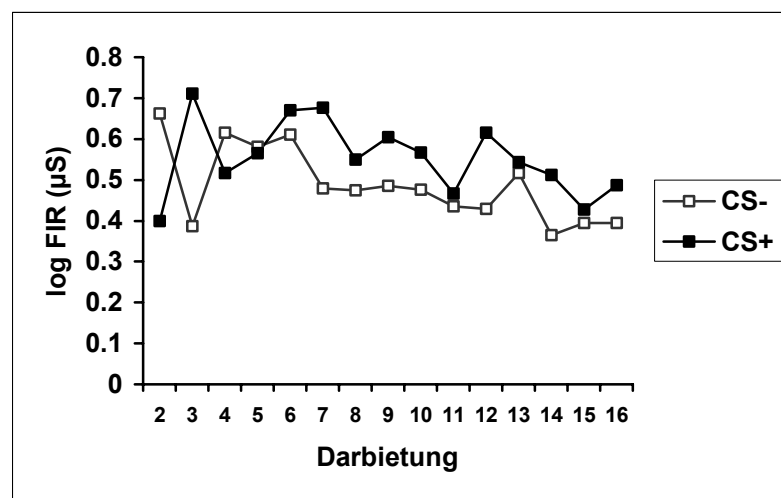


Abbildung 71: Amplituden (µS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und 15 Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.

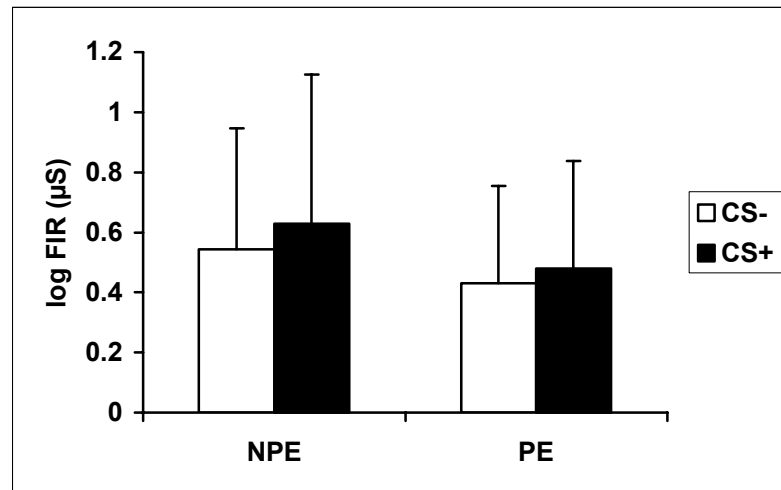


Abbildung 72: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.2.1.2.2 Second Interval Response (SIR)

In Tabelle 57 sind die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur SIR dargestellt.

Tabelle 57: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=107).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/105	1.27	0.26
Konditionierung (2) [K]	1/105	21.00	< 0.01
Darbietung (15) [D]	11/1104	1.25	0.25
P x K	1/105	0.83	0.36
P x D	11/1104	1.08	0.38
K x D	11/1191	1.28	0.23
P x K x D	11/1191	0.82	0.62

Auch in der SIR tritt keine LI auf: Bis auf einen deutlichen Konditionierungseffekt (s. Abbildung 73) lassen sich keine weiteren Effekte statistisch absichern.

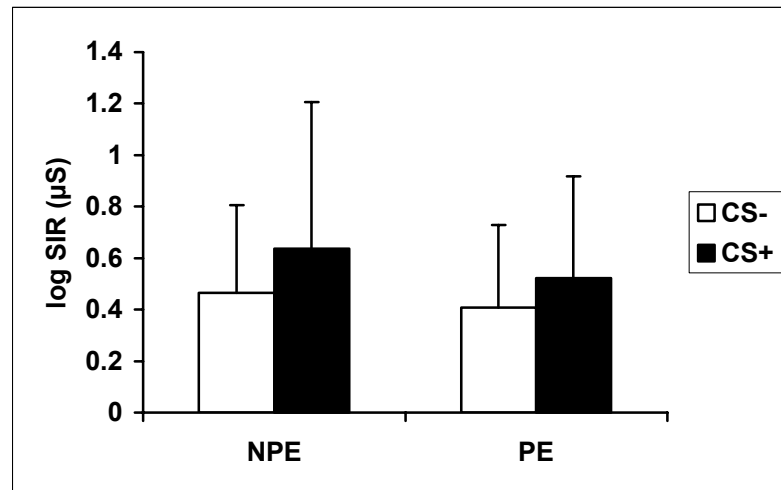


Abbildung 73: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.2.1.2.3 Third Interval Response (TIR)

In Tabelle 58 sind die Resultate der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur TIR aufgeführt. Erwartungsgemäß zeigt sich ein hoch signifikanter „Konditionierungseffekt“, d.h. deutlich stärkere Reaktionen bei Darbietung des US als bei dessen Ausbleiben (s. Abbildung 74). Die Reaktionszeitaufgabe hat also auch im Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen das Aktivierungsniveau der Probanden in der erwarteten Weise angehoben.

Tabelle 58: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=107).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/105	0.23	0.63
Konditionierung (2) [K]	1/105	682.59	< 0.01
Darbietung (15) [D]	11/1190	10.95	< 0.01
P x K	1/105	1.02	0.31
P x D	11/1190	0.72	0.72
K x D	12/1242	4.83	< 0.01
P x K x D	12/1242	0.62	0.83

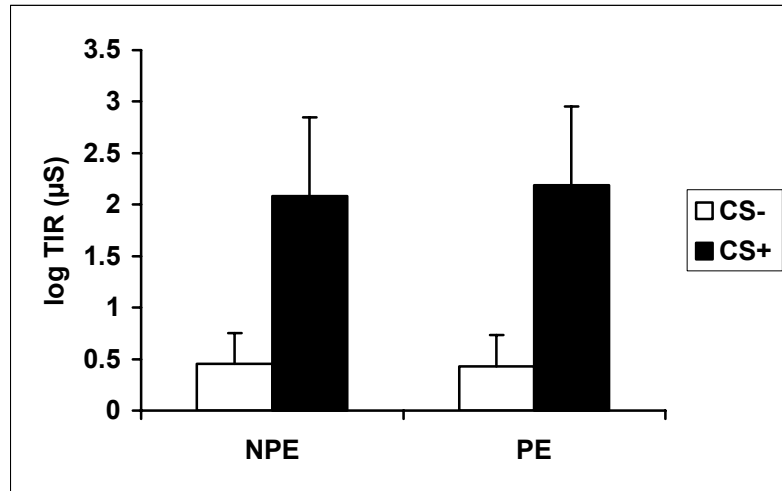


Abbildung 74: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Weiterhin interagiert der Faktor Konditionierung mit dem Faktor Darbietung: Während die TIR bei Ausbleiben des US nach einem initialen Abfall über die Darbietungen hinweg relativ konstant bleiben, ist bei den UR ein Habituationseffekt, d.h. ein Abfall über die Darbietungen hinweg, zu beobachten. In Abbildung 75 ist dieses Ergebnis dargestellt.

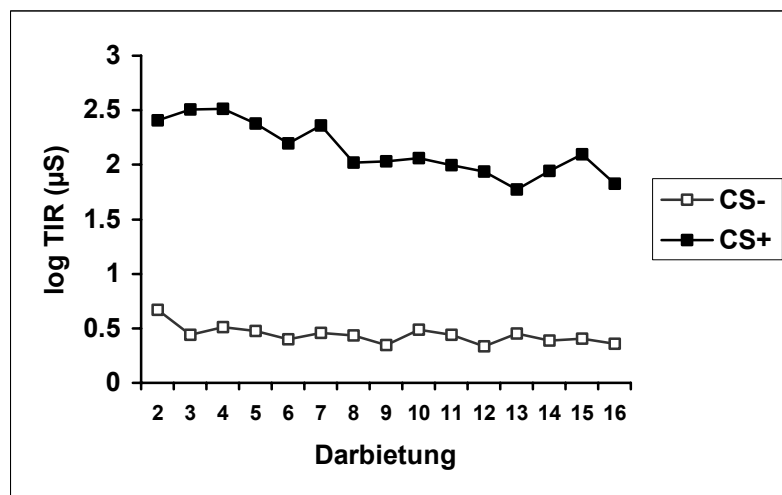


Abbildung 75: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und 15 Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.

8.2.1.3 Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase

Die elektrodermalen Orientierungsreaktionen bzw. FIR auf die erste Reizdarbietung zu Beginn von Präexpositions- und Akquisitionsphase gingen in eine zweifaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit dem Messwiederholungs-Faktor Phase (Präexposition vs. Akquisition) und dem unabhängigen Faktor Präexposition (Präexposition des CS vs. Präexposition anderer Reize) ein. Tabelle 59 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 59: Zweifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Reizdarbietung zu Beginn der Präexpositions- und Akquisitionsphase von Studie II (n=107) mit den Faktoren Präexposition und Phase.

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Phase (2) [Ph]	1/105	4.73	0.03
Präexposition (2) [P]	1/105	12.93	< 0.01
Ph x P	1/105	83.98	< 0.01

Die beiden Faktoren interagieren in ihrem Einfluss auf die elektrodermalen Reaktionen. Wie Abbildung 76 zeigt, sind die Orientierungsreaktionen auf den ersten Reiz überhaupt in der Gruppe mit CS-Präexposition (geometrische Figur) stärker als in der Gruppe ohne CS-Präexposition (farbiger Bildschirm). Dieser Sachverhalt kehrt sich zu Beginn der Akquisitionsphase um. Die Probanden ohne CS-Präexposition reagieren nun auf die – für sie neuen – geometrischen Figuren sehr viel stärker als die Probanden mit CS-Präexposition, für die sich nur die Kontingenzen ändern, nicht aber die Stimulation. Bei letzterer Gruppe nehmen die FIR von Präexposition zu Akquisition ab (Habituation), während bei ersterer Gruppe die Reaktionen deutlich stärker werden.

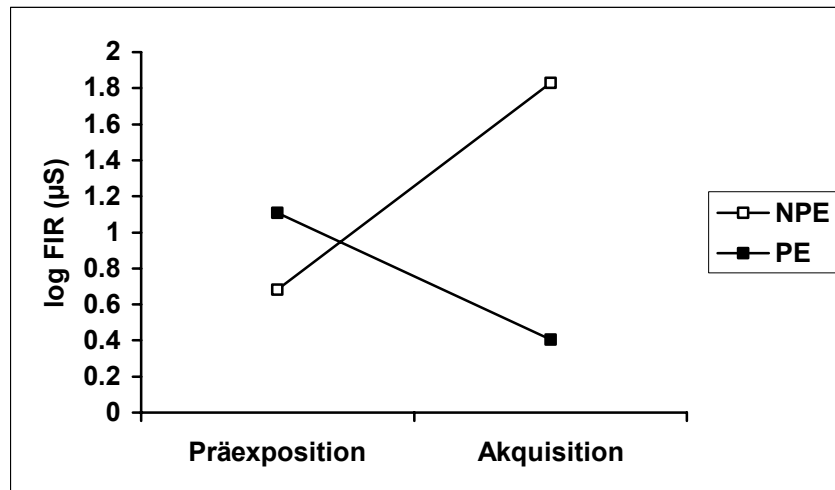


Abbildung 76: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositions- und Akquisitionsphase von Studie II für zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, $n=54$) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, $n=53$).

8.2.2 Reaktionszeiten auf den US

Die Reaktionszeiten auf den US wurden in zwei aufeinander folgende Blöcke (Mittlung von je acht Reaktionen) aufgeteilt und einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block unterzogen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 60 dargestellt.

Tabelle 60: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition und Block ($n=107$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/105	2.85	0.09
Block (2) [B]	1/105	55.26	< 0.01
P x B	1/105	3.74	0.06

Nur der Haupteffekt des Faktors Block wird signifikant, was den bekannten Übungsgewinn über die Zeit widerspiegelt (schnellere Reaktionen in Block 2). Eine Interaktion dieses Faktors mit der Gruppenzugehörigkeit (PE, NPE) zeigt sich nur tendenziell: Nur in Block 2 fallen die Reaktionszeiten in der Gruppe ohne CS-Präexposition kürzer aus als in der präexponierten Gruppe - ein tendenzieller LI-Effekt (s. Abbildung 77).

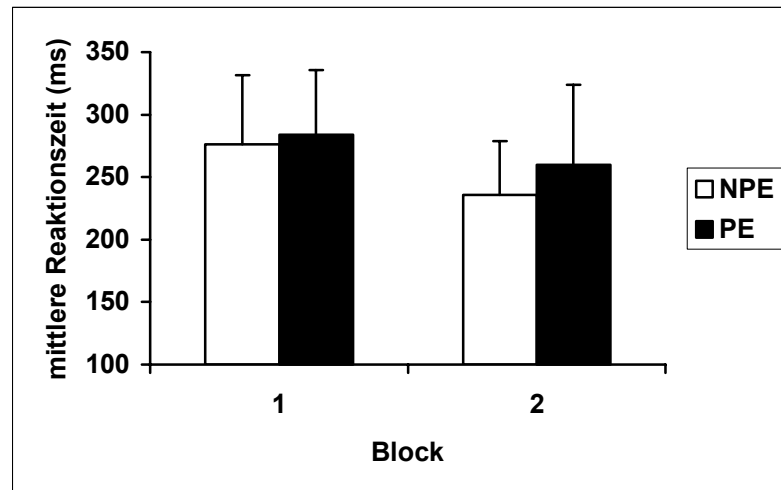


Abbildung 77: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie II (Blöcke; Mittelung von jeweils 8 Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, n=54) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, n=53).

8.2.3 Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“

Der Einfluss des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ wurde - wie schon in Studie I - über dreifaktorielle Varianzanalysen der elektrodermalen Reaktionen der verschiedenen Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) mit Messwiederholung auf dem Faktor Konditionierung und den unabhängigen Faktoren Präexposition und Schizotypie bestimmt. Dem dichotomen Faktor Schizotypie lag dabei erneut ein Mediansplit anhand der Werte der Probanden auf der SPS (Schizotypie-Persönlichkeits-Skala) zugrunde, woraus 51 „low-scorers“ und 52 „high-scorers“ resultierten. Tabelle 61 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen.

Tabelle 61: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=103).

	Faktoren	df	F	p
FIR	ST	1/99	1.61	0.21
	P x ST	1/99	1.72	0.19
	K x ST	1/99	2.02	0.16
	P x K x ST	1/99	0.50	0.48
SIR	ST	1/99	0.44	0.51
	P x ST	1/99	0.29	0.59
	K x ST	1/99	0.53	0.47
	P x K x ST	1/99	0.04	0.84
TIR	ST	1/99	2.47	0.12
	P x ST	1/99	0.01	0.98
	K x ST	1/99	4.91	0.03
	P x K x ST	1/99	0.35	0.55

Wie aus Tabelle 61 ersichtlich, zeigt sich nur ein signifikanter Effekt im Zusammenhang mit dem Faktor Schizotypie. In der elektrodermalen TIR reagieren die „high-scorers“ schwächer als die „low-scorers“, was aber nur für die UR („CS+“) und nicht für die Reaktionen auf das Ausbleiben des US („CS-“) gilt (Interaktion mit dem Faktor Konditionierung). Abbildung 78 veranschaulicht dies.

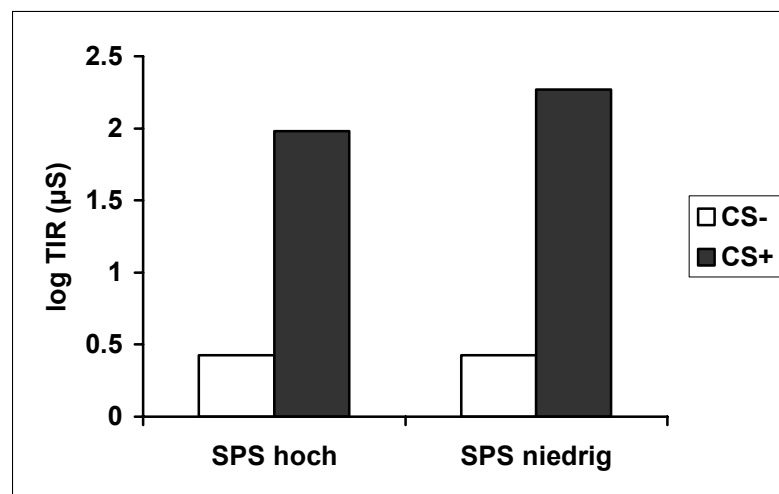


Abbildung 78: Amplituden (µS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: SPS hoch (n=52) vs. SPS niedrig (n=51).

Die Reaktionszeiten auf den US sind offenbar unabhängig vom Ausprägungsgrad der Schizotypie. Wie in Tabelle 62 dargestellt, treten in der entsprechenden Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition, Block und Schizotypie keine signifikanten Effekte auf.

Tabelle 62: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Schizotypie (ST): Interaktionseffekte mit dem Faktor ST (n=103).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
ST	1/99	1.04	0.31
P x ST	1/99	0.16	0.69
B x ST	1/99	0.12	0.73
P x B x ST	1/99	1.89	0.17

8.2.4 Einfluss der Kontingenzerkennung

Der Einfluss der Kontingenzerkennung wurde über dreifaktorielle Varianzanalysen der elektrodermalen Reaktionen mit Messwiederholung auf dem Faktor Konditionierung und den unabhängigen dichotomen Faktoren Präexposition (ohne/mit CS-Präexposition) sowie Kontingenzverbalisierung (Reizkontingenzen erkannt vs. nicht erkannt) bestimmt. 65 Verbalisierer standen 42 Nicht-Verbalisierern gegenüber. Tabelle 63 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen.

Tabelle 63: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=107).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/103	2.70	0.10
	P x KV	1/103	1.38	0.24
	K x KV	1/103	20.90	< 0.01
	P x K x KV	1/103	1.20	0.28
SIR	KV	1/103	5.80	0.02
	P x KV	1/103	0.39	0.54
	K x KV	1/103	6.22	0.01
	P x K x KV	1/103	0.58	0.45
TIR	KV	1/103	0.55	0.46
	P x KV	1/103	0.05	0.82
	K x KV	1/103	0.27	0.60
	P x K x KV	1/103	2.28	0.13

Wie ersichtlich hat der Faktor Kontingenzverbalisierung auch im Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen einen deutlichen Einfluss auf die elektrodermalen FIR. Ein Konditionierungseffekt tritt auch hier nur in der Gruppe der Verbalisierer auf (Interaktion mit dem Faktor Konditionierung). Die Nicht-Verbalisierer reagieren sogar im Durchschnitt auf die CS- stärker als auf die CS+. Abbildung 79 veranschaulicht dies.

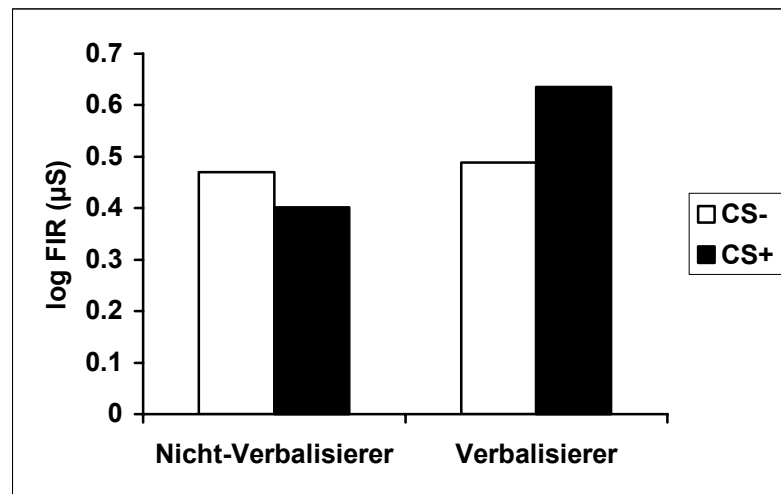


Abbildung 79: Amplituden (μS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer ($n=65$) vs. Nicht-Verbalisierer ($n=42$).

Gleiches gilt für die elektrodermale SIR. Auch hier besteht eine signifikante Interaktion der Faktoren Konditionierung und Kontingenzverbalisierung. Wie Abbildung 80 zeigt, geht die Interaktion darauf zurück, dass ein deutlicher Konditionierungseffekt wiederum nur in der Gruppe der Verbalisierer auftritt. Eine LI konditionierter elektrodermalen Reaktionen lässt sich jedoch weder bei Verbalisierern noch bei Nicht-Verbalisierern feststellen.

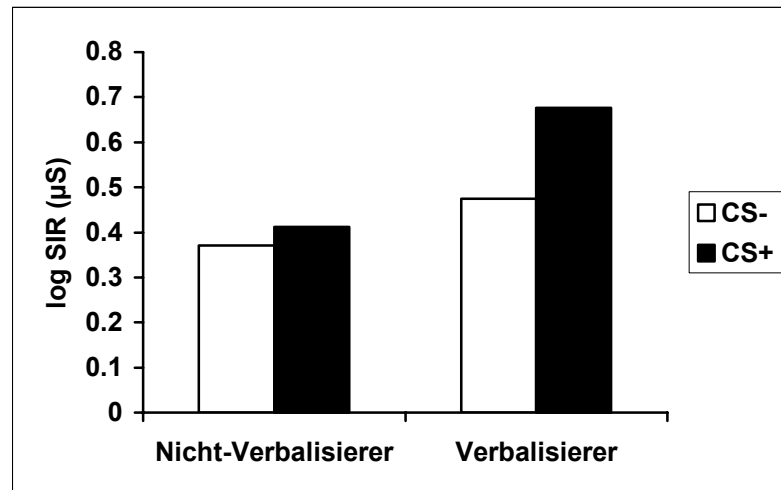


Abbildung 80: Amplituden (μS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer ($n=65$) vs. Nicht-Verbalisierer ($n=42$).

Lediglich bei der TIR sind keine signifikanten Effekte im Zusammenhang mit der Kontingenzerkennung nachweisbar. Auch die Reaktionszeiten auf den US werden von der Kontingenzerkennung beeinflusst. Tabelle 64 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalyse ($n=107$) der mittleren Reaktionszeiten mit den Faktoren Präexposition, Block und Kontingenzverbalisierung.

Tabelle 64: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie II mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV ($n=107$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/103	19.06	< 0.01
P x KV	1/103	0.96	0.33
B x KV	1/103	7.31	0.01
P x B x KV	1/103	0.31	0.58

Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt der Kontingenzverbalisierung sowie eine Interaktion mit dem Faktor Block. Wie Abbildung 81 zu entnehmen ist, reagieren die Nicht-Verbalisierer deutlich langsamer auf den US als die Verbalisierer (Haupteffekt Kontingenzverbalisierung). Die Interaktion ist dadurch erklärbar, dass der Übungsgewinn von Block 1 zu Block 2 bei den Verbalisierern deutlicher ausgeprägt ist als bei den Nicht-Verbalisierern.

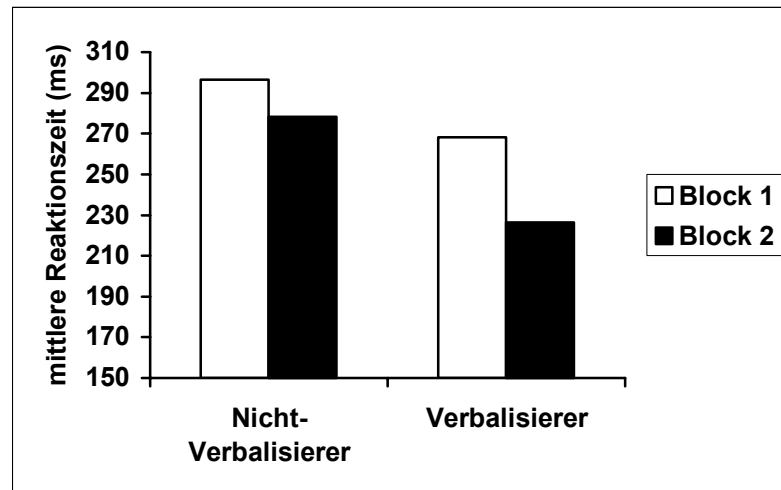


Abbildung 81: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie II (Blöcke; Mittelung von je 8 Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=65) vs. Nicht-Verbalisierer (n=42).

8.2.5 Zusammenfassung

In der Präexpositionsphase von Studie II treten zu Beginn deutliche Orientierungsreaktionen auf, deren Habituation in der Gruppe mit CS-Präexposition (geometrische Figuren) etwas schneller erfolgt als in der Gruppe mit Präexposition anderer Reize (farbige Bildschirme). Die Reaktionszeitaufgabe ist erneut ein effektiver US: Die elektrodermalen UR übertreffen die entsprechenden Reaktionen bei Ausbleiben des US um ein Vielfaches, wobei die UR über die Darbietungen hinweg leicht abnehmen, während die TOR relativ konstant bleiben. Sowohl in der FIR als auch in der SIR zeigen sich Konditionierungseffekte, die allerdings in der FIR schwächer ausfallen und nicht durchgängig vorhanden sind. Signifikante Präexpositionseffekte lassen sich jedoch weder in der FIR noch in der SIR feststellen. In der FIR reagieren die Probanden ohne Präexposition des CS zwar tendenziell stärker als die Probanden mit CS-Präexposition, es zeigt sich aber keine Interaktion mit der Konditionierung und damit auch keine LI. Die Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositionsphase sind in der Gruppe mit CS-Präexposition stärker als in der Gruppe ohne CS-Präexposition, während es sich am Beginn der Akquisitionsphase (neue Reize nur für die Gruppe ohne CS-Präexposition) umgekehrt verhält. Die Reaktionszeiten auf den US zeigen zwar den bekannten Verlaufseffekt (kürzere Reaktionszeiten im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase als im ersten), ein LI-Effekt (präexpositionsbedingte Reaktionsverzögerung) tritt jedoch nur tendenziell auf, und - im Gegensatz zu Studie I - auch nur im zweiten Abschnitt der Akquisition. Die Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ hat wiederum keinen Einfluss

auf die konditionierten elektrodermalen Reaktionen oder auf die Reaktionszeiten auf den US. Lediglich die UR fallen in der Gruppe mit hohen Schizotypie-Werten geringer aus als in der Gruppe mit niedrigen Werten. Wie schon in Studie I hat auch in Studie II die Kontingenzverbalisierung einen deutlichen Einfluss auf die abhängigen Variablen: Elektrodermale Konditionierungseffekte (FIR, SIR) zeigen sich im wesentlichen nur in der Gruppe der Kontingenzverbalisierer, die in der SIR auch insgesamt stärker reagieren. Weiterhin sind die Reaktionszeiten auf den US bei den Verbalisierern kürzer als bei den Nicht-Verbalisierern und auch die Reaktionszeitverkürzung vom ersten zum zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase ist bei ihnen stärker ausgeprägt. Ein LI-Effekt zeigt sich jedoch weder bei den Verbalisierern noch bei den Nicht-Verbalisierern.

8.3 Studie III: Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und Maskierung der präexponierten Reize

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse zur LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen („within-subject“-Design) und Maskierung der präexponierten Reize bei gesunden Probanden berichtet. Wie in Studie I waren beide Faktoren (Präexposition, Konditionierung) über abhängige Gruppen realisiert, d.h. jeder Proband (n=25) durchlief sämtliche Bedingungen. Studie III unterscheidet sich von Studie I u.a. durch die Art der verwendeten Stimuli (farbige Rahmen statt geometrische Figuren) und dadurch, dass die Probanden in der Präexpositionsphase in Studie III eine Maskierungsaufgabe bearbeiteten: Zusätzlich zum präexponierten Reiz wurden Bilder dargeboten, wobei die Bilder, auf denen Menschen zu sehen waren, gezählt werden sollten.

Zunächst werden die Befunde zur elektrodermalen Aktivität und den Reaktionszeiten auf den US berichtet. Abschließend werden die Ergebnisse zur Kontingenzverbalisierung dargestellt.

8.3.1 Elektrodermale Aktivität

Zuerst wird der Habitationsverlauf in der Präexpositionsphase dargestellt und dann die Ergebnisse zu den elektrodermalen Reaktionen in den verschiedenen Zeitfenstern in der Akquisitionsphase.

8.3.1.1 Verlauf der Reaktionen in der Präexpositionsphase

Zur Darstellung des Habitationsverlaufs in der Präexpositionsphase wurden die Reaktionen auf je sechs aufeinander folgende Reizdarbietungen gemittelt (insgesamt 30 Darbietungen). Diese Mittelwerte gingen in eine einfaktorielle Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit

dem Messwiederholungs-Faktor Abschnitt ein. Sie ergab einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Abschnitt ($n=25$, $df=3/59$, $F=3.48$, $p=0.03$), der - den Post-Hoc Tests zufolge - auf stärkere Reaktionen im ersten als im vierten Abschnitt zurückgeht. Abbildung 82 zeigt die entsprechenden Mittelwerte.

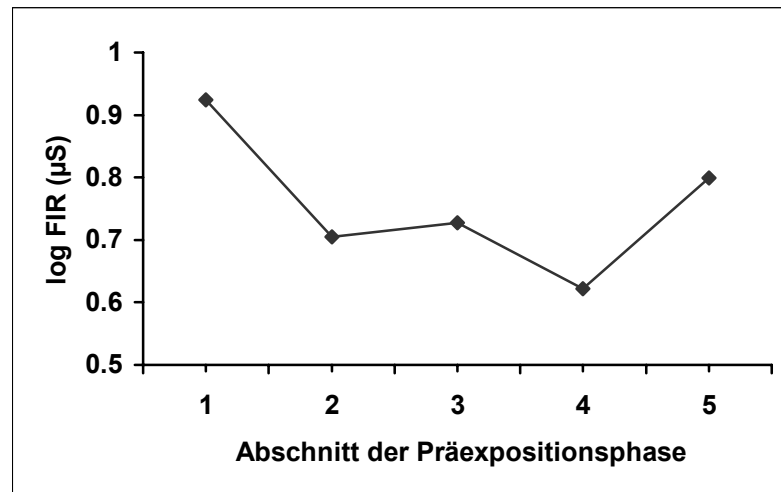


Abbildung 82: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie III (Mittelung von je sechs Darbietungen).

8.3.1.2 Akquisitionsphase

8.3.1.2.1 First Interval Response (FIR)

Die Daten wurden mittels einer dreifaktoriellen Varianzanalyse für abhängige Stichproben mit den Messwiederholungs-Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung ausgewertet. Die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Tabelle 65 aufgeführt und Abbildung 83 zeigt die Mittelwerte für die Bedingungen Präexposition und Konditionierung.

Tabelle 65: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=25).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	3.59	0.07
Konditionierung (2) [K]	1/24	17.06	< 0.01
Darbietung (9) [D]	5/116	5.87	< 0.01
P x K	1/24	1.20	0.29
P x D	5/125	0.33	0.90
K x D	6/147	1.54	0.17
P x K x D	6/131	2.21	0.05

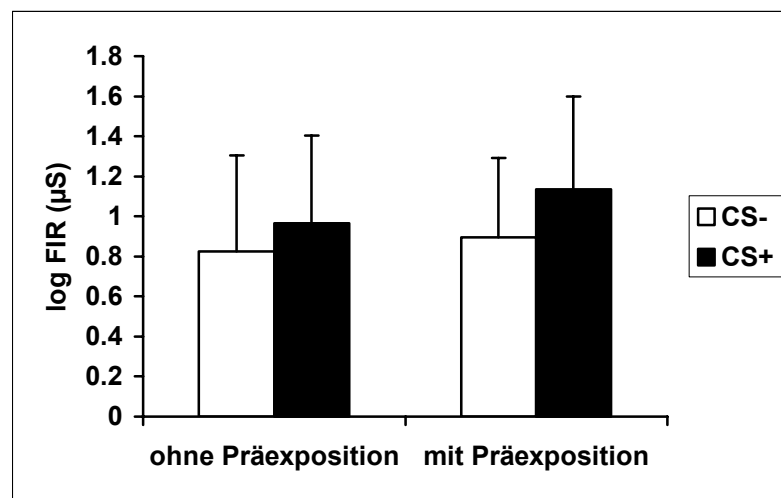


Abbildung 83: Amplituden (µS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Es ergaben sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren Konditionierung und Darbietung, ein tendenzieller Präexpositionseffekt ($p=0.07$) und eine signifikante dreifache Interaktion Präexposition x Konditionierung x Darbietung. Zur Veranschaulichung der Interaktion ist der Verlaufsfaktor Darbietung in Abbildung 84 über je vier bzw. fünf Darbietungen gemittelt dargestellt (Darbietung 2-5 vs. 6-10). Wie ersichtlich fallen die elektrodermalen FIR im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase stärker aus als im zweiten Abschnitt. Die dreifache Interaktion kommt dadurch zustande, dass sich ein Konditionierungseffekt im ersten Abschnitt nur bei den nicht-präexponierten Reizen zeigt, während er im zweiten Abschnitt auf die präexponierten Reize beschränkt ist. Eine LI lässt sich also nur im ersten Abschnitt beobachten, während sich im zweiten Abschnitt ein gegenteiliger Effekt zeigt.

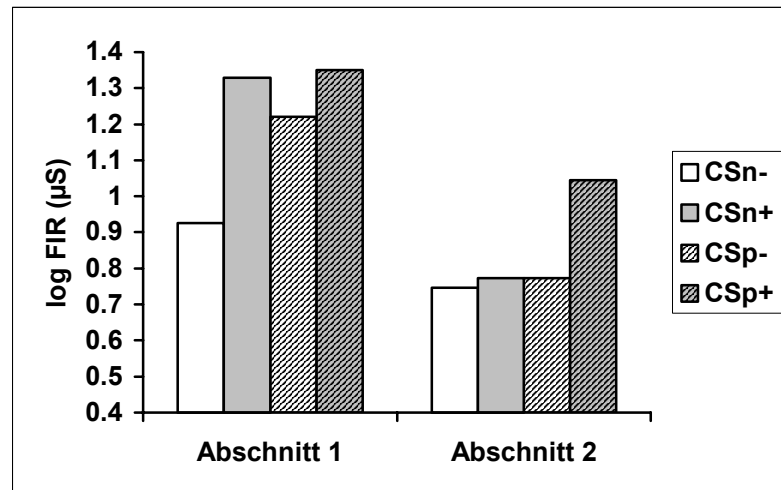


Abbildung 84: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Mittelwerte der Darbietungen 2-5 und 6-10) und die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert).

8.3.1.2.2 Second Interval Response (SIR)

In Tabelle 66 sind die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur SIR dargestellt.

Tabelle 66: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung ($n=25$).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	0.02	0.90
Konditionierung (2) [K]	1/24	11.21	< 0.01
Darbietung (9) [D]	6/150	1.58	0.16
P x K	1/24	0.01	0.96
P x D	5/119	1.76	0.13
K x D	5/121	2.10	0.07
P x K x D	5/121	0.95	0.45

In der SIR lässt sich keine LI nachweisen: Bis auf einen starken Konditionierungseffekt (s. Abbildung 85) lassen sich keine weiteren signifikanten Effekte beobachten.

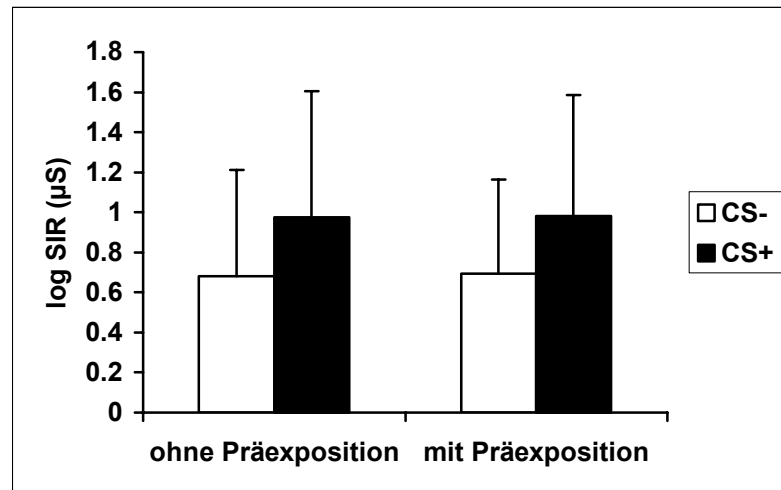


Abbildung 85: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

8.3.1.2.3 Third Interval Response (TIR)

In Tabelle 67 sind die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse zur TIR aufgeführt. Erwartungsgemäß tritt ein starker „Konditionierungseffekt“ auf, d.h. die Reaktionen bei Darbietung des US sind deutlich stärker als bei seinem Ausbleiben (s. Abbildung 86). Die Reaktionszeitaufgabe hat also auch in Studie III das Aktivierungsniveau der Probanden ausreichend angehoben.

Tabelle 67: Dreifaktorielle Varianzanalyse der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition, Konditionierung und Darbietung (n=25).

Faktoren (Stufen)	df (adjustiert)	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	0.06	0.81
Konditionierung (2) [K]	1/24	138.61	< 0.01
Darbietung (8) [D]	6/152	4.27	< 0.01
P x K	1/24	1.12	0.30
P x D	6/132	0.50	0.79
K x D	5/123	1.72	0.13
P x K x D	6/137	0.81	0.56

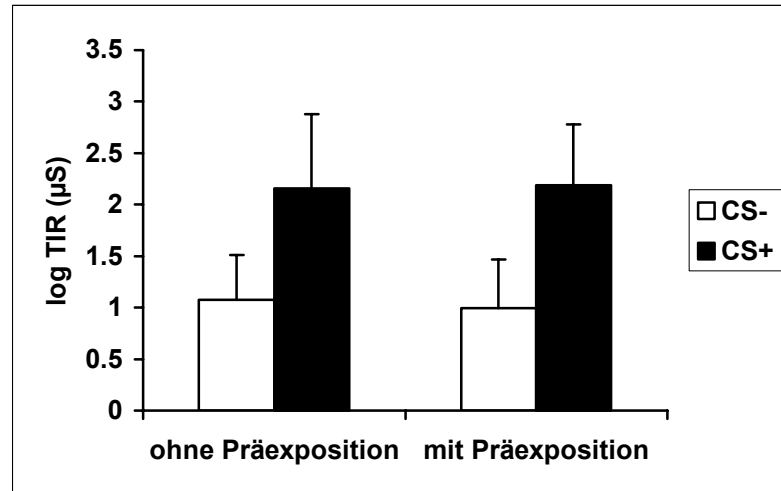


Abbildung 86: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.

Außerdem ändert sich die Stärke der TIR im Verlauf der Akquisitionsphase (Haupteffekt des Faktors Darbietung). Die TIR sind bei der neunten Reizdarbietung am niedrigsten und unterscheiden sich nach den Post-Hoc Tests signifikant von den Reaktionen bei Darbietung 2, 3 und 6. Abbildung 87 zeigt die entsprechenden Mittelwerte.

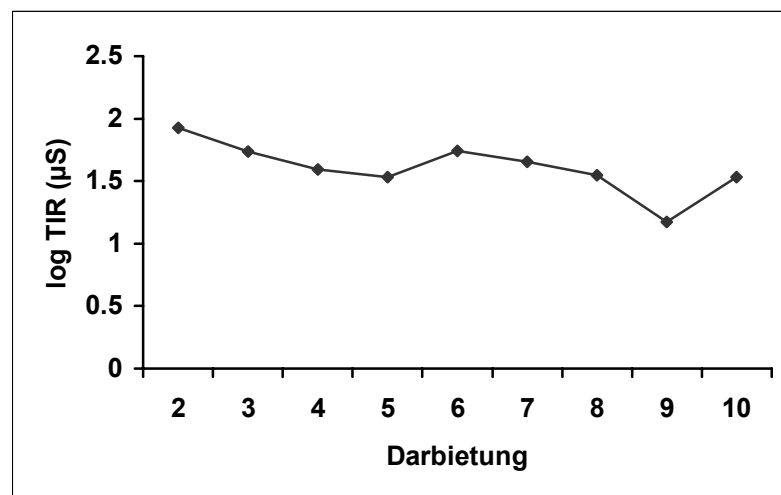


Abbildung 87: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für neun Reizdarbietungen, gemittelt über die Faktoren Konditionierung und Präexposition.

8.3.1.3 Elektrodermale Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung zu Beginn der Präexpositions- und Akquisitionsphase

Die Orientierungsreaktionen auf den ersten Reiz in der Präexpositionsphase wurden mit denen auf den ersten neuen Reiz in der Akquisitionsphase verglichen. Die FIR auf den ersten neuen Reiz in der Akquisition waren zwar mit $1.87 \mu\text{S}$ stärker als am Anfang der Präexposition ($1.34 \mu\text{S}$), dieser Unterschied ließ sich aber im T-Test für abhängige Stichproben statistisch nicht absichern ($df=24$, $T=1.73$, $p=0.10$).

8.3.2 Reaktionszeiten auf den US

Die Reaktionszeiten auf den US wurden in zwei aufeinander folgende Blöcke (Mittelung von je fünf Reaktionen pro Bedingung) aufgeteilt und gingen in eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Präexposition und Block ein. Tabelle 68 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 68: Zweifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition und Block ($n=25$).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
Präexposition (2) [P]	1/24	7.32	0.01
Block (2) [B]	1/24	17.65	< 0.01
P x B	1/24	14.25	< 0.01

Sowohl die Haupteffekte als auch die Interaktion der Faktoren sind signifikant. Wie Abbildung 88 zeigt, sind zum einen die Reaktionen in Block 2 deutlich schneller als in Block 1. Zum anderen reagieren die Probanden in Block 1 nach präexponierten CS signifikant langsamer als nach nicht-präexponierten CS, während in Block 2 kein solcher Effekt zu beobachten ist. Ein LI-Effekt zeigt sich also wie in Studie I nur im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase.

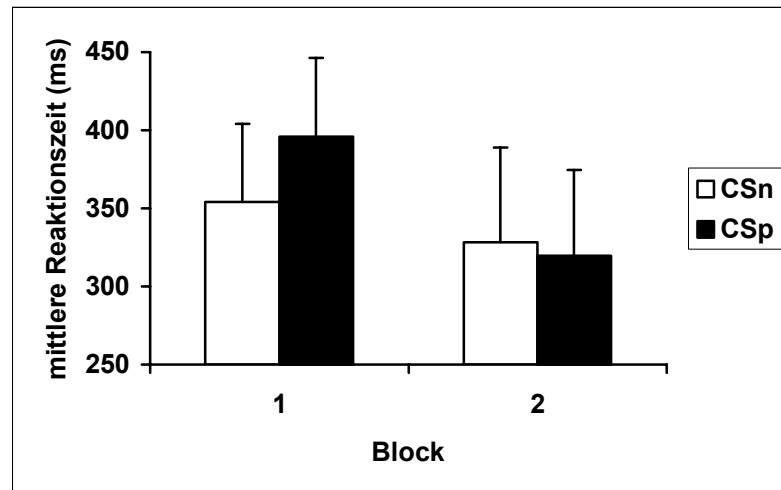


Abbildung 88: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Blöcke; Mittelung von jeweils fünf Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert).

8.3.3 Einfluss der Kontingenzerkennung

Wie in Studie I wurde der Einfluss der Kontingenzerkennung über dreifaktorielle Varianzanalysen der elektrodermalen Reaktionen mit Messwiederholung auf den Faktoren Präexposition und Konditionierung sowie dem unabhängigen dichotomen Faktor Kontingenzverbalisierung (Reizkontingenzen erkannt vs. nicht erkannt) bestimmt. 11 Verbalisierer standen 14 Nicht-Verbalisierern gegenüber. In Tabelle 69 sind die Ergebnisse der Varianzanalysen dargestellt.

Tabelle 69: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 10. Darbietung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=25).

	Faktoren	df	F	p
FIR	KV	1/23	0.75	0.40
	P x KV	1/23	0.31	0.59
	K x KV	1/23	0.10	0.75
	P x K x KV	1/23	0.01	0.93
SIR	KV	1/23	0.01	0.99
	P x KV	1/23	0.08	0.78
	K x KV	1/23	2.22	0.15
	P x K x KV	1/23	0.36	0.56
TIR	KV	1/23	1.04	0.32
	P x KV	1/23	0.12	0.74
	K x KV	1/23	0.01	0.92
	P x K x KV	1/23	0.56	0.46

Im Gegensatz zu den Studien I und II hat der Faktor Kontingenzverbalisierung in Studie III keinen Einfluss mehr auf die elektrodermalen Reaktionen. Lediglich die Reaktionszeiten auf den US werden von der Kontingenzerkennung beeinflusst. In Tabelle 70 sind die Ergebnisse der Varianzanalyse (n=25) der mittleren Reaktionszeiten mit den Faktoren Präexposition, Block und Kontingenzverbalisierung dargestellt.

Tabelle 70: Dreifaktorielle Varianzanalyse der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie III mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und Kontingenzverbalisierung (KV): Interaktionseffekte mit dem Faktor KV (n=25).

Faktoren (Stufen)	df	F	p
KV	1/23	6.84	0.02
P x KV	1/23	0.01	0.91
B x KV	1/23	9.60	0.01
P x B x KV	1/23	1.10	0.31

Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt der Kontingenzverbalisierung sowie eine Interaktion mit dem Faktor Block. Wie in Abbildung 89 dargestellt, reagieren die Verbalisierer in Block 2 deutlich schneller als in Block 1, während bei den Nicht-Verbalisierern kein solcher Übungsgewinn zu beobachten ist.

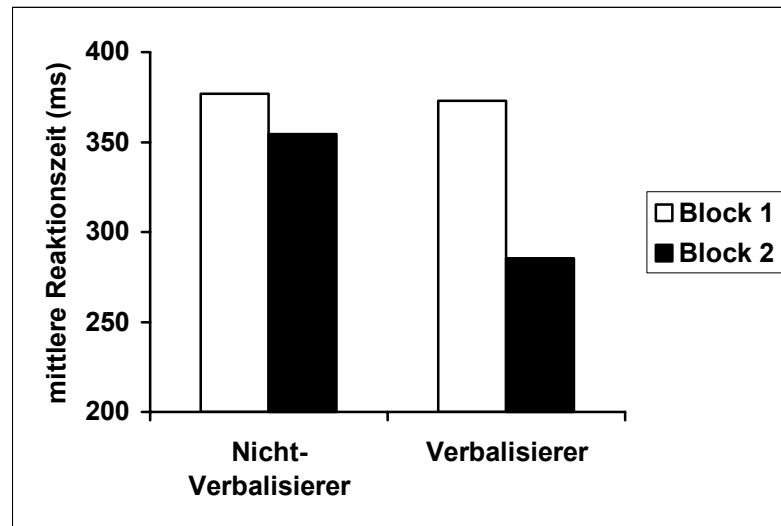


Abbildung 89: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Blöcke; Mittelung von je fünf Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=11) vs. Nicht-Verbalisierer (n=14).

8.3.4 Kontingenz- und Maskierungsverbalisierung

8.3.4.1 Kontingenzverbalisierung im Vergleich zu den Studien I und II

Tabelle 71 zeigt die Verteilung von Kontingenzverbalisierern und Nicht-Verbalisierern für die Studien I bis III.

Tabelle 71: Häufigkeiten (*Prozentwerte*) von Nicht-Verbalisierern und Verbalisierern, klassifiziert anhand des Fragebogens zur Kontingenzverbalisierung, für die gesunden Probanden in Studie I (Messzeitpunkt I), Studie II und Studie III (AG: abhängige Gruppen/„within-subject“, UG: unabhängige Gruppen/„between-subject“).

	Nicht-Verbalisierer	Verbalisierer	Gesamt
Studie I (AG)	49 (82)	11 (18)	60 (100)
Studie II (UG)	42 (39)	65 (61)	107 (100)
Studie III (AG)	14 (56)	11 (44)	25 (100)
	105 (55)	87 (45)	192 (100)

Der Anteil der Verbalisierer in Studie III ist mit 44% deutlich höher als in Studie I (18%), ein Unterschied, der sich auch statistisch absichern lässt (n=85, df=1, Chi-Quadrat=6.06, p=0.01). Die Verbalisierungsrate in Studie I wird weiterhin von Studie II mit 61% noch deutlicher übertroffen (n=167, df=1, Chi-Quadrat=27.89, p<0.01). Lediglich der Unterschied zwischen Studie II und III ist nicht statistisch signifikant (n=132, df=1, Chi-Quadrat=2.33, p=0.13).

8.3.4.2 Maskierung der präexponierten Reize

Auf dem Fragebogen zur Kontingenzerkennung wurde in Studie III zusätzlich erhoben, ob die Probanden die maskierten präexponierten Reize nach dem Experiment korrekt wiedergeben konnten (s. Anhang 19). Hierbei wurde für jeden der vier farbigen Rahmen-Stimuli abgefragt, ob er im ersten Teil der Untersuchung dargeboten wurde oder nicht. Es zeigte sich, dass nur ein Proband wiedergeben konnte, welche der vier Reize in der Präexpositionsphase maskiert dargeboten worden waren, während die überwiegende Mehrzahl ($n=24$) hierzu nicht in der Lage war. Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man nur berücksichtigt, ob die zwei Fragen, die sich nur auf die präexponierten maskierten Reize beziehen, korrekt beantwortet wurden. Dann konnten immerhin 12 Probanden angeben, dass die Reize schon in der Präexpositionsphase dargeboten wurden.

8.3.5 Zusammenfassung

Auch in Studie III zeigen sich zu Beginn der Präexpositionsphase elektrodermale Orientierungsreaktionen, die im weiteren Verlauf habituieren. Die Reaktionszeitaufgabe auf den Lichtblitz hin (statt wie bisher auf einen Ton) eignet sich offenbar ebenfalls als US: Über alle Darbietungen hinweg treten starke elektrodermale UR auf, welche die Reaktionen bei Ausbleiben des US deutlich übersteigen. Konditionierungseffekte lassen sich sowohl in der FIR als auch in der SIR beobachten. Eine Interaktion mit der Präexposition des CS zeigt sich jedoch nur in der FIR. Im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase tritt Konditionierung nur bei den nicht-präexponierten CS auf, d.h. es zeigt sich LI, während im zweiten Abschnitt ein gegenteiliger Effekt zu beobachten ist: Hier sind die Reaktionen auf den CS+ bei den präexponierten Reizen stärker als auf den CS-. Die Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositionsphase unterscheiden sich nicht signifikant von denen am Beginn der Akquisitionsphase, obwohl letztere tendenziell stärker sind. Bei den Reaktionszeiten auf den US treten die aus Studie I bekannten Effekte auf: Die Reaktionszeiten sind im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase kürzer als im ersten, und es zeigt sich ein deutlicher LI-Effekt, der auf den ersten Abschnitt der Akquisition beschränkt bleibt. Anders als in den ersten beiden Studien hat der Faktor Kontingenzverbalisierung in Studie III keinen Einfluss mehr auf die elektrodermalen Reaktionen. Bei den Reaktionszeiten auf den US interagiert die Kontingenzverbalisierung mit dem Verlaufsfaktor: Die Reaktionszeitverkürzung vom ersten zum zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase tritt nur bei den Verbalisierern auf. Die Maskierung der präexponierten Reize war offenbar erfolgreich. Die Hälfte der Probanden gaben nach dem Experiment zwar an, Rahmen-Stimuli in der Präexpositionsphase gesehen zu haben, aber nur

ein Proband war in der Lage, genau anzugeben, welche der vier Stimuli in der Präexpositionsphase maskiert dargeboten wurden. Vergleicht man das Ausmaß an Kontingenzverbalisierung in den drei Studien, so ergibt sich für Studie II (Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen) die höchste Verbalisierungsrate, gefolgt vom Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und Maskierung des präexponierten CS (Studie III). Beide Studien heben sich deutlich von Studie I (abhängige Gruppen ohne Maskierung) ab, in der mit Abstand am wenigsten Verbalisierer zu verzeichnen sind.

9 Diskussion

Bei dem tierexperimentell gefundenen Phänomen der LI handelt es sich um eine Abschwächung des Assoziationslernens bei folgenloser Darbietung eines Reizes vor seiner Verwendung als Signal für ein bedeutendes Ereignis. Die LI ließ sich auch im Humanbereich mit verschiedenen Methoden zuverlässig nachweisen und repräsentiert einen Mechanismus selektiver Aufmerksamkeit, der bei Schizophrenie-Patienten wahrscheinlich aufgrund einer Überfunktion zentraler dopaminerger Neurotransmission gestört ist. Die zu erwartende LI-Abschwächung bei akuten Schizophrenie-Patienten konnte nicht immer gezeigt werden, was zum Teil auf Mängel der meistens verwendeten instrumentellen Nachweismethode zurückgeht (Versuchspläne mit unabhängigen Gruppen: geringe Kontrolle der Störvarianz; dichotome Indikatorvariablen: Decken-/Bodeneffekte). In der vorliegenden Arbeit (Studie I) erfolgte die differentielle Bestimmung der LI daher über das Klassische Konditionieren, wobei ein Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und zwei verschiedene Indikatorvariablen (elektrodermale Aktivität, Reaktionszeiten) verwendet wurden. Die inkonsistenten Befunde von Studie I machten es erforderlich, in den folgenden Studien zwei weitere wichtige Aspekte zu berücksichtigen, nämlich die Erkennung der Reizkontingenzen durch die Probanden und die Aufmerksamkeitsablenkung von den präexponierten Reizen (Maskierung).

9.1 Beantwortung der Fragestellungen

9.1.1 Fragestellung I: Differentielle Aspekte der LI in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen (Studie I)

In Studie I sollte das gesamte „Spektrum der LI“ abgebildet werden. Entsprechend den Hypothesen wurde bei gesunden Probanden mit niedrigen Schizotypie-Werten, bei remittierten Schizophrenie-Patienten und bei Parkinson-Patienten in der ON-Phase eine normale Ausprägung der LI erwartet. Bei akuten Schizophrenie-Patienten und bei gesunden Probanden mit hohen Schizotypie-Werten sollte die LI dagegen abgeschwächt, und bei Parkinson-Patienten in der OFF-Phase verstärkt sein.

Diese Hypothesen ließen sich jedoch nur zum Teil bestätigen. Bei den gesunden Probanden konnten LI-Effekte erwartungsgemäß zu beiden Messzeitpunkten nachgewiesen werden, allerdings nicht in allen abhängigen Variablen gleichermaßen. Im elektrodermalen Maß war die LI schwach ausgeprägt (in der FIR) oder fehlte (in der SIR), während sie sich in den Reaktionszeiten deutlich zeigte, zumindest im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase. Entgegen den

Befunden der Literatur hatte die Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ bei den gesunden Probanden in Studie I und Studie II keinen Einfluss auf die LI.

Die Befunde zur LI bei Schizophrenie-Patienten ergeben ein inkonsistentes Bild. Entsprechend den Vorhersagen der Dopamin-Hypothese trat bei akuten Patienten in den elektrodermalen Reaktionen keine LI auf, teilweise zeigten sich sogar entgegengesetzte Effekte (SIR). Dabei kann ein unspezifisches Defizit ausgeschlossen werden, denn das Auftreten von sowohl unkonditionierten Reaktionen als auch Habituations- und Konditionierungseffekten spricht für eine normale Reaktivität des elektrodermalen Systems. Nicht hypothesenkonform ist jedoch das Auftreten von LI im Reaktionszeit-Maß bei den akuten Patienten, d.h. die Diskordanz der Maße für LI. Auch das Fehlen von LI im remittierten Zustand widerspricht den Hypothesen. Die LI hätte nämlich zum zweiten Messzeitpunkt aufgrund der Behandlung wiederhergestellt sein müssen.

Die Ergebnisse zur LI bei Parkinson-Patienten sind ebenfalls unerwartet. Hier ließen sich in der Gesamtgruppe weder in der ON-Phase noch in der OFF-Phase LI-Effekte beobachten. Lediglich bei den weiblichen Patienten in der OFF-Phase (n=6) trat zumindest im Reaktionszeit-Maß LI auf. Anders als bei den Schizophrenie-Patienten scheint den Befunden bei den Parkinson-Patienten ein unspezifisches Defizit zugrunde zu liegen. So zeigten sie insgesamt von allen Gruppen die schwächsten elektrodermalen (Orientierungs-) Reaktionen und die längsten Reaktionszeiten. Ebenso wenig traten nennenswerte elektrodermale Habituations- und Konditionierungseffekte auf, was auch auf die sehr große interindividuelle Varianz in dieser Gruppe zurückgeht. Lediglich die UR waren vorhanden. Auch der sonst robuste Effekt der Reaktionszeitverkürzung im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase zeigte sich nur in der OFF-Phase.

Insgesamt erwies sich die Kontingenzerkennung als wichtige Variable. Die elektrodermale Konditionierung war stärker und die Reaktionszeiten waren kürzer bei den gesunden Probanden und Patienten, welche die Reizkontingenzen nach dem Experiment korrekt wiedergeben konnten. Bei den gesunden Probanden und den Parkinson-Patienten in der ON-Phase (FIR) wurde auch das Auftreten von LI durch die Kontingenzerkennung erleichtert.

9.1.2 Fragestellung II: Auswirkung von Modifikationen des Versuchsplans

9.1.2.1 Reduktion der Komplexität des Versuchsplans (Studie II)

Die niedrige Rate der Kontingenzerkennung in Studie I wird auf die hohe Komplexität der Reizsituation in diesem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen zurückgeführt. Eine Redukti-

on der Komplexität sollte das Ausmaß an Kontingenzerkennung erhöhen und - nach den Befunden von Studie I - die Konditionierungs- und LI-Effekte verstärken helfen. Der erste Teil der Fragestellung wird durch die Befunde bestätigt: Die Rate der Kontingenzerkennung war in Studie II deutlich höher als in Studie I. Auch ließen sich wie erwartet deutliche elektrodermale Konditionierungseffekte feststellen. Nicht hypothesenkonform ist jedoch das Ausbleiben der elektrodermalen LI-Effekte. Auch in den Reaktionszeiten zeigte sich LI allenfalls tendenziell und - im Gegensatz zu Studie I - auch nur im *zweiten* Abschnitt der Akquisitionsphase. Wie in Studie I war das Erkennen der Reizkontingenzen auch in Studie II mit stärkerer elektrodermalen Konditionierung und kürzeren Reaktionszeiten verbunden.

9.1.2.2 Maskierung der präexponierten Stimuli (Studie III)

Obwohl beim Klassischen Konditionieren autonomer Reaktionen - im Gegensatz zur instrumentellen Methode - eine Maskierung der präexponierten Reize für das Auftreten von LI offenbar nicht notwendig ist, kann über eine Maskierungsaufgabe doch das Ausmaß der LI gesteigert werden. Ausgehend von der Schwäche der elektrodermalen LI-Effekte in Studie I und dem Fehlen der LI in Studie II trotz geringer Komplexität des Versuchsplans, hatte diese Pilotstudie zum Ziel, die Stärke der LI-Effekte im Versuchsplan mit abhängigen Gruppen über eine Maskierung der präexponierten Reize zu erhöhen.

Dieses Ziel ist offenbar erreicht worden. In Studie III zeigten sich sowohl in der elektrodermalen FIR als auch im Reaktionszeit-Maß deutliche LI-Effekte, die zumindest in der FIR stärker waren als in Studie I, sich aber wie in Studie I auf den ersten Abschnitt der Akquisitionsphase beschränkten. Die Kontingenzerkennung hatte in Studie III keinen Einfluss mehr auf die abhängigen Variablen.

9.2 Die Diskordanzen verschiedener Maße der LI

Zur Messung der LI wurden in allen drei Studien jeweils zwei verschiedene Maße bzw. Indikatorvariablen betrachtet, nämlich die Reaktionszeiten auf den US und die Konditionierung der elektrodermalen Aktivität (EDA). Bei der EDA wurden zusätzlich die beiden Zeitfenster FIR und SIR unterschieden. In allen drei Studien zeigten sich Diskordanzen zwischen diesen verschiedenen Maßen für LI. So war die LI in Studie I in der EDA nur schwach (FIR) oder fehlte ganz (SIR; zweiter Termin), während sie in den Reaktionszeiten deutlich auftrat. In Studie III zeigte sich die LI in der FIR und den Reaktionszeiten, nicht aber in der SIR. Auch im Reaktionszeit-Experiment nach De La Casa & Lubow (2001) zeigten sich Diskrepanzen zwischen verschiedenen Maßen für LI: Die LI trat nur in der Reaktionszeit auf und nicht in

der Anzahl der richtigen Reaktionen. Wie oben berichtet (s. Abschnitt 3.3.2) erklären die Autoren dies mit einer zu hohen Schwierigkeit der Aufgabe bzw. zu hoher Komplexität der zu lernenden Regel. Die Reaktionszeit besitzt also offenbar eine höhere Sensitivität für die LI als die Anzahl der richtigen Reaktionen. Entsprechend könnte in Studie I die hohe Komplexität des Versuchsplans (niedrige Rate der Kontingenzerkennung) das Auftreten von starken assoziativen LI-Effekten (EDA) verhindert haben, so dass sich die LI überwiegend im sensitiveren Reaktionszeit-Maß zeigte. Die Reaktionszeitaufgabe bei De La Casa & Lubow ist mit der in Studie I prinzipiell vergleichbar (ein CS kündigt einen imperativen Reiz/US an). Die hohe Komplexität bzw. Schwierigkeit resultiert bei De La Casa & Lubow aber aus der Aufgabe selbst (Mehrfachwahl: zwei CS sagen jeweils eine von sechs möglichen US-Positionen voraus), während sie sich in Studie I aus der Anzahl der Reize ergibt (zwei von vier CS sagen das Auftreten eines US voraus). Nach De La Casa & Lubow reflektiert die Reaktionszeit - zumindest bei der Methode der visuellen Suche - nur das Operieren der Aufmerksamkeits-Prozesse, die dem LI-Effekt zugrunde liegen, nicht aber den LI-Effekt an sich. Letzterer wird wiederum angezeigt durch Lern- und Assoziabilitätsmaße wie die Anzahl der korrekten Reaktionen oder das Klassische Konditionieren elektrodermalen Reaktionen. Die Reaktionszeiten spiegeln also direkt die Aufmerksamkeitskomponente des Lernens wider, die der „Response“-Komponente zugrunde liegt. Demnach ist die Reaktion auf den US nach den präexponierten Reizen verzögert, weil die ihnen zugewandte Aufmerksamkeit geringer ist als bei den nicht-präexponierten Reizen. Diese abgeschwächte reizspezifische Aufmerksamkeit muss erst wiederhergestellt werden, bevor Lernen, z.B. eine konditionierte elektrodermale Reaktionsdifferenzierung, auftreten kann. Der Haupteffekt „Präexposition“ bei den Reaktionszeiten reflektiert also den Unterschied in der Menge der allozierten Aufmerksamkeit zwischen präexponiertem und nicht-präexponiertem CS+. Die Beziehung zwischen Reaktionszeit- und Lern-Maßen der LI wurde - wie oben schon berichtet - von Gibbons et al. (2001) direkt untersucht. Sie fanden LI-Effekte mit der instrumentellen Methode (Lern-Maß) nur bei solchen Probanden, die vorher schon bei der visuellen Suche (Reaktionszeit-Maß) starke LI-Effekte gezeigt hatten. Ein ähnlicher Vergleich wurde auch in den Studien I und III vorgenommen. Wie bei Gibbons et al. wurden die Probanden pro Experimentalgruppe (Gesunde, Schizophrenie-Patienten, Parkinson-Patienten) und Messzeitpunkt am Median der prozentualen Reaktionszeitdifferenzen zwischen den Reaktionen nach präexponierten vs. nicht-präexponierten CS (PE – NPE / NPE; erster Abschnitt der Akquisitionsphase) in eine Gruppe mit schwacher und eine Gruppe mit starker Reaktionszeit-LI eingeteilt. Dieser Gruppenfaktor ging dann in Varianzanalysen der mittleren elektrodermalen FIR und SIR ein (Präexposition [P] x Konditionierung [K] x Reak-

tionszeit-LI [R]; Kennwerte in Anhang 11). In Studie I zeigte sich *zum ersten Messzeitpunkt* der einzige signifikante Befund in der SIR bei den gesunden Probanden (PxKxR: $p=0.02$): Bei den Probanden mit starker Reaktionszeit-LI war die elektrodermale Konditionierung bei den nicht-präexponierten Reizen stärker als bei den präexponierten (= LI), während bei den Probanden mit schwacher Reaktionszeit-LI die Konditionierung bei den präexponierten Reizen stärker war (= Gegenteil von LI). Ein solcher positiver Zusammenhang der elektrodermalen LI mit der Reaktionszeit-LI ergab sich *zum zweiten Messzeitpunkt* in der FIR bei den gesunden Probanden tendenziell (PxKxR: $p=0.09$) und bei den Parkinson-Patienten (PxKxR: $p=0.01$), während er in der SIR bei den gesunden Probanden (PxKxR: $p=0.04$) und bei den Schizophrenie-Patienten (PxKxR: $p=0.03$) bestand. In Abbildung 90 ist dieser Zusammenhang für Messzeitpunkt I exemplarisch dargestellt.

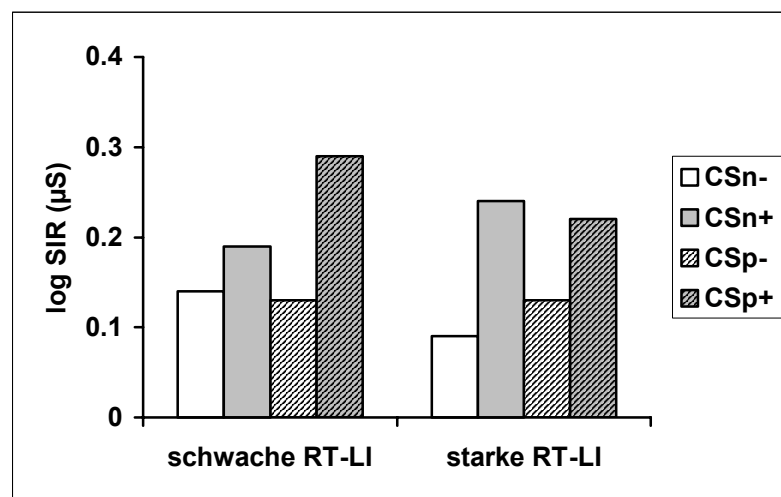


Abbildung 90: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (30 Probanden mit schwacher und 29 Probanden mit starker Reaktionszeit-LI [RT-LI]).

In Studie I zeigt sich also erneut eine Diskrepanz zwischen FIR und SIR. Bei der *FIR* handelt es sich um eine Orientierungsreaktion auf die gelernte Signalbedeutung des CS+, d.h. eine klassisch konditionierte Orientierungsreaktion (Dawson & Shell, 1987). Die *FIR*-Konditionierung wird eher durch die Eigenschaften des CS (z.B. Salienz) bestimmt. Sie geht mit der Allokation von Aufmerksamkeitsressourcen einher. Im Gegensatz dazu steht die *SIR* mit Erwartungen hinsichtlich des US in Verbindung. Sie ist also eher eine antizipatorische Reaktion und wird durch die Qualität und Auftretenswahrscheinlichkeit des US beeinflusst (Vaitl & Hamm, 1998). Die engere Beziehung der *SIR* zur Vorhersage des US passt zu ihrem

Zusammenhang mit der Reaktionszeit-LI, welche Ausdruck einer präexpositionsbedingten Verschlechterung dieser Vorhersage ist.

Im Gegensatz zu Studie I war die elektrodermale Konditionierung (FIR, SIR) in Studie III unabhängig von der Ausprägung der Reaktionszeit-LI. Dies stellt - zusammen mit dem Fehlen eines Zusammenhangs der Reaktionszeit-LI mit der FIR in Studie I (Messzeitpunkt I) - die direkte Vergleichbarkeit der Reaktionszeitaufgaben beim Klassischen Konditionieren und bei De La Casa & Lubow (CS → US → Reaktion) mit der bei der Methode der visuellen Suche (US → Reaktion) in Frage, trotz der oben festgestellten ähnlichen Beeinflussung durch Drittvariablen. Andererseits könnte es sein, dass nicht nur zwischen Reaktionszeit und EDA, sondern auch zwischen FIR und SIR Sensitivitätsunterschiede hinsichtlich der Erfassung der LI bestehen. In der Gesamtgruppe zeigt sich die LI nur in der Reaktionszeit (sensitivstes Maß) und der FIR (in Studie I nur tendenziell), während sie sich in der SIR (am wenigsten sensitives Maß) dagegen gar nicht (Studie III) oder nur bei Probanden mit starker Reaktionszeit-LI („good attentional learners“ nach Gibbons et al.) zeigt (Studie I).

9.3 Zeitlicher Verlauf der LI-Effekte

Die LI-Effekte variierten im Verlauf der Akquisitionsphase erheblich. So beschränkten sich die LI-Effekte im Reaktionszeit-Maß in den Studien I und III sowie der elektrodermale LI-Effekt (FIR) in Studie III auf den ersten Abschnitt der Akquisitionsphase. Im zweiten Abschnitt fehlten dagegen präexpositionsbedingte Unterschiede (Reaktionszeit) oder der LI-Effekt kehrte sich sogar um (FIR, Studie III).

Ähnliche Befunde berichten auch Gibbons et al. (2001) bei der Methode der visuellen Suche. In zwei Experimenten zeigte sich ein LI-Effekt nur im ersten von drei Versuchsabschnitten, während sich der Effekt im dritten Abschnitt sogar umkehrte (kürzere Suchzeiten bei präexponierten Reizen). Sie schlagen zur Erklärung dieser Befunde folgendes Zwei-Faktoren-Modell der Präexpositionswirkung vor, das auf Lubows Theorie der konditionierten Aufmerksamkeit (1989) basiert. Bei wiederholter Stimuluspräexposition laufen zwei aufeinander folgende Prozesse ab: Zuerst kommt es zu einer Enkodierung der Eigenschaften des Stimulus („stimulus property extraction“). Dieser Vorgang ist relativ zeitstabil und führt über eine zunehmend markante innere Repräsentation des Reizes zu einer Reaktionserleichterung bzw. -beschleunigung. Zweitens werden die Beziehungen des Stimulus zu anderen Ereignissen enkodiert („stimulus relationship encoding“), ein Prozess, der nur kurzfristig wirkt und bei Folgenlosigkeit des CS zu einer Hemmung der Aufmerksamkeit führt. Demnach ergibt sich die Reaktionszeitdifferenz zwischen präexponierten und nicht-präexponierten Reizen als Sum-

menvektor von Kosten und Nutzen der Präexposition. Mit zunehmender Dauer der Akquisition überwiegt der Effekt einer markanten inneren Stimulusrepräsentation über die vorübergehende Hemmung der Aufmerksamkeit (LI). Ein ähnliches Zwei-Faktoren-Modell wurde von Kraut (1976) zur Erklärung des „Stimulus Familiarization Effect“ (SFE; Cantor, 1969) herangezogen. Der SFE beschreibt den robusten Befund, dass auf vertraute (präexponierte) Reize in Wahl-Reaktionszeit-Aufgaben unterschiedlicher Komplexität langsamer reagiert wird als auf neue Reize. Wie bei Lubow ergibt sich nach dem Modell von Kraut zum einen bei wiederholter Reizdarbietung eine Reaktionserleichterung durch die verbesserte Reiz-Enkodierung („encoding facilitation“). Dieser Vorteil wird aber andererseits durch einen zweiten Faktor, nämlich eine Reduktion der allgemeinen Aktiviertheit bzw. Reaktionsbereitschaft („alertness decrement“) mehr als kompensiert, so dass insgesamt eine Reaktionszeiterhöhung resultiert. Diesem zweiten Faktor entspricht bei Gibbons et al. die Enkodierung der Reizbeziehungen bzw. wird die Abnahme der Aktiviertheit/Reaktionsbereitschaft im LI-Modell als *Folge* der Enkodierung der Folgenlosigkeit des präexponierten Reizes und der resultierenden Aufmerksamkeitshemmung angesehen.

Obiger Ansatz der zeitlichen Versetzung gegenläufiger Prozesse kann auch zur Erklärung des LI-Verlaufs in der FIR in Studie III herangezogen werden. Bei den nicht-präexponierten CS entstehen relativ schnell Konditionierungs- und LI-Effekte, die dann aber auch wieder schnell abnehmen bzw. habituierten. Die präexponierten CS müssen dagegen zuerst die präexpositionsbedingte Hemmung der Aufmerksamkeit, angezeigt durch den Reaktionszeit-LI-Effekt im ersten Abschnitt der Akquisition, überwinden, bevor im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase Konditionierung auftreten kann.

Zum Fehlen der Reaktionszeit-LI im zweiten Abschnitt der Akquisitionsphase hat wahrscheinlich auch ein „Deckeneffekt“ beigetragen. Die Reaktionszeiten sind durch die Übung der Reaktion und zunehmende Erfahrung mit der Situation im zweiten Abschnitt insgesamt deutlich kürzer (Haupteffekt), so dass sich die präexpositionsbedingte Verzögerung (CSp) bzw. der Zeitvorteil durch die konsistente Ankündigung des US durch den CS (CSn) möglicherweise nicht mehr deutlich auswirken konnte.

9.4 Die Rolle der Kontingenzerkennung

Das Erkennen bzw. Verbalisieren der Reizkontingenzen war sowohl in Studie I als auch in Studie II mit stärkerer elektrodermalen Konditionierung und kürzeren Reaktionszeiten verbunden und in Studie I zusätzlich mit stärkeren LI-Effekten. Die geringe Rate der Kontingenzverbalisierung in Studie I wird auf die hohe Komplexität der Reizanordnung in der Ak-

quisitionphase zurückgeführt, in der in randomisierter Folge vier verschiedene, einander relativ ähnliche Reize mit unterschiedlicher Kontingenz zum US dargeboten wurden. In Studie II ist diese Komplexität deutlich geringer, denn jeder Probandengruppe wurden in der Akquisitionphase nur noch zwei verschiedene CS dargeboten. Dennoch war der Anteil der Nicht-Verbalisierer mit 39 Prozent immer noch sehr hoch. Hierfür sind verschiedene Erklärungen denkbar. Zum einen ist zu bedenken, dass über eine post-experimentelle Erhebung das während des Experiments tatsächlich vorhandene Ausmaß an Kontingenzerkennung wahrscheinlich unterschätzt wird, auch wenn hier ein im Vergleich zu Wiedergabe-Maßen sensitiveres Wiedererkennens-Maß eingesetzt wurde (dies betrifft auch Studie I). Die Befragung wird erst nach dem Experiment durchgeführt und hängt somit vom Erinnerungsvermögen der Probanden ab. Die Probanden könnten Informationen, die ihnen während der Akquisition noch bewusst waren, vergessen haben oder umdeuten, was zur Folge hätte, dass der Anteil der „Nicht-Erkenner“ überschätzt würde. Weiterhin kann nicht ausgeschlossen werden, dass die mangelnde Kontingenzerkennung bei den Nicht-Verbalisierern in Studie II auf eine geringe Motivation zurückgeht, auch wenn selbst in dieser Gruppe deutliche UR auftraten. Die geringe Komplexität der Situation in der Akquisitionphase könnte zu Unterforderung, Langeweile und Demotivierung geführt haben, was möglicherweise auch zum völligen Fehlen von LI-Effekten in dieser Studie beigetragen haben könnte. In Studie III entsprach die Komplexität der Reizeanordnung prinzipiell der in Studie I (Versuchspläne mit abhängigen Gruppen). Dennoch war die Rate der Kontingenzverbalisierung hier deutlich höher (44%) als in Studie I (18%). Sie hatte hier aber keinen Einfluss mehr auf die elektrodermalen Reaktionen. Letztere Befunde sind wahrscheinlich in den Unterschieden im Versuchsplan und – damit verbunden – in der Art der Erhebung der Kontingenzerkennung begründet. In Studie I sind sich Präexposition- und Akquisitionphase ähnlicher als in Studie III, weil in Studie III die Maskierungsreize nur in der Präexpositionphase dargeboten wurden. Der Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung musste für Studie III aufgrund der Änderungen des Versuchsplans modifiziert werden (s. Anhang 19). Die Frage nach den Kontingenzen, d.h. danach, welcher CS vom US gefolgt wurde, bezog sich in Studie III explizit nur noch auf den zweiten Abschnitt der Untersuchung (Akquisition), während sie sich in den ersten beiden Studien auf den Gesamtversuch (Präexposition und Akquisition) bezog. Außerdem hatten die Probanden in Studie I noch zu entscheiden, ob der US nach „allen, manchen oder keiner“ Darbietung des CS auftrat, während in Studie III nur angegeben werden musste, ob der jeweilige CS vom US gefolgt war oder nicht. Dadurch war die Aufgabe für die Probanden der ersten Studie schwieriger, denn die widersprüchlichen Kontingenzen in Präexposition vs. Akquisition und die Formulierung

der Frage erschwerten wahrscheinlich die Erinnerung an die Kontingenzen. In Studie II gibt es Hinweise darauf, dass die Präexposition die Kontingenzerkennung verschlechtert: In der präexponierten Gruppe erkannten nur 53% der Probanden die Kontingenzen, während dieser Anteil in der nicht-präexponierten Gruppe mit 70% deutlich höher lag. Eine präexpositionsbedingte Verschlechterung der Kontingenzerkennung fand sich auch im Konditionierungsexperiment von Booth et al. (1989). Insofern ist die Kontingenzerkennung natürlich auch eine abhängige Variable, so wie bei der instrumentellen LI-Nachweismethode, bei der sich die abhängige Variable „Lernleistung“ über die Anzahl der benötigten Lerndurchgänge bis zum Erkennen der Kontingenz bestimmt. In den drei Studien der vorliegenden Arbeit war die Kontingenzverbalisierung aber nicht als abhängige Variable vorgesehen und wurde auch nicht systematisch variiert. Dementsprechend wurde sie auch nicht differenziert nach jeder Reizdarbietung („trial by trial“) erhoben, sondern nur als allgemeine Wiedererkennungslleistung nach dem Experiment. Insofern taugt sie hier auch nicht als Indikatorvariable von LI, denn besonders die Zeitabhängigkeit der LI kann über das verwendete Kontingenzerkennungs-Maß nicht abgebildet werden. So waren dann auch in den Studien mit abhängigen Gruppen post-hoc keine Unterschiede in der Erkennung von präexponierten vs. nicht-präexponierten Reizen festzustellen. Die Kontingenzerkennung in Studie I ging einher mit stärkerer Konditionierung und LI sowie kürzeren Reaktionszeiten. Dieses „globale“ Kontingenzerkennungs-Maß identifiziert in Studie I wahrscheinlich die besten „Assoziationslerner“ in der Probandengruppe, was aber nicht bedeutet, dass bei den übrigen Probanden überhaupt kein Assoziationslernen stattfand. In Studie III ist der Fragebogen zur Kontingenzerkennung dagegen offenbar weniger trennscharf. Die über dieses Maß identifizierten Nicht-Verbalisierer zeigten keine Einbußen in der elektrodermalen Konditionierung. Sie reagierten lediglich im zweiten Abschnitt der Akquisition langsamer auf den US als die Verbalisierer. Insgesamt scheint ein bestimmtes Ausmaß an Kontingenzerkennung für das Auftreten von Konditionierungs- und LI-Effekten notwendig zu sein (Studie I). Es ist aber nicht hinreichend, denn die alleinige Konzentration auf den Faktor Kontingenzerkennung brachte nicht den gewünschten Erfolg (Studie II). Vielmehr muss als weiterer Faktor die Art der Darbietung der präexponierten Reize (maskiert oder unmaskiert) berücksichtigt werden, wie Studie III zeigt.

9.5 Die Maskierung der präexponierten Reize

Die Frage der Notwendigkeit einer Maskierung der präexponierten Reize, die bereits oben behandelt wurde (s. Abschnitt 3.4.3), betrifft die Frage nach der Art und Weise, wie die zentrale experimentelle Manipulation bzw. Bedingung in LI-Experimenten hergestellt werden

kann, nämlich die Irrelevanz des präexponierten Reizes. Die Präexpositionsphase hat zum Ziel, einen zunächst neuen und unbekanntem Reiz in der Bewertung des Probanden unwichtig erscheinen zu lassen, so dass dieser über selektive Aufmerksamkeitsprozesse gehemmt bzw. ausgeblendet wird und sich somit in der nachfolgenden Lernphase nicht mehr als Prädiktor eines bedeutenden Ereignisses eignet. Bei den meisten LI-Nachweismethoden wird dies über eine Maskierungsaufgabe sichergestellt, die die Aufmerksamkeit vom präexponierten CS ablenkt und so seine beiläufige (automatische) Verarbeitung und damit seine Bewertung als irrelevant garantiert. Dies schien beim Klassischen Konditionieren autonomer Reaktionen nicht notwendig zu sein (Lipp et al., 1992). Der LI-Effekt, den Lipp et al. auch ohne Maskierung der präexponierten Reize fanden, trat allerdings nur in der elektrodermalen Konditionierung, nicht aber in den Reaktionszeiten auf den US auf. Ein möglicher Grund für den Unterschied zu Studie I ist die geringere Schwierigkeit der Aufgabe in der Akquisitionsphase bei Lipp et al. Sie verwendeten nämlich das Einzelreiz-Konditionieren („single-cue conditioning“), bei dem Konditionierungseffekte über einen Vergleich zwischen Probandengruppen erfasst werden, was eine einfachere Reizanordnung bedingt (vgl. Abschnitt 3.1). Dadurch wird die Geschwindigkeit der Reaktionen evtl. unabhängiger von der Menge der dem CS+ zugewiesenen Aufmerksamkeit (Kathmann et al., 2000), was auch zur Erklärung des Fehlens der Reaktionszeit-LI in Studie II beitragen könnte. In Studie II wurde zwar differentiell konditioniert, die Reizanordnung war aber dennoch deutlich einfacher als in Studie I.

Die Ausnahmestellung des autonomen Klassischen Konditionierens als „primitive“ nicht-kognitive Lernform wurde bereits oben in Frage gestellt, u.a. durch die Demonstration seiner Abhängigkeit von bewussten kognitiven Prozessen wie der Kontingenzerkennung. Wichtig ist in jedem Fall die Art der Instruktion der Probanden, besonders dann, wenn durch den Verzicht auf eine Maskierungsaufgabe die Kontrolle des Verhaltens der Probanden in der Präexpositionsphase eingeschränkt ist. Nach Boakes (1989) hat man beim Klassischen Konditionieren bezüglich der Instruktion der Probanden mindestens drei verschiedene Möglichkeiten. Wenn man die (erwachsenen) Probanden erstens vollständig über die Reizkontingenzen informiert (z.B. „Zwei der Rechtecke werden vom US gefolgt, die zwei anderen dagegen nicht“.), ist der Lernprozess schon vor dem ersten Lern-Durchgang beendet. Dementsprechend sind die elektrodermalen Konditionierungseffekte sehr kurzlebig und es handelt sich eher um eine schnelle Habituation als um die Akquisition assoziativer Verbindungen. Zweitens kann man den Probanden auch falsche Informationen über die Absicht des Experiments geben, um bestimmte Bedingungen herzustellen („Faking“). Lässt man die Probanden drittens uninformatiert, so werden sie aktiv verschiedene Hypothesen über die Kontingenzen und den

Sinn des Experiments bilden und testen („Problemlösemodus“, „internal attentional override“, s. Abschnitt 3.4.3). In den Studien I und II waren die Probanden zwar nicht gänzlich uninformiert, die Instruktion zielte aber vorwiegend auf die Ausführung der Reaktionszeitaufgabe (US) in der Akquisitionsphase (s. Anhang 12/13). In Studie III wurde dagegen in der Instruktion auf den Zusammenhang zwischen CS und US hingewiesen. Die Suche nach der „Regel“ wurde angestoßen, ohne sie jedoch explizit zu nennen, ein Vorgehen ähnlich dem von Kathmann et al. (2000).

Die aus der „minimalen“ Instruktion in Studie I und II resultierenden hohen Freiheitsgrade und die geringe Kontrolle des Versuchsleiters über die auf Probandenseite in der Präexpositionsphase ablaufenden Prozesse könnte über eine Erhöhung der Fehlervarianz zur Erklärung der nur schwachen elektrodermalen Effekte und Inkonsistenzen der differentiellen Befunde beitragen. Demnach bestünde die Hauptfunktion einer Maskierungsaufgabe in einer Reduktion der Varianz bezüglich der Wirkung der experimentellen Bedingung „Präexposition“ über eine Beschäftigung und Ablenkung der Probanden während der ansonsten relativ monotonen Präexpositionsphase. In diesem Sinne lassen sich auch die Befunde zum Zusammenhang der Reaktionszeit-LI mit der elektrodermalen LI interpretieren (s. Abschnitt 9.2). Es ist nämlich denkbar, dass die hohen Freiheitsgrade der Präexpositionsphase in Studie I auf Probandenseite im Wesentlichen zwei Reaktionsmuster hervorbrachten: Eine Gruppe von Probanden verarbeitete die präexponierten Reize kontrolliert und im „Problemlösemodus“ (Informationssuche, Hypothesenbildung), was mit schwacher oder fehlender Reaktionszeit- und damit auch elektrodermalen LI einhergeht. Die übrigen Probanden erlebten die präexponierten Reize als unwichtig und verarbeiteten sie im Verlauf der Präexpositionsphase wahrscheinlich zunehmend beiläufig bzw. automatisch, was zu normalen LI-Effekten führt. Gestützt wird diese Interpretation durch das Fehlen eines Zusammenhangs der beiden LI-Maße (Reaktionszeit, elektrodermale Aktivität) in Studie III. Demnach hätte die Maskierungsaufgabe hier die Wirkung der Präexpositionsphase auf die Probanden in obigem Sinne vereinheitlicht.

Insgesamt unterscheiden sich die verschiedenen LI-Nachweismethoden wahrscheinlich weniger in der Art der zugrunde liegenden Prozesse als in den abhängigen Variablen bzw. Indikatorvariablen für LI. Sie entstammen verschiedenen Reaktionssystemen und weisen dementsprechend unterschiedliche Sensitivität, Verlaufscharakteristika etc. auf. Das Lernen der Assoziation zwischen zwei Stimuli drückt sich aus a) in der (zunehmenden) Fähigkeit, diese Beziehung zu erkennen und zu benennen (Kontingenzerkennung, instrumentelle Methode), b) in klassisch konditionierten elektrodermalen Reaktionen bei Präsentation des vorhersagenden Stimulus (CS) und c) in schnelleren Reaktionen auf den vorhergesagten Reiz (US) wegen

seiner Ankündigung durch den CS. Die präexpositionsbedingten Defizite können alle drei Parameter betreffen. In der Phase der Antizipation des US (Studie I: Darbietung eines Tones; instrumentelle Methode: Veränderung eines Punktestands) bei Darbietung des CS (Studie I: geometrische Figur; instrumentelle Methode: weißes Rauschen) unterscheiden sich die Nachweismethoden nicht. Aber auch die einzige nicht-assoziative LI-Nachweismethode, nämlich die der visuellen Suche, erwies sich als grundsätzlich äquivalent (Kontext- und Reizspezifität war auch hier gegeben, s. Tabelle 1), und spiegelt wahrscheinlich direkter als die übrigen Ansätze die der LI zugrunde liegenden Aufmerksamkeitsprozesse wider.

9.6 LI und differentielle Aspekte

Die Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“, erhoben über die deutsche Übersetzung der STA-Skala des „Schizotypy Personality Questionnaire“ von Claridge & Broks (1984), hatte bei den gesunden Probanden in Studie I und Studie II keinen Einfluss auf die elektrodermale Konditionierung oder LI. Dies ist insofern überraschend, als eine LI-Abschwächung bei Personen mit hohen Werten auf der STA-Skala in mehreren Studien nachgewiesen werden konnte, sowohl mit der instrumentellen Methode (z.B. Baruch et al., 1988b) als auch beim Klassischen Konditionieren (z.B. Lipp & Vaitl, 1992). Dass die abweichenden Ergebnisse in unterschiedlichen Einteilungen der Schizotypie-Extremgruppen (Mediansplit) begründet sind, ist unwahrscheinlich, denn der Median der Schizotypie-Werte lag in den Studien I und II mit 13 auf einem vergleichbaren Niveau wie bei Baruch et al. (16), Lipp & Vaitl (16) und Lipp et al. (1994; 15). Allerdings kommen Unterschiede im Versuchsplan zur Erklärung des abweichenden Befundes in Frage. Im Gegensatz zu Lipp & Vaitl sowie Lipp et al. wurde in Studie I auch der Faktor Präexposition über abhängige Gruppen umgesetzt (komplettes „within-subject“-Design), was die Sensitivität der abhängigen Variablen für unterschiedliche Ausprägungen der Schizotypie beeinflusst haben könnte. So konnten Lipp & Vaitl nur in den elektrodermalen Reaktionen (EDA), nicht aber im Reaktionszeit-Maß einen LI-Effekt finden, während die LI in Studie I im Reaktionszeit-Maß deutlich und in der EDA eher schwach ausgeprägt war (vgl. Abschnitt 9.5). In Studie II erübrigt sich die Frage nach dem Ausbleiben eines Schizotypie-Effekts, denn dort traten ohnehin keine LI-Effekte auf.

Das Fehlen von elektrodermalen LI-Effekten bei den akuten Schizophrenie-Patienten lässt sich nicht einfach über eine unspezifische Leistungsbeeinträchtigung erklären (s.o.), auch weil in der SIR ein der LI entgegengesetzter Effekt auftritt, der für eine stärkere Verarbeitung der präexponierten Reize in dieser Gruppe spricht. Allerdings wird die Interpretation dieses Befundes als Defizit selektiver Aufmerksamkeit erschwert durch die nur schwachen elektroder-

malen LI-Effekte (FIR) bei den gesunden Probanden, das Fehlen der LI im remittierten Zustand (s.u.) und die deutliche Abhängigkeit der Konditionierung von der Kontingenzerkennung. Auch trat die LI im Reaktionszeit-Maß bei den akuten Patienten auf, was darauf hindeutet, dass die basale Aufmerksamkeitskomponente des Lernens bei ihnen offenbar intakt war, wenn man das Reaktionszeit-Maß auch bei assoziativen Nachweismethoden (Klassisches Konditionieren, instrumentelles Regellernen) so interpretieren kann (s. Abschnitt 9.2). Demnach wäre lediglich der Ausdruck dieser Form des Lernens (elektrodermale Konditionierung) gestört. In die gleiche Richtung weisen auch Befunde zum „Negative-Priming“-Paradigma (Tipper, 1985), das bei dem Großteil der Schizophrenie-Patienten dieser Studie ebenfalls durchgeführt wurde. In diesem Reaktionszeit-Experiment, mit dem ebenfalls selektive Aufmerksamkeitsprozesse abgebildet werden sollen, zeigten die Schizophrenie-Patienten keinerlei Defizite (Zimmermann, Stark & Vaitl, 2002). Auch Kathmann et al. (2000) fanden eine Diskordanz verschiedener Maße der LI. Nur bei den ereigniskorrelierten Hirnpotentialen (ERP) ergaben sich Hinweise auf eine Störung bei akuten Schizophrenie-Patienten, nicht aber in den Reaktionszeiten. Insofern als ERP-Maße Aufmerksamkeitsprozesse vergleichsweise direkt widerspiegeln, halten Kathmann et al. es für möglich, dass die LI im Reaktionszeit-Maß überdeterminiert ist, d.h. dass andere Prozesse außer gelernter Unaufmerksamkeit auch zu langsameren Reaktionen bei präexponierten Probanden führen könnten.

Bei den Schizophrenie-Patienten im remittierten Zustand trat im elektrodermalen Maß zwar Konditionierung auf, aber keine LI und auch im Reaktionszeit-Maß zeigte sich LI nur tendenziell. Ein solches Ergebnis wurde bisher noch nicht berichtet, was u.U. an unterschiedlichen Definitionen von „Remission“ liegen könnte. In Studie I zeigte sich die Remission der nunmehr komplett medizierten Patienten (Längsschnittvergleich) unabhängig von der Krankheitsdauer in einer signifikanten Besserung der Positivsymptomatik. Die Patienten waren aber zum weitaus überwiegenden Teil noch stationär untergebracht und zwischen den beiden Messungen lagen nur zwei bzw. vier Wochen, während die „chronisch-remittierten“ Gruppen in anderen Studien (z.B. Kathmann et al., 2000) aus stabilisierten ambulanten Patienten bestanden (Querschnittvergleich). Diese Unterschiede spiegeln sich jedoch offenbar nicht in der Symptomatik, deren allgemeine Ausprägung (nach der „Brief Psychiatric Rating Scale“, s.o.) in den anderen Studien bis auf Baruch et al. (1988a) deutlich stärker war (N.S. Gray, Hemsley & Gray, 1992; N.S. Gray et al., 1995). Im Längsschnittvergleich von Baruch et al. ging in der akuten Patientengruppe nach sechs bis sieben Wochen die Besserung der Symptomatik mit der Wiederherstellung der LI einher. Eine solche Korrelation zwischen LI und der Symptomatik, die sich bei Baruch et al. schon im Querschnittvergleich zeigte, trat in Studie I weder zum

ersten noch zum zweiten Messzeitpunkt auf. Möglicherweise könnte die vergleichsweise stärkere Besserung der Symptomatik und der längere Zeitraum zwischen den Messungen bei Baruch et al. zur Erklärung der Unterschiede beitragen.

Der oben berichtete Zusammenhang zwischen Reaktionszeit-LI und elektrodermalen LI (s. Abschnitt 9.2) hat insofern auch einen differentiellen Aspekt, als er sich zum ersten Messzeitpunkt nur bei den gesunden Probanden zeigte, d.h. nur hier gab es eine Untergruppe von Probanden, die in der SIR LI zeigte. Bei den Schizophrenie-Patienten war dies nicht der Fall. Hier war in der Gesamtgruppe der Patienten ein der LI entgegengesetzter Effekt zu beobachten, was für ein stärkeres Ausmaß an kontrollierter Verarbeitung der präexponierten Reize (oder einen höheren Anteil von Probanden mit einem solchen Reaktionsmuster, vgl. Abschnitt 9.5) und damit ein Defizit selektiver Aufmerksamkeit bei den Patienten spricht. Zum zweiten Messzeitpunkt bestand der Zusammenhang zwischen Reaktionszeit- und EDA-LI auch bei den remittierten Schizophrenie-Patienten, d.h. die LI trat hier zumindest in der Untergruppe mit starker Reaktionszeit-LI auf.

Zu beiden Messzeitpunkten zeigten die Schizophrenie-Patienten schwächere elektrodermale Orientierungsreaktionen (OR) auf neue Reize als die gesunden Probanden. Verschiedene Übersichtsarbeiten (z.B. Öhman, 1981) berichten von Störungen der OR bei Schizophrenie-Patienten. Öhman sieht die OR als Aufruf von Informationsverarbeitungs-Kapazität in einem zentralen, kapazitätsbegrenzten Kanal, der eine flexible Verarbeitung eines Reizes ermöglicht. Demnach bestehen bei Schizophrenie-Patienten Defizite in der effektiven Zuweisung von kontrollierten Verarbeitungsressourcen zu externen Reizen. Eine ähnliche Sichtweise wird auch von Lubow & Gewirtz (1995) und Hemsley (1993) vertreten: Die begrenzten kontrollierten Verarbeitungskapazitäten werden bei Schizophrenie-Patienten für unbedeutende Reize „verschwendet“. In Studien zur elektrodermalen OR von Schizophrenie-Patienten lassen sich im Wesentlichen zwei Muster der Veränderung gegenüber Kontrollpersonen feststellen, die als „Hyper-“ vs. „Hyporeaktivität“ des elektrodermalen Systems beschrieben werden (Rockstroh, 1998). Zwischen 40 und 60 % der Schizophrenie-Patienten zeigen keine elektrodermale OR auf neue akustische Reize mittlerer Intensität, während der Prozentsatz der „Non-Responders“ bei gesunden Probanden mit etwa 5-10 % deutlich geringer ausfällt (Zahn, Frith & Steinhauer, 1991; Schell et al., 1993). In der vorliegenden Studie galten Probanden dann als „Non-Responders“, wenn sie in der überwiegenden Anzahl (>50 %) der Konditionierungsdurchgänge keine UR zeigten oder wenn sie gleichzeitig keine konditionierten Reaktionen (FIR, SIR) und keine Orientierungsreaktionen auf die erste Reizdarbietung am Beginn der Präexpositions- und Akquisitionsphase zeigten. Der Anteil der so definierten „Non-

Responders“ lag bei den gesunden Probanden in Studie I bei sechs (erste Messung) bis sieben Prozent (zweite Messung), in Studie II bei zwei Prozent und in Studie III bei vier Prozent. Unter den Schizophrenie-Patienten in Studie I waren mit 19 % (erste Messung) und 22 % (zweite Messung) schon deutlich mehr „Non-Responders“. Der höchste Anteil an „Non-Responders“ war aber unter den Parkinson-Patienten zu finden: 38 % (erste Messung) bzw. 33 % (zweite Messung) dieser Patienten zeigten keine elektrodermalen Reaktionen. Ein Vergleich dieser Zahlen mit den oben genannten ist allerdings nur bedingt möglich, da in der vorliegenden Studie u.a. visuelle Reize (geometrische Figuren) und auch andere Definitionskriterien verwendet wurden. Das zweite Befundmuster zur elektrodermalen OR bei Schizophrenie-Patienten, die Hyperreaktivität, äußert sich unter anderem in einer verlangsamten Habituation der OR (Rockstroh, 1998; Zahn et al., 1991). Hierauf gab es in Studie I keine Hinweise.

Defizite bei der Konditionierung autonomer Reaktionen wurden für Schizophrenie-Patienten schon früh berichtet (Ax, Bamford, Beckett, Fretz & Gottlieb, 1970). Fuhrer & Baer (1970) führen dieses Defizit auf einen Mangel an Kontingenzerkennung in der Patientengruppe zurück. Sie konnten zeigen, dass die Unterschiede in der Konditionierung zwischen Patienten und Gesunden verschwinden, wenn man die Probanden in der Instruktion über die Kontingenzen informiert. Rist, Baumann & Cohen (1981) konnten diesen Befund replizieren. Dementsprechend war in Studie I zum ersten Messzeitpunkt die Konditionierung bei den Schizophrenie-Patienten, welche die Kontingenzen erkannten, deutlich stärker als bei den Nicht-Verbalisierern. Dieser Zusammenhang fand sich aber auch bei den gesunden Probanden und die Rate der Kontingenzerkennung war in allen Gruppen sehr niedrig. Das Defizit war bei den Patienten an anderer Stelle zu finden. Im Gegensatz zu den gesunden Probanden, die bei der zweiten Messung von der Erfahrung mit der Untersuchungssituation profitierten und eine deutlich höhere Rate der Kontingenzerkennung zeigten, war bei den Schizophrenie-Patienten die Rate - trotz deutlicher Konditionierungseffekte - immer noch sehr niedrig.

Das Ausmaß an elektrodermalen Konditionierung hing in Studie I nicht nur von der Kontingenzerkennung, sondern - zumindest tendenziell - auch von der Erkrankungsdauer und dem Geschlecht ab. Die Konditionierung war zum einen stärker bei Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung als bei chronischen Patienten (mehr als eine Episode). Dabei brachte eine weitere Unterteilung der chronischen Patienten am Median ihrer Erkrankungsdauer (7 Jahre) keinen zusätzlichen Informationsgewinn. Die chronischen Patienten hatten tendenziell mehr Negativsymptome als die Patienten mit Erstmanifestation. Möglicherweise kommt es im Verlauf der Chronifizierung der Erkrankung zunächst zu einer abnormen Perseveration der LI (Weiner, 2000; s. Abschnitt 5.4) und im weiteren Verlauf zu einer Abnahme der allgemeinen

Reaktivität, auch des elektrodermalen Systems. So fanden N.S. Gray et al. (1995) und Rasclé et al. (2001) bei Patienten mit langer Krankheitsdauer bzw. chronischen Patienten eine tendenziell verstärkte LI, die bei Rasclé et al. zusätzlich positiv mit der Negativsymptomatik korreliert war. Diese verstärkte LI lässt sich nicht ohne weiteres von einer abnorm persistierenden LI unterscheiden, wie Weiner (2000) zutreffend darstellt. Die längere Erkrankungsdauer in Studie I (ca. 7 Jahre) als z.B. bei N.S. Gray et al. (zwei bis 36 Monate) steht mit einer solchen Interpretation in Einklang. Weiterhin bestand bei den Schizophrenie-Patienten in Studie I ein Zusammenhang der abhängigen Variablen mit dem Geschlecht der Patienten: Die männlichen Patienten hatten insgesamt stärkere FIR, tendenziell stärkere elektrodermale Konditionierung und kürzere Reaktionszeiten als die weiblichen Patienten. Geschlechtsunterschiede werden auch von Lubow et al. (2000) in einem Experiment zur visuellen Suche berichtet. Ein LI-Defizit fanden sie hauptsächlich bei weiblichen Schizophrenie-Patienten. Nach Rammsayer, Lubow, Gibbons & Braunstein-Bercovitz (2000) neigen Frauen eher zu positiven und Männer eher zu negativen Schizophrenie-Symptomen. Da eine Störung der LI eher mit Positivsymptomatik einhergeht (Gray et al., 1991), ist eine schwächere Ausprägung der LI bei weiblichen Patienten plausibel. In Studie I fanden sich zwar bei weiblichen Patienten signifikant weniger Negativsymptome als bei männlichen (nicht aber mehr positive), das Geschlecht hing aber nicht mit dem Faktor Präexposition zusammen. Die Daten sprechen eher für eine stärkere allgemeine Beeinträchtigung bei weiblichen Patienten.

Die akuten medizierten Patienten zeigten generell schwächere elektrodermale FIR und SIR als die unmedizierten Patienten, möglicherweise ein Effekt der Medikation. Zahn et al. (1991) stellen fest, dass Neuroleptika die elektrodermalen Reaktionen abschwächen können, vor allem über anticholinerge Nebeneffekte, vermutlich aber auch über die dopaminantagonistische Wirkung. Gegen eine solche Erklärung spricht jedoch die Tatsache, dass sich in der TIR keine Gruppenunterschiede ergaben.

Wie eingangs erwähnt, deuten die Befunde zur LI bei Parkinson-Patienten auf ein unspezifisches Defizit in dieser Gruppe hin. So wiesen sie den höchsten Anteil an elektrodermalen „Non-Responders“, die insgesamt schwächsten elektrodermalen Reaktionen und die längsten Reaktionszeiten auf. Geringere elektrodermale Reaktionsamplituden bei Parkinson-Patienten als bei gesunden Probanden fanden auch Esen, Celebi, Ertekin & Colakoglu (1997). Boucsein, Valentin & Furedy (1993) untersuchten u.a. die differentielle autonome Konditionierung bei Parkinson-Patienten und gesunden Probanden verschiedenen Alters. Ihre Studie hatte zum Ziel, den Einfluss des Alters der Probanden von krankheitsspezifischen Einflüssen zu trennen. In allen untersuchten Variablen waren die Alterseffekte deutlicher als die krankheitsspezifischen.

schen Einflüsse. So zeigten die älteren Probanden deutlich weniger autonome Konditionierung als die jüngeren, was auch auf eine geringere allgemeine Reaktivität in dieser Gruppe zurückgeführt wird. Nach diesen Befunden kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Defizite der Parkinson-Patienten in Studie I auf das im Vergleich zu den gesunden Probanden und Schizophrenie-Patienten deutlich höhere Alter (65 Jahre) zurückgehen und nicht auf die spezifischen Eigenschaften der Parkinson-Krankheit. So bringt bereits der normale Alterungsprozess eine Abnahme der Dopamin-Konzentration im Striatum um ca. 10 bis 13% pro Lebensdekade mit sich (Birkmayer & Riederer, 1986). Bei den Gesunden und den Schizophrenie-Patienten zeigten sich keine nennenswerten Korrelationen der untersuchten Variablen mit dem Alter. Die Gesunden waren mit 28 Jahren nur geringfügig jünger als die Schizophrenie-Patienten (35 Jahre). Was den Einfluss des Alters auf den LI-Effekt selbst angeht, legen nach Rammsayer et al. (2000) die bisherigen Studien eher eine gewisse Altersinvarianz der LI nahe. Anders als bei den Schizophrenie-Patienten hing bei den Parkinson-Patienten die Ausprägung der LI mit dem Geschlecht zusammen, allerdings nur im Reaktionszeit-Maß. Die Reaktionszeiterhöhung nach präexponierten CS trat nur bei den weiblichen Patienten in der OFF-Phase auf. Lubow et al. (1999) berichten ebenso Geschlechtsunterschiede in der LI bei Parkinson-Patienten, allerdings war die visuelle Suchleistung zusätzlich abhängig von der Lateralität der motorischen Störungen. Die LI war verstärkt bei weiblichen Patienten mit Überwiegen rechtsseitiger Symptome und normal bei männlichen Patienten mit linksseitiger Symptomatik, während sie in den übrigen beiden Gruppen fehlte. Da in Studie I zur Lateralität keine Daten vorlagen, sind die Ergebnisse nicht direkt vergleichbar.

Im Vergleich zur Studie von Vaitl et al. (2002) konnte in Studie I mit dem gleichen Versuchsplan und einer größeren Stichprobe von Schizophrenie-Patienten zwar der LI-Effekt im Reaktionszeit-Maß bei den akuten Patienten repliziert werden, nicht aber der LI-Unterschied zwischen medizierten und unmedizierten Patienten und zwischen Patienten mit Erstmanifestation und chronischen Patienten. Das zeigt die große Varianz zwischen den Patienten, die zusammen mit der jeweiligen Konstellation von Drittvariablen wie Art und Dosis der Medikation, Symptomatik oder Erkrankungsdauer die Vergleichbarkeit der Studien zu LI und Schizophrenie erschwert, wenn nicht unmöglich macht. Dies gilt um so mehr, als die meisten Studien Versuchspläne mit unabhängigen Gruppen verwendeten, in denen diese interindividuelle Varianz nicht ausreichend kontrolliert wird. So wünschenswert es ist, in einem Experiment ein möglichst weites „Spektrum“ von LI abzubilden (Abschwächung der LI bei akut-schizophrenen Patienten und Gesunden unter Amphetamin, „normale“ LI bei remittierten Schizophrenie-Patienten sowie „unmedizierten“ Gesunden und Verstärkung der LI bei Ge-

sunden unter Neuroleptika sowie Parkinson-Patienten), so groß ist auch das Risiko inkonsistenter Befunde, wie u.a. Studie I und Williams et al. (1998) zeigen. Entscheidend ist auch die Kontrolle und - sofern möglich - systematische Variation von Drittvariablen, die sich als einflussreich erwiesen haben für die Eignung von LI als Maß selektiver Aufmerksamkeit. Speziell beim Klassischen Konditionieren ist hier die Kontingenzerkennung zu nennen (Studie I; Fuhrer & Baer, 1970) und von allgemeiner Bedeutung ist die Schwierigkeit („load“) der Maskierungsaufgabe (Studie III, Braunstein-Bercovitz & Lubow, 1998a). Das Dilemma besteht darin, dass die Nachweismethode möglichst sensitiv für Unterschiede in der selektiven Aufmerksamkeit sein muss, aber gleichzeitig die Effekte auch möglichst robust und unempfindlich gegen Störvarianz sein sollen.

Die Befunde zu LI und Schizophrenie und die entsprechenden Erklärungsmodelle stützen sich alle mehr oder weniger auf die Dopamin (DA)- Hypothese der Schizophrenie, in der eine Überfunktion zentraler dopaminergener Neurotransmission postuliert wird. Nicht zu übersehen ist, dass es zahlreiche Widersprüche und Interpretationsschwierigkeiten gibt, die mit dieser Hypothese verbunden sind. So tritt beispielsweise die DA-Rezeptor-Blockade durch Neuroleptika sofort ein, während die klinische antipsychotische Wirkung erst nach mehreren Tagen bis Wochen einsetzt. Nach Bradshaw & Mattingley (1995) könnte dieser Effekt auf einen initialen kompensatorischen Anstieg der DA-Freisetzung zurückzuführen sein, der erst nach einer bestimmten Zeit abklingt. Weiterhin wurde der tatsächliche Nachweis einer Überfunktion des DA-Systems bei schizophrenen Psychosen bisher nicht erbracht (Duncan et al., 1999). Letzteres ist auch darauf zurückzuführen, dass es schwierig ist, einen pathologischen Befund zu ermitteln, der nicht auch allein durch die Behandlung mit Neuroleptika erklärt werden könnte. Beispielsweise könnte die in post-mortem Studien gefundene erhöhte Dichte von DA-Rezeptoren bei Schizophrenie-Patienten auch auf eine (meistens erfolgte) Langzeitbehandlung mit Neuroleptika zurückgehen (Swerdlow & Koob, 1987). Des Weiteren wurden mittlerweile fünf verschiedene DA-Rezeptor-Subtypen (D₁-D₅) entdeckt, die eine unterschiedliche Affinität zu Dopamin und verschiedenen Neuroleptika haben, so dass die Annahme einer einfachen DA-Überaktivität sicher zu undifferenziert ist (Seeck, 1997). Schließlich wurden auch andere Neurotransmittersysteme mit den Schizophrenien in Verbindung gebracht, wobei nach Kornhuber & Weller (1994) und Duncan et al. der Aminosäure Glutamat (exzitatorischer Transmitter) und den zugehörigen NMDA-Rezeptoren eine große Bedeutung zukommt, und zwar im Sinne einer Gleichgewichtshypothese zwischen dopaminergen und glutaminergen Systemen. Die beiden Systeme sind eng aneinander gekoppelt und wirken antagonistisch auf

psychomotorische Parameter. Das zeigt auch ein Blick auf die oben dargestellten Modelle von Gray et al. (1991) und Weiner (1990).

Duncan et al. berücksichtigen in ihrem - noch spekulativen - Vulnerabilitäts-Stress-Modell auch den Verlauf der Schizophrenie (für eine detaillierte Darstellung s. Lieberman et al., 1997). In der ersten Stufe ihres Modells führen genetische Faktoren und/oder Risikofaktoren während der Schwangerschaft und perinatalen Entwicklung zu Störungen der normalen neuronalen Entwicklung und Synaptogenese. Es resultiert eine Beeinträchtigung der Fähigkeit des Cortex (präfrontale und temporale Regionen), die Aktivität subkortikaler Strukturen (mesolimbisches DA-System) zu modulieren. Dieses Defizit an Regulations-Kapazität führt zur zweiten pathophysiologischen Stufe, die sich in der Adoleszenz und dem frühen Erwachsenenalter zeigt, wenn belastende, aber normative Ereignisse und Entwicklungsaufgaben (z.B. Ablösung von der Familie, Partnerwahl, Eintritt in Studium oder Beruf) zu Auslenkungen/Schwankungen der neuronalen Aktivität führen, die normalerweise ohne psychopathologische Konsequenzen bewältigt werden. Diese Ereignisse führen jedoch in dem durch die Vorschädigung „rigideren“ Nervensystem zu einer fortschreitenden neurochemischen Sensitivierung im mesolimbischen DA-System. Der Begriff der Sensitivierung steht für eine Verstärkung der Reaktion des Gehirns auf eine psychoaktive Substanz (Transmitter oder Droge) nach vorheriger wiederholter Gabe. Stressoren und verhaltensrelevante Reize aktivieren die DA-Neuronen im ventralen Tegmentum (VTA), was in einer erhöhten DA-Freisetzung im N. accumbens (NAC) resultiert. Diese DA-Freisetzung wird normalerweise moduliert über glutamaterge Afferenzen aus dem Präfrontalcortex und auch limbischen Regionen (Hippocampus, Amygdala). Eine entwicklungsbedingte Vorschädigung dieses hemmenden Feedback-Mechanismus führt möglicherweise zu einer pathologischen Potenzierung der VTA- bzw. impulsabhängigen Freisetzung von DA im NAC und einer Sollwertverstellung im Gleichgewicht hemmender und erregender Mechanismen, was zukünftige Reaktionen auf Stress entgleisen lässt. Die fortschreitende Sensitivierung führt schließlich in einer dritten und letzten Phase zur Entwicklung struktureller neuronaler Veränderungen, die der residualen chronischen Symptomatik der Schizophrenie zugrunde liegen (Vorherrschen negativer Symptome). Kornhuber & Weller (1994) gehen zusammenfassend von labilen Gleichgewichten zwischen einzelnen Neurotransmittersystemen aus, wobei das DA-System als zentrale Schaltstelle betrachtet wird, deren Störung als biologisches Korrelat psychotischer Symptomatik gilt. Sie geben abschließend zu bedenken, dass „...die neurochemischen Veränderungen, die den schizophrenen Psychosen zugrunde liegen, möglicherweise relativ gering ausgeprägt sind und in der großen Variabilität untergehen, die durch physiologische interindividuelle Schwankungen,

Medikamenteneffekte oder Messungenauigkeiten entstehen“ (Kornhuber & Weller, 1994, S.751). Dieser Einwand spricht – wie oben schon ausgeführt - für den Einsatz eines Versuchsplans mit abhängigen Gruppen („within-subject“-Design; Weiner, 2000) wie in Studie III, der besonders dazu geeignet ist, die unspezifische Variabilität zu kontrollieren, welche die Identifizierung robuster Effekte speziell bei kleinen klinischen Stichproben so schwierig macht.

9.7 Fazit und Ausblick

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, eine Methode zur Messung der LI klassisch konditionierter Reaktionen vorzustellen und weiterzuentwickeln, mit der sich Unterschiede in der selektiven Aufmerksamkeit zwischen gesunden Probanden und Patientengruppen mit Störungen der dopaminergen Neurotransmission feststellen lassen. Hierfür wurde ein erfolgreich erprobtes Konditionierungsexperiment so modifiziert, dass eine bessere Kontrolle der unspezifischen Varianz bei heterogenen Patientengruppen ermöglicht wurde (Realisierung des Faktors Präexposition über abhängige statt unabhängige Gruppen). Die mit dem modifizierten Versuchsplan erzielten Effekte waren unerwartet schwach und inkonsistent, zumindest in den elektrodermalen Reaktionen (FIR vs. SIR). Dies geht wahrscheinlich auf die sich durch die Änderung des Versuchsplans ergebende hohe Komplexität der Reizanordnung in der Akquisitionsphase in Verbindung mit der fehlenden Maskierung der präexponierten CS in der Präexpositionsphase zurück. Die Schwäche der elektrodermalen LI-Effekte bei den Gesunden relativiert die Validität der elektrodermalen Indikatorvariablen für differentielle Fragestellungen. Trotz offenbar normaler Reaktivität des elektrodermalen Systems trat bei Schizophrenie-Patienten keine elektrodermale LI auf. Die Möglichkeit der Rückführung dieses Befundes auf ein Defizit selektiver Aufmerksamkeit wird in Frage gestellt durch das Vorhandensein der Reaktionszeit-LI bei akuten Schizophrenie-Patienten und das Fehlen von LI bei remittierten Schizophrenie-Patienten. Trotzdem lassen sich folgende Schlüsse über die Schizophrenie-Patienten ziehen: Schizophrenie-Patienten haben eine erhöhte „Non-Responding“-Rate, die „Responders“ sind aber grundsätzlich elektrodermal konditionierbar. Die elektrodermale Konditionierung ist stärker a) bei kurzer Krankheitsdauer bzw. Erstmanifestation der Erkrankung, b) bei Erkennung der Reizkontingenzen und c) bei männlichen Patienten. Die Annahme eines globalen Defizits selektiver Aufmerksamkeit bei Schizophrenie ist sicher zu unpräzise. Bestimmte Teilfunktionen können ungestört sein, wie die Befunde zur Reaktionszeit zeigen. Lediglich die Befunde zur elektrodermalen SIR sprechen für eine stärkere Verarbeitung der

präexponierten Reize bei den akuten Schizophrenie-Patienten und können somit als Defizit selektiver Aufmerksamkeit interpretiert werden.

Im Gegensatz zu den Schizophrenie-Patienten zeigten die Parkinson-Patienten eine deutlich reduzierte allgemeine Reaktivität, der möglicherweise eine unspezifische Beeinträchtigung zugrunde liegt. So hatten sie beispielsweise den höchsten Anteil an elektrodermalen „Non-Responders“. Selbst die Patienten dieser Gruppe ließen sich aber durch die Reaktionszeitaufgabe aktivieren (konsistente elektrodermale UR). Konditionierungseffekte blieben aber auf die (wenigen) Kontingenzerkennung beschränkt und LI zeigte sich nur in einer Reaktionszeitverlängerung bei den weiblichen Patienten in der OFF-Phase.

Ausgehend von dem Zusammenhang zwischen Kontingenzerkennung und elektrodermalen Konditionierung sollte ferner über eine Reduktion der Komplexität der Reizanordnung (unabhängige Gruppen) die Stärke der Konditionierungs- und LI-Effekte erhöht werden. Die bloße Komplexitätsreduktion brachte aber nicht den gewünschten Erfolg (keine LI-Effekte).

Erst über eine Maskierung der präexponierten Reize, d.h. eine Aufmerksamkeitsablenkung vom präexponierten Reiz und „Beschäftigung“ der Probanden während der Präexpositionphase, ließen sich auch in der elektrodermalen FIR deutliche LI-Effekte feststellen, und zwar wieder in einem Versuchsplan mit abhängigen Gruppen, der speziell für differentielle Fragestellungen den Vorteil einer besseren Varianzkontrolle bietet.

Um die Art des Einflusses von Variablen wie der Kontingenzerkennung und der Schwierigkeit der Maskierungsaufgabe auf die LI beim klassischen Konditionieren jedoch genau zu bestimmen, müssen sie in zukünftigen Studien systematisch prospektiv variiert werden.

Nach den vorliegenden Ergebnissen sollte in zukünftigen Studien zur LI erstens bei der Auswahl der Indikatorvariablen für LI (Anzahl der Lerndurchgänge, Reaktionszeit, autonome Reaktionen) deren unterschiedliche Sensitivität für LI und spezifische Probleme wie dichotome Werteverteilungen berücksichtigt werden. Allgemein ist weiterhin zu beachten, dass der LI-Effekt beträchtlichen Veränderungen über die Zeit hinweg unterliegt. Beim klassischen Konditionieren und der visuellen Suche ist bei erwachsenen Probanden - je nach Art der Instruktion - mit relativ schnell auftretenden, aber vorübergehenden Effekten zu rechnen. Bei ersterer Methode muss weiterhin ein bestimmtes Ausmaß an Kontingenzerkennung gewährleistet sein, um robuste elektrodermale Konditionierungseffekte beobachten zu können. Schließlich sollten die präexponierten Reize - auch beim klassischen Konditionieren autonomer Reaktionen - maskiert dargeboten werden, um sicherzustellen, dass die Bedingung „Irrelevanz des CS“ auch bei allen Probanden gleichermaßen hergestellt wird.

10 Zusammenfassung

Latente Inhibition (LI) beschreibt eine Abschwächung des Assoziationslernens, wenn ein Reiz ohne jegliche Konsequenz mehrmals dargeboten (präexponiert) wird, bevor er in einer Lernphase (Akquisition) als konditionierter Reiz (CS) mit einem unkonditionierten Reiz (US) gepaart wird. Dieses bei Tierexperimenten entdeckte Phänomen ließ sich auch im Humanbereich mit verschiedenen Methoden zuverlässig nachweisen. Meistens wurde es über eine Reduktion der dem präexponierten Reiz zugewandten Aufmerksamkeit erklärt (Lubow & Gewirtz, 1995). Da die LI selektive Aufmerksamkeitsprozesse abbildet (Filterfunktion: Ausblenden irrelevanter Reize), wurde sie auch bei Schizophrenie-Patienten bestimmt, deren selektiven Aufmerksamkeit wahrscheinlich aufgrund einer Hyperfunktion des zentralen dopaminergen Transmittersystems gestört ist (Duncan et al., 1999). Ausgehend vom Zusammenhang zwischen selektiver Aufmerksamkeit und Dopamin-System, hatte Studie I der vorliegenden Arbeit zum Ziel, die LI bei Personengruppen mit unterschiedlich ausgeprägter Störung des Dopamin-Systems zu untersuchen, nämlich bei Schizophrenie-Patienten (Hyperfunktion), bei Patienten mit Morbus Parkinson (Dopamin-Mangel) und - einem dimensional Psychosemodell folgend - bei gesunden Personen mit hohen Ausprägungen des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“. Hierfür wurde die Methode des differentiellen Klassischen Konditionierens in einem Versuchsplan mit Messwiederholung (d.h. mit abhängigen Gruppen) eingesetzt, der eine gute Kontrolle der unspezifischen Varianz zwischen den Probanden gewährleistet. Im ersten Teil, nämlich der Präexpositionsphase, wurden zwei verschiedene geometrische Figuren (CSp- und CSp+) je 20 mal ohne Konsequenzen auf einem Monitor dargeboten. Auf die Präexpositionsphase folgte ohne Zäsur die Akquisitionsphase, in der insgesamt vier CS je achtmal gezeigt wurden: die beiden Figuren der Präexpositionsphase und zwei neue Figuren CSn+ und CSn-. Eine der beiden in der Präexpositionsphase dargebotenen Figuren wurde in der Akquisitionsphase mit dem US, einer Reaktionszeitaufgabe, gepaart (CSp+; 8-Sekunden-Verzögerungskonditionieren), während auf die andere präexponierte Figur kein US folgte (CSp-). Ebenso wurde nur eine der zwei in der Akquisitionsphase neu dargebotenen Figuren vom US gefolgt (CSn+). Die andere Figur wurde ohne US dargeboten (CSn-). Mit diesem Versuchsplan wurde die LI, widergespiegelt in reduzierter elektrodermaler Konditionierung und verlängerten Reaktionszeiten bei den präexponierten Figuren, bei 60 gesunden Probanden, 58 Schizophrenie-Patienten (davon 22 unmediziert) und 18 Parkinson-Patienten an zwei Messzeitpunkten bestimmt. Zum ersten Messzeitpunkt sollte die LI bei den gesunden Probanden normal, bei den akuten Schizophrenie-Patienten reduziert und bei den

Parkinson-Patienten verstärkt sein. Zum zweiten Messzeitpunkt wurde dagegen wegen der Medikation der Schizophrenie- und Parkinson-Patienten in allen Gruppen eine normale LI erwartet.

Bei den gesunden Probanden konnten LI-Effekte an beiden Messzeitpunkten nachgewiesen werden, doch ergaben sich Unterschiede zwischen den abhängigen Variablen. In den Reaktionszeiten zeigte sich die LI deutlich, zumindest im ersten Abschnitt der Akquisitionsphase, während sie im elektrodermalen Maß eher schwach ausgeprägt war (in der first interval response, FIR) oder sich nur bei Probanden mit starker Reaktionszeit-LI zeigte (in der second interval response, SIR). Entgegen den Befunden der Literatur hatte die Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals „Schizotypie“ bei den gesunden Probanden keinen Einfluss auf die LI.

Bei den Schizophrenie-Patienten trat erwartungsgemäß im akuten Zustand in den elektrodermalen Reaktionen keine LI auf, teilweise zeigten sich sogar entgegengesetzte Effekte (SIR), die für ein Defizit selektiver Aufmerksamkeit sprechen. Dabei kann eine unspezifische Beeinträchtigung ausgeschlossen werden, denn das Auftreten von sowohl unkonditionierten Reaktionen als auch Habituations- und Konditionierungseffekten spricht für eine normale Reaktivität des elektrodermalen Systems bei den Patienten, wenn auch auf einem etwas niedrigeren Niveau als bei den Gesunden. Diese Ergebnisse werden jedoch relativiert durch das Auftreten von LI im Reaktionszeit-Maß bei den akuten Patienten und das Fehlen von LI im remittierten Zustand. Allerdings zeigte sich hier zumindest in der Untergruppe mit starker Reaktionszeit-LI auch ein elektrodermaler LI-Effekt (SIR). Die elektrodermale Konditionierung war stärker bei Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung sowie bei männlichen Patienten. Die Symptomatik und Art der Medikation hatten dagegen keinen Einfluss auf die abhängigen Variablen.

In der Gruppe der Parkinson-Patienten ließen sich schließlich insgesamt weder im medizierten noch im unmedizierten Zustand LI-Effekte beobachten. Lediglich bei den Patientinnen trat zum ersten Messzeitpunkt (n=6) zumindest im Reaktionszeit-Maß LI auf. Anders als bei den Schizophrenie-Patienten scheint den Befunden bei den Parkinson-Patienten eine unspezifische Beeinträchtigung zugrunde zu liegen. So zeigten sie insgesamt von allen Gruppen die schwächsten elektrodermalen (Orientierungs-) Reaktionen und die längsten Reaktionszeiten. Weiterhin traten keine nennenswerten elektrodermalen Habituations- und Konditionierungseffekte auf, was sehr wahrscheinlich auf die große interindividuelle Varianz in dieser Gruppe zurückgeht. Lediglich die unkonditionierten Reaktionen waren vorhanden.

Insgesamt erwies sich die Kontingenzerkennung als wichtige Variable: Die elektrodermale Konditionierung war stärker und die Reaktionszeiten waren kürzer bei den gesunden Proban-

den und Patienten, welche die Reizkontingenzen nach dem Experiment korrekt wiedergeben konnten.

Ausgehend von dem Zusammenhang zwischen Kontingenzerkennung und elektrodermalen Konditionierung sollte in Studie II über eine Reduktion der Komplexität der Reizanordnung die Stärke der Konditionierungs- und LI-Effekte erhöht werden. Hierzu wurde der Versuchsaufbau von Studie I insofern geändert, als der Faktor Präexposition jetzt über unabhängige Gruppen realisiert war: Bei einer Gruppe von gesunden Probanden (n=54) wurde der spätere CS präexponiert, während die übrigen Probanden andere Reize (farbige Bildschirme) sahen (n=53). Trotz deutlich gesteigerter Kontingenzerkennungs-Rate und starken elektrodermalen Konditionierungseffekten traten in Studie II keine LI-Effekte auf, wahrscheinlich aufgrund der fehlenden Maskierung der präexponierten Reize.

In Studie III wurden daher die CS (farbige Rahmen statt Figuren) in der Präexpositionsphase dadurch maskiert, dass sich in ihrer Mitte Bilder von Landschaften, Tieren und Menschen befanden, wobei die Probanden (n=25) die Anzahl der Bilder mit Menschen zählen sollten. Mit dem so modifizierten Versuchplan, der die gleiche Struktur aufwies wie in Studie I (abhängige Gruppen), ließen sich sowohl in der elektrodermalen FIR als auch im Reaktionszeitmaß (nicht aber in der SIR) deutliche LI-Effekte nachweisen, die sich allerdings auf den ersten Abschnitt der Akquisitionsphase beschränkten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Annahme eines globalen Defizits selektiver Aufmerksamkeit bei Schizophrenie-Patienten sicher zu unpräzise ist. Je nach Wahl der Indikatorvariablen kann die LI normal (Reaktionszeiten) oder verändert sein (elektrodermale Reaktionen). Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass die LI-Effekte – zumindest beim klassischen Konditionieren und bei der visuellen Suche (Lubow & Kaplan, 1997) – im Zeitverlauf abnehmen. Schließlich sind bei der Methode des klassischen Konditionierens für das Auftreten von deutlichen Konditionierungs- und LI-Effekten zwei Faktoren von entscheidender Bedeutung: Es muss ein bestimmtes Ausmaß an Kontingenzerkennung gegeben sein, und es sollte auch hier eine Aufmerksamkeitsablenkung von den präexponierten Reizen, d.h. eine Maskierung, erfolgen.

11 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schema des Versuchsaufbaus bei der visuellen Suche (nach Lubow & Kaplan, 1997).....	22
Abbildung 2: Neuronale Grundlage des Übergangs von automatischer zu kontrollierter Verarbeitung. Eine verstärkte Freisetzung von Dopamin im Nucleus accumbens (NAC) führt über mehrere Zwischenschritte zur Enthemmung der thalamocorticalen Relais-Kerne; VTA: ventrales Tegmentum; SUB: Subiculum; ERC: entorhinaler Cortex; VP: ventrales Pallidum; NRT: Nucleus reticularis thalami; +: Erregung; -: Hemmung (modifiziert nach Gray, 1998).....	50
Abbildung 3: Am „switching“-Mechanismus beteiligte Hirnstrukturen und neurale Verbindungen; NAC: Nucleus accumbens; VTA: ventrales Tegmentum; SUB: Subiculum; ERC: entorhinaler Cortex; PFC: medialer präfrontaler Cortex; BLA: basolaterale Amygdala (modifiziert nach Weiner & Feldon, 1997)...	52
Abbildung 4: Übersicht über den Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren ohne Maskierung der präexponierten Reize (Studie I).....	69
Abbildung 5: Schematische Darstellung eines Versuchsdurchgangs (CS+) im Versuchsplan mit abhängigen Gruppen ohne Maskierung der präexponierten Reize (Studie I).....	70
Abbildung 6: Übersicht über den Versuchsplan mit unabhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren (Studie II).....	72
Abbildung 7: Übersicht über den Versuchsplan mit abhängigen Gruppen und differentiellem Konditionieren mit Maskierung der präexponierten Reize (Studie III).....	74
Abbildung 8: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I).....	80
Abbildung 9: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	81
Abbildung 10: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.....	82
Abbildung 11: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Konditionierung.....	83
Abbildung 12: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	84
Abbildung 13: Amplituden (μS) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.....	84
Abbildung 14: Amplituden (μS) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht Darbietungen.....	85
Abbildung 15: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden	

Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	86
Abbildung 16: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht Darbietungen	87
Abbildung 17: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt I)	88
Abbildung 18: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer)	90
Abbildung 19: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition	91
Abbildung 20: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (11 Kontingenzverbalisierer und 49 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Block	92
Abbildung 21: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II)	93
Abbildung 22: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	94
Abbildung 23: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und acht Darbietungen, gemittelt über den Faktor Konditionierung	94
Abbildung 24: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	95
Abbildung 25: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	96
Abbildung 26: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II) für die acht Darbietungen, gemittelt über die Faktoren Präexposition und Konditionierung	97
Abbildung 27: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier	

Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei gesunden Probanden (Messzeitpunkt II).....	98
Abbildung 28: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer).....	100
Abbildung 29: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition.....	101
Abbildung 30: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen gesunder Probanden (28 Kontingenzverbalisierer und 10 Nicht-Verbalisierer), gemittelt über den Faktor Präexposition.....	101
Abbildung 31: Amplituden (μ S) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase).....	104
Abbildung 32: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	106
Abbildung 33: Amplituden (μ S) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Patientengruppen (Messzeitpunkt I: akute Phase; u. S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m. S.: medizierte Schizophrenie-Patienten) und acht Darbietungen, gemittelt über die Faktoren Präexposition und Konditionierung.....	106
Abbildung 34: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	108
Abbildung 35: Amplituden (μ S) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	108
Abbildung 36: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	110
Abbildung 37: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase in Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei unmedizierten (a) und medizierten (b) Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt I: akute Phase).....	111
Abbildung 38: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzverbalisierer und 48 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.....	113
Abbildung 39: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzverbalisierer und 44 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block.....	114

Abbildung 40: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (19 Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung und 39 Patienten mit mehr als einer Erkrankungsepisode [Rezidiv]; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.....	115
Abbildung 41: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (32 Männer und 26 Frauen; Messzeitpunkt I: akute Phase), gemittelt über den Faktor Präexposition.....	116
Abbildung 42: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase).....	117
Abbildung 43: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	118
Abbildung 44: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	119
Abbildung 45: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	120
Abbildung 46: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Schizophrenie-Patienten (Messzeitpunkt II: remittierte Phase).....	121
Abbildung 47: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für zwei Gruppen von Schizophrenie-Patienten (7 Kontingenzverbalisierer und 17 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: remittierte Phase), gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block.....	122
Abbildung 48: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase).....	124
Abbildung 49: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	125
Abbildung 50: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	126
Abbildung 51: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	127
Abbildung 52: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier	

Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt I: OFF-Phase).	128
Abbildung 53: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (11 Männer und 6 Frauen; Messzeitpunkt I: OFF-Phase), gemittelt über den Faktor Block.....	129
Abbildung 54: Amplituden (μ S) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie I (Mittelung von je acht Darbietungen) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase).....	130
Abbildung 55: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	131
Abbildung 56: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	132
Abbildung 57: Amplituden (μ S) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase) für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung	133
Abbildung 58: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie I (Blöcke; Mittelung von jeweils vier Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert) bei Parkinson-Patienten (Messzeitpunkt II: ON-Phase).....	134
Abbildung 59: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (4 Kontingenzverbalisierer und 13 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: ON-Phase).....	135
Abbildung 60: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen von Parkinson-Patienten (4 Kontingenzverbalisierer und 13 Nicht-Verbalisierer; Messzeitpunkt II: ON-Phase).....	136
Abbildung 61: Amplituden (μ S) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes für die beiden Experimentalphasen in Studie I (Prä.: Präexposition; Akq.: Akquisition; Messzeitpunkt I) und vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	138
Abbildung 62: Amplituden (μ S) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes für die beiden Experimentalphasen in Studie I (Prä.: Präexposition; Akq.: Akquisition; Messzeitpunkt II) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	139
Abbildung 63: Amplituden (μ S) der über die 2. – 8. Darbietung und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (EDR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) und vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	140

Abbildung 64: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung des CS und die Faktoren Präexposition und Konditionierung gemittelten elektrodermalen Reaktionen (EDR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).....	142
Abbildung 65: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die vier Probandengruppen (u.S.: unmedizierte Schizophrenie-Patienten; m.S.: medizierte Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).....	143
Abbildung 66: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt II) für die drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	143
Abbildung 67: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes in der Präexpositionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	147
Abbildung 68: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Darbietung eines neuen Reizes in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	148
Abbildung 69: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms; gemittelt über die Faktoren Präexposition und Block) in der Akquisitionsphase von Studie I für die beiden Messzeitpunkte (t1 und t2) und drei Probandengruppen (S.: Schizophrenie-Patienten; P.: Parkinson-Patienten; G.: Gesunde).	149
Abbildung 70: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie II (Mittelung von je acht Darbietungen) für zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, n=54) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, n=53).	151
Abbildung 71: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und 15 Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.	152
Abbildung 72: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.	153
Abbildung 73: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.	154
Abbildung 74: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), gemittelt über den Faktor Darbietung.	155
Abbildung 75: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und 15 Darbietungen, gemittelt über den Faktor Präexposition.	155
Abbildung 76: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) auf die erste Reizdarbietung in der Präexpositions- und Akquisitionsphase von Studie II für zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, n=54) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, n=53).	157
Abbildung 77: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie II (Blöcke; Mittelung von jeweils 8 Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Präexposition des CS (PE, n=54) vs. Präexposition anderer Reize (NPE, n=53).	158

Abbildung 78: Amplituden (μS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: SPS hoch (n=52) vs. SPS niedrig (n=51).....	159
Abbildung 79: Amplituden (μS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=65) vs. Nicht-Verbalisierer (n=42).	161
Abbildung 80: Amplituden (μS) der über die 2. – 16. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=65) vs. Nicht-Verbalisierer (n=42).	162
Abbildung 81: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie II (Blöcke; Mittelung von je 8 Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=65) vs. Nicht-Verbalisierer (n=42).	163
Abbildung 82: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) in fünf aufeinander folgenden Abschnitten der Präexpositionsphase von Studie III (Mittelung von je sechs Darbietungen).	165
Abbildung 83: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.	166
Abbildung 84: Amplituden (μS) der elektrodermalen first interval response (FIR) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Mittelwerte der Darbietungen 2-5 und 6-10) und die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert).....	167
Abbildung 85: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.....	168
Abbildung 86: Amplituden (μS) und Standardabweichungen der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- (ohne/mit) und Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-), gemittelt über den Faktor Darbietung.	169
Abbildung 87: Amplituden (μS) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für neun Reizdarbietungen, gemittelt über die Faktoren Konditionierung und Präexposition... ..	169
Abbildung 88: Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei aufeinander folgende Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Blöcke; Mittelung von jeweils fünf Darbietungen) und die beiden Präexpositionsbedingungen (CSn: nicht-präexponiert; CSp: präexponiert).	171
Abbildung 89: Mittlere Reaktionszeiten auf den US (ms) für zwei Abschnitte der Akquisitionsphase von Studie III (Blöcke; Mittelung von je fünf Darbietungen) und zwei Gruppen von Probanden: Kontingenzverbalisierer (n=11) vs. Nicht-Verbalisierer (n=14).	173
Abbildung 90: Amplituden (μS) der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zwei Gruppen gesunder Probanden (30 Probanden mit schwacher und 29 Probanden mit starker Reaktionszeit-LI [RT-LI]).....	180

12 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 preexposures on latent inhibition in healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 19(6), 893-902.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington, DC: Author.
- Andreasen, N.C. (1989). Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). *British Journal of Psychiatry*, 155, 53-58.
- Ax, A.F., Bamford, J.L., Beckett, P.G.S., Fretz, N.F. & Gottlieb, J.S. (1970). Autonomic conditioning in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 76, 140-154.
- Baeyens, F., Eelen, P. & Crombez, G. (1995). Pavlovian associations are forever: On classical conditioning and extinction. *Journal of Psychophysiology*, 9(2), 127-141.
- Baruch, I., Hemsley, D.R. & Gray, J.A. (1988a). Differential performance of acute and chronic schizophrenics in a latent inhibition task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176(10), 598-606.
- Baruch, I., Hemsley, D.R. & Gray, J.A. (1988b). Latent inhibition and psychotic proneness in normal subjects. *Personality and Individual Differences*, 9(4), 777-783.
- Birkmayer, W. & Riederer, P. (1986). *Neurotransmitter und menschliches Verhalten*. Heidelberg: Springer.
- Boakes, R.A. (1989). How one might find evidence for conditioning in adult humans. In T. Archer, L.-G. Nilsson (Hrsg.), *Aversion, avoidance, and anxiety: Perspectives on aversively motivated behavior* (S. 381-402). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Booth, M.L., Siddle, D.A. & Bond, N.W. (1989). Effects of conditioned stimulus fear relevance and preexposure on expectancy and electrodermal measures of human Pavlovian conditioning. *Psychophysiology*, 26(3), 281-291.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York: Plenum Press.
- Boucsein, W., Valentin, A. & Furedy, J.J. (1993). Psychophysiological and behavioral differences as a function of age and Parkinson's disease. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 28, 213-225.

- Bouton, M.E. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, *114*(1), 80-99.
- Bradshaw, J.L. (1989). *Hemispheric specialization and psychological function*. Chichester, England: Wiley.
- Bradshaw, J.L. & Mattingley, J. (1995). *Clinical neuropsychology*. San Diego, CA: Academic Press.
- Braff, D.L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *19*(2), 233-259.
- Brandeis, R. (1974). *The influence of number of preexposures to one stimulus and to two stimuli on the latent inhibition effect in human GSR conditioning*. Unpublished master's thesis, Bar-Ilan University, Ramat Gan, Israel.
- Braunstein-Bercovitz, H. & Lubow, R.E. (1998a). Are high schizotypal normal participants distractible or limited in attentional resources? A study of latent inhibition as function of masking task load and schizotypy level. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*(4), 659-670.
- Braunstein-Bercovitz, H. & Lubow, R.E. (1998b). Latent inhibition as a function of modulation of attention to the preexposed irrelevant stimulus. *Learning and Motivation*, *29*(3), 261-279.
- Braunstein-Bercovitz, H., Rammsayer, T., Gibbons, H. & Lubow, R.E. (2002). Latent inhibition deficits in high-schizotypal normals: Symptom-specific or anxiety-related? *Schizophrenia Research*, *53*(1-2), 109-121.
- Cantor, G.N. (1969). Effects of stimulus familiarization on child behavior. In: J.P. Hill (Hrsg.), *Minnesota symposia on child psychology*, vol. 3. University of Minnesota Press.
- Chouinard, G., Jones, B., Remington, G., Bloom, D., Addington, D., MacEwan, G.W., Labelle, A., Beauclair, L. & Arnott, W. (1993). A Canadian multicenter placebo-controlled study of fixed doses of risperidone and haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic patients. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *13*(1), 25-40.
- Claridge, G. & Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function: I. Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, *5*(6), 633-648.

- Cooper, S.J., Tweed, J., Raniwalla, J., Butler, A. & Welch, C. (2000). A placebo-controlled comparison of zotepine versus chlorpromazine in patients with acute exacerbation of schizophrenia. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 101(3), 218-225.
- Dawson, M.E. & Schell, A.M. (1987). Human autonomic and skeletal classical conditioning: The role of conscious cognitive factors. In Davey, G. (Hrsg.), *Cognitive processes and Pavlovian conditioning in humans* (S. 115-146). Chichester: John Wiley & Sons.
- De la Casa, L.G. & Lubow, R.E. (2001). Latent inhibition with a response time measure from a within-subject design: Effects of number of preexposures, masking task, context change, and delay. *Neuropsychology*, 15(2), 244-253.
- De la Casa, L.G., Ruiz, G. & Lubow, R.E. (1993). Latent inhibition and recall/recognition of irrelevant stimuli as a function of preexposure duration in high and low psychotic-prone normal subjects. *British Journal of Psychology*, 84(1), 119-132.
- Diehl, J.M. & Arbinger, R. (1992). *Einführung in die Inferenzstatistik*. Eschborn bei Frankfurt am Main: Klotz.
- Dorsch, F., Häcker, H. & Stapf, K.-H. (Hrsg.). (1992). *Psychologisches Wörterbuch* (11. Aufl.). Bern: Huber.
- Dressler, R., Melamed, E., Kaplan, O. & Lubow, R.E. (1996). Visual search in de-novo Parkinson's disease patients and normal controls. *Third Biological Psychiatry Conf., Israel, April 1996*.
- Duncan, G.E., Sheitman, B.B. & Lieberman, J.A. (1999). An integrated view of pathophysiological models of schizophrenia. *Brain Research Reviews*, 29(2-3), 250-264.
- Esen, F., Celebi, G., Ertekin, C. & Colakoglu, Z. (1997). Electrodermal activity in patients with Parkinson's disease. *Clinical Autonomic Research*, 7(1), 35-40.
- Field, A.P. (2000). I like it, but I'm not sure why: Can evaluative conditioning occur without conscious awareness? *Consciousness and Cognition*, 9(1), 13-36.
- Fredrikson, M. & Öhman, A. (1979). Cardiovascular and electrodermal responses conditioned to fear relevant stimuli. *Psychophysiology*, 16(1), 1-7.
- Fuhrer, M.J. & Baer, P.E. (1970). Preparatory instructions in the differential conditioning of the galvanic skin response of schizophrenics and normals. *Journal of Abnormal Psychology*, 76, 482-484.
- Gibbons, H., Rammsayer, T.H. & Lubow, R.E. (2001). Latent Inhibition depends on inhibitory attentional learning to the preexposed stimulus: Evidence from visual search and rule-learning tasks. *Learning and Motivation*, 32(4), 457-476.

- Gibson, E.J. (1969). *Principles of perceptual learning and development*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Ginton, A., Urca, G. & Lubow, R.E. (1975). The effects of preexposure to a non-attended stimulus on subsequent learning: Latent inhibition in adults. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 5(1), 5-8.
- Gray, J.A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the function of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1995). Dopamine release in the nucleus accumbens: The perspective from aberrations of consciousness in schizophrenia. *Neuropsychologia*, 33(9), 1143-1153.
- Gray, J.A. (1998). Integrating schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24(2), 249-266.
- Gray, J.A., Buhusi, C.V. & Schmajuk, N. (1997). The transition from automatic to controlled processing. *Neural Networks*, 10(7), 1257-1268.
- Gray, J.A., Feldon, J., Rawlins, J.N.P., Hemsley, D.R. & Smith, A.D. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 14(1), 1-84.
- Gray, J.A., Joseph, M.H., Hemsley, D.R., Young, A.M.J., Warburton, E.C., Boulenguez, P., Grigoryan, G.A., Peters, S.L., Rawlins, J.N.P., Taib, C.T., Yee, B.K., Cassaday, H., Weiner, I., Gal, G., Gusak, O., Joel, D., Shadach, E., Shalev, U., Tarrasch, R. & Feldon, J. (1995). The role of mesolimbic dopaminergic and retrohippocampal afferents to the nucleus accumbens in latent inhibition: Implications for schizophrenia. *Behavioural Brain Research*, 71(1), 19-31.
- Gray, N.S., Hemsley, D.R. & Gray, J.A. (1992). Abolition of latent inhibition in acute, but not chronic, schizophrenics. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 1, 83-89.
- Gray, N.S., Pickering, A.D., Hemsley, D.R. & Dawling, S. (1992). Abolition of latent inhibition by a single 5 mg dose of d-amphetamine in man. *Psychopharmacology*, 107(2), 425-430.
- Gray, N.S., Pilowsky, L.S., Gray, J.A. & Kerwin, R.W. (1995). Latent inhibition in drug naive schizophrenics: Relationship to duration of illness and dopamine D2 binding using SPET. *Schizophrenia Research*, 17(1), 95-107.
- Gray, N.S., Williams, J., Fernandez, M., Ruddle, R.A., Good, M.A. & Snowden, R.J. (2001). Context dependent latent inhibition in adult humans. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Comparative and Physiological Psychology*, 54(3), 233-245.
- Gruzelier, J.H. (1999). Functional neuropsychophysiological asymmetry in schizophrenia: A review and reorientation. *Schizophrenia Bulletin*, 25(1), 91-120.

- Heinz, A., Przuntek, H., Winterer, G. & Pietzcker, A. (1995). Klinik und Verlauf dopamininduzierter Psychosen unter kontinuierlicher dopaminergener Therapie und ihre Implikationen für die Dopaminhypothese schizophrener Symptomatik. *Nervenarzt*, 66(9), 662-669.
- Hemsley, D.R. (1993). A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy*, 31(7), 633-645.
- Jahn, T. & Mussgay, L. (1989). Die statistische Kontrolle möglicher Medikamenteneinflüsse in experimentalpsychologischen Schizophrenie-Studien: Ein Vorschlag zur Berechnung von Chlorpromazinäquivalenten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 18(3), 257-267.
- Johnston, W.A. & Hawley, K.J. (1994). Perceptual inhibition of expected inputs: The key that opens closed minds. *Psychonomic Bulletin and Review*, 1, 56-72.
- Kaplan, O. & Lubow, R.E. (2001). Context and reminder effects in a visual search analog of latent inhibition. *Learning and Motivation*, 32(2), 137-153.
- Kathmann, N., von Recum, S., Haag, C. & Engel, R.R. (2000). Electrophysiological evidence for reduced latent inhibition in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 45(1-2), 103-114.
- Kay, S.R., Fiszbein, A. & Opler, L.A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Kornhuber, J. & Weller, M. (1994). Aktueller Stand der biochemischen Hypothesen zur Pathogenese der Schizophrenien. *Der Nervenarzt*, 65(11), 741-754.
- Kraut, A.G. (1976). Effects of familiarization on alertness and encoding in children. *Developmental Psychology*, 12, 491-496.
- Kumari, V., Cotter, P.A., Mulligan, O.F., Checkley, S.A., Gray, N.S., Hemsley, D.R., Thornton, J.C., Corr, P.J., Toone, B.K. & Gray, J.A. (1999). Effects of d-amphetamine and haloperidol on latent inhibition in healthy male volunteers. *Journal of Psychopharmacology*, 13(4), 398-405.
- Lang, P.J., Bradley, M. & Cuthbert, B. (1995). *International Affective Picture System (IAPS)*. Gainesville, Florida, Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Lieberman, J.A., Sheitman, B.B. & Kinon, B.J. (1997). Neurochemical sensitization in the pathophysiology of schizophrenia: Deficits and dysfunction in neuronal regulation and plasticity. *Neuropsychopharmacology*, 17(4), 205-221.

- Lipp, O.V. (1989). *Latente Inhibition: Hemmung klassisch konditionierter autonomer Reaktionen durch Vorerfahrung mit dem zu konditionierenden Reiz*. Regensburg: Roderer.
- Lipp, O.V. (1999). The effect of stimulus specificity and number of pre-exposures on latent inhibition in an instrumental trials-to-criterion task. *Australian Journal of Psychology*, 51(2), 77-81.
- Lipp, O.V., Siddle, D.A.T. & Arnold, S.L. (1994). Psychosis proneness in a non-clinical sample II: A multi-experimental study of „attentional malfunctioning”. *Personality and Individual Differences*, 17(3), 405-424.
- Lipp, O.V., Siddle, D.A.T. & Vaitl, D. (1992). Latent inhibition in humans: Single-cue conditioning revisited. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 18(2), 115-125.
- Lipp, O.V. & Vaitl, D. (1990). Reaction time task as unconditional stimulus: Comparing aversive and nonaversive unconditional stimuli. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 25, 77-83.
- Lipp, O.V. & Vaitl, D. (1992). Latent inhibition in human Pavlovian differential conditioning: Effect of additional stimulation after preexposure and relation to schizotypal traits. *Personality and Individual Differences*, 13(9), 1003-1012.
- Lubow, R.E. (1989). *Latent inhibition and conditioned attention theory*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lubow, R.E. (1997). Latent inhibition as measure of learned inattention: Some problems and solutions. *Behavioural Brain Research*, 88(1), 75-83.
- Lubow, R.E., Caspy, T. & Schnur, P. (1982). Latent inhibition and learned helplessness in children: Similarities and differences. *Journal of Experimental Child Psychology*, 34(2), 231-256.
- Lubow, R.E. & De la Casa, G. (2002). Latent inhibition as a function of schizotypality and gender: Implications for schizophrenia. *Biological Psychology*, 59(1), 69 - 86.
- Lubow, R.E., Dressler, R. & Kaplan, O. (1999). The effects of target and distractor familiarity on visual search in de-novo Parkinson's disease patients: Latent inhibition and novel pop-out. *Neuropsychology*, 13(3), 415-423.
- Lubow, R.E. & Gewirtz, J.C. (1995). Latent inhibition in humans: Data, theory, and implications for schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 117(1), 87-103.

- Lubow, R.E., Ingberg-Sachs, Y., Zalstein-Orda, N. & Gewirtz, J.C. (1992). Latent inhibition in low and high psychotic-prone normal subjects. *Personality and Individual Differences, 13*(5), 563-572.
- Lubow, R.E. & Kaplan, O. (1997). Visual search as a function of type of prior experience with target and distractor. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 23*(1), 14-24.
- Lubow, R.E., Kaplan, O., Abramovich, P., Rudnick, A. & Laor, N. (2000). Visual search in schizophrenia: Latent inhibition and novel pop-out effects. *Schizophrenia Research, 45*(1-2), 145-156.
- Lubow, R.E., Kaplan, O. & De la Casa, G. (2001). Performance on the visual search analog of latent inhibition is modulated by an interaction between schizotypy and gender. *Schizophrenia Research, 52*(3), 275-287.
- Lubow, R.E. & Moore, A.U. (1959). Latent inhibition: The effect of nonreinforced pre-exposure to the conditional stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 52*, 415-419.
- Lubow, R.E., Weiner, I., Schlossberg, A. & Baruch, I. (1987). Latent inhibition and schizophrenia. *Bulletin of the Psychonomic Society, 25*(6), 464-467.
- Maltzman, I., Raskin, D.C. & Wolff, C. (1979). Latent inhibition of the GSR conditioned to words. *Physiological Psychology, 7*(2), 193-203.
- Moser, P.C., Hitchcock, J.M., Lister, S. & Moran, P.M. (2000). The pharmacology of latent inhibition as an animal model of schizophrenia. *Brain Research Reviews, 33*(2-3), 275-307.
- Musen, G. & Treisman, A. (1990). Implicit and explicit memory for visual patterns. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 16*, 127-137.
- Neumann, O. (1992). Theorien der Aufmerksamkeit: Von Metaphern zu Mechanismen. *Psychologische Rundschau, 43*, 83-101.
- Neumann, O. & Sanders, A.F. (Hrsg.). (1996). *Aufmerksamkeit* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie II, Band 2). Göttingen: Hogrefe.
- Öhman, A. (1981). Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: A review. *Biological Psychology, 12*(2), 87-145.
- Overall, J.E. & Gorham, D.R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Psychological Reports, 10*, 799-812.

- Pearce, J.M. & Hall, G. (1980). A model for Pavlovian learning: Variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 532-552.
- Poeck, K. (1994). *Neurologie* (9. Aufl.). Berlin: Springer.
- Prokasy, W.F. & Kumpfer, K.L. (1973). Classical conditioning. In W.F. Prokasy & D.C. Raskin (Hrsg.), *Electrodermal activity in psychological research* (S. 157-202). San Diego, CA: Academic Press.
- Purkis, H.M. & Lipp, O.V. (2001). Does affective learning exist in the absence of contingency awareness? *Learning and Motivation*, 32(1), 84-99.
- Raine, A. (1991). The SPQ: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 555-564.
- Rammsayer, T., Lubow, R.E., Gibbons, H. & Braunstein-Bercovitz, H. (2000). Latente Hemmung und Persönlichkeitsforschung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 21(4), 255-269.
- Rasle, C., Mazas, O., Vaiva, G., Tournant, M., Raybois, O., Goudemand, M. & Thomas, P. (2001). Clinical features of latent inhibition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 51(2-3), 149-161.
- Rescorla, R.A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *American Psychologist*, 43(3), 151-160.
- Rist, F., Baumann, W. & Cohen, R. (1981). Effects of awareness and motor involvement on autonomic conditioning in chronic schizophrenics. *Pavlovian Journal Of Biological Science*, 16(1), 8-17.
- Rock, I. & Gutman, D. (1981). The effect of inattention on form perception. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 7, 275-285.
- Rockstroh, B. (1998). Psychopathologie. In F. Rösler (Hrsg.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie I, Band 5, S. 619-679). Göttingen: Hogrefe.
- Rosenthal, R. (1976). *Experimenter effects in behavioral research*. New York: Irvington.
- Salzman, A., Hadar, U., Korczyn, A. & Lubow, R.E. (1994). Latent inhibition in Parkinson patients and elderly subjects. *Unpublished manuscript*.
- Schäfer, F. (1997). *Programm EDR_PARA* (Computer Software). Universität Wuppertal: Autor.
- Schell, A.M., Dawson, M.E., Hazlett, E., Filion, D.L. & Nuechterlein, K.H. (1993). The skin conductance orienting response, attention, and schizophrenia. In J.C. Roy, W.

- Boucsein, D.C. Fowles & J.H. Gruzelier (Hrsg.), *Progress in electrodermal research* (NATO ASI series: Series A, Vol. 249, S. 207-221). New York: Plenum Press.
- Schmajuk, N.A., Cox, L. & Gray, J.A. (2001). Nucleus accumbens, entorhinal cortex and latent inhibition: A neural network model. *Behavioural Brain Research*, 118(2), 123-141.
- Schmajuk, N.A., Lam, Y.W. & Gray, J.A. (1996). Latent inhibition: A neural network approach. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 22(3), 321-349.
- Schneider, W. & Shiffrin, R.M. (1977). Controlled and automatic human information processing I: Detection, search and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Seeck, M. (1997). Neurobiologie der Schizophrenie. In H. J. Markowitsch (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie I, Band 2, S. 969-1050). Göttingen: Hogrefe.
- Shanks, D.R. & St.-John, M.F. (1994). Characteristics of dissociable human learning systems. *Behavioral and Brain Sciences*, 17(3), 367-447.
- Shaffer, J.P. (1986). Modified sequentially rejective multiple test procedures. *Journal of the American Statistical Association*, 81, 826-831.
- Silver, A.I. (1973). Effects of prior CS presentations on classical conditioning of the skin conductance response. *Psychophysiology*, 10(6), 583-588.
- SPSS inc. (Hrsg.). (1991). *SPSS Statistical Algorithms*. Chicago, Illinois: Autor.
- Stockmeier, C.A., DiCarlo, J.J., Thompson, P. & Meltzer, H.Y. (1993). Characterization of typical and atypical antipsychotic drugs based on in-vivo occupancy of serotonin₂ and dopamine₂ receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 255, 1374-1384.
- Swerdlow, N.R., Braff, D.L., Hartson, H., Perry, W. & Geyer, M.A. (1996). Latent inhibition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 20(1), 91-103.
- Swerdlow, N.R. & Koob, G.F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, 10(2), 197-245.
- Thornton, J.C., Dawe, S., Lee, C. & Capstick, C. (1996). Effects of nicotine and amphetamine on latent inhibition in human subjects. *Psychopharmacology*, 127(2), 164-173.
- Tipper, S.P. (1985). The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37, 571-590.

- Vaitl, D. & Hamm, A.O. (1998). Assoziationslernen: Klassisches Konditionieren. In F. Rösler (Hrsg.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie I, Band 5, S. 47-94). Göttingen: Hogrefe.
- Vaitl, D. & Lipp, O.V. (1997). Latent inhibition and autonomic responses: A psychophysiological approach. *Behavioural Brain Research*, 88(1), 85-93.
- Vaitl, D., Lipp, O.V., Bauer, U. Schüler, G., Stark, R., Zimmermann, M. & Kirsch, P. (2002). Latent inhibition and schizophrenia: Pavlovian conditioning of autonomic responses. *Schizophrenia Research*, 55, 147-158.
- Wagner, A.R. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behavior. In N.E. Spear & R.R. Miller (Hrsg.), *Information Processing in Animals: Memory Mechanisms* (S. 5-47). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Weiner, I. (1990). Neural substrates of latent inhibition: The switching model. *Psychological Bulletin*, 108(3), 442-461.
- Weiner, I. (2000). The latent inhibition model of schizophrenia. In M.S. Myslobodsky & I. Weiner (Hrsg.), *Contemporary issues in modeling psychopathology. Neurobiological foundation of aberrant behaviors* (S. 197-230). Boston: Kluwer.
- Weiner, I. & Feldon, J. (1997). The switching model of latent inhibition: An update of neural substrates. *Behavioural Brain Research*, 88(1), 11-25.
- Weltgesundheitsorganisation (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V(F); klinisch-diagnostische Leitlinien*. Übersetzt und herausgegeben von H. Dilling. Bern: Huber.
- Williams, J.H., Wellman, N.A., Geaney, D.P., Cowen, P.J., Feldon, J. & Rawlins, J.N.P. (1996). Antipsychotic drug effects in a model of schizophrenic attentional disorder: A randomized controlled trial of the effects of haloperidol on latent inhibition in healthy people. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1135-1143.
- Williams, J.H., Wellman, N.A., Geaney, D.P., Cowen, P.J., Feldon, J. & Rawlins, J.N.P. (1998). Reduced latent inhibition in people with schizophrenia: An effect of psychosis or of its treatment. *British Journal of Psychiatry*, 172, 243-249.
- Wuthrich, V. & Bates, T.C. (2001). Schizotypy and latent inhibition: Non-linear linkage between psychometric and cognitive markers. *Personality and Individual Differences*, 30(5), 783-798.
- Zahn, T.P., Frith, C.D. & Steinhauer, S.R. (1991). Autonomic functioning in schizophrenia: Electrodermal activity, heart rate, pupillography. In S.R. Steinhauer, J.H. Gruze-

- lier & J. Zubin (Hrsg.), *Neuropsychology, psychophysiology, and information processing* (Handbook of schizophrenia, Vol. 5, S. 185-224). Amsterdam: Elsevier.
- Zalstein-Orda, N. & Lubow, R.E. (1995). Context control of negative transfer induced by preexposure to irrelevant stimuli: Latent inhibition in humans. *Learning and Motivation*, 26(1), 11-28.
- Zeiner, A.R. (1970). Orienting response and discrimination conditioning. *Physiology and Behavior*, 5, 641-646.
- Zimmermann, M., Stark, R. & Vaitl, D. (2002). Räumliches Priming und Schizophrenie. In M. Baumann, A. Keinath & J.F. Krems (Hrsg.), *Abstracts der 44. Tagung experimentell arbeitender Psychologen*, Chemnitz, 2002 (S. 244). Regensburg: Roderer.

13 Anhang

- Deskriptive Statistiken zu den Varianzanalysen zum Auftreten des LI-Effekts in den drei Studien
- Kennwerte der Varianzanalysen zum Einfluss von Drittvariablen
- Instruktionen
- Fragebögen

13.1 Deskriptive Statistiken zu den Varianzanalysen zum Auftreten des LI-Effekts in den drei Studien

Anhang 1: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei vier Probandengruppen (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

Studie I, Messzeitpunkt I: FIR								
Gesunde Probanden (n=60)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.52	0.50	0.46	0.45	0.32	0.45	0.18	0.36
2	0.38	0.41	0.30	0.41	0.25	0.38	0.29	0.41
3	0.26	0.38	0.32	0.43	0.24	0.37	0.26	0.41
4	0.17	0.29	0.30	0.41	0.23	0.38	0.24	0.33
5	0.23	0.34	0.30	0.42	0.27	0.46	0.27	0.43
6	0.24	0.39	0.33	0.52	0.15	0.25	0.26	0.38
7	0.13	0.22	0.34	0.43	0.22	0.37	0.28	0.39
8	0.17	0.31	0.25	0.39	0.18	0.32	0.24	0.37
unmedizierte Schizophrenie-Patienten (n=22)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.14	0.21	0.15	0.36	0.05	0.09	0.10	0.27
2	0.15	0.21	0.25	0.41	0.20	0.37	0.22	0.31
3	0.07	0.14	0.17	0.33	0.09	0.15	0.20	0.41
4	0.12	0.20	0.22	0.34	0.16	0.38	0.15	0.36
5	0.12	0.22	0.15	0.21	0.27	0.57	0.16	0.33
6	0.11	0.25	0.07	0.16	0.10	0.17	0.14	0.28
7	0.19	0.36	0.16	0.35	0.05	0.14	0.12	0.17
8	0.15	0.32	0.22	0.43	0.21	0.42	0.16	0.26
medizierte Schizophrenie-Patienten (n=36)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.25	0.30	0.23	0.36	0.10	0.21	0.15	0.32
2	0.09	0.15	0.06	0.12	0.07	0.18	0.07	0.25
3	0.09	0.22	0.10	0.21	0.05	0.11	0.09	0.27
4	0.10	0.17	0.17	0.34	0.13	0.25	0.07	0.21
5	0.05	0.11	0.10	0.17	0.10	0.31	0.09	0.26
6	0.05	0.13	0.10	0.24	0.12	0.33	0.05	0.11
7	0.07	0.17	0.09	0.20	0.13	0.29	0.15	0.35
8	0.11	0.27	0.10	0.28	0.07	0.16	0.07	0.14
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.12	0.23	0.18	0.28	0.10	0.18	0.03	0.05
2	0.12	0.15	0.10	0.16	0.08	0.19	0.11	0.18
3	0.10	0.19	0.07	0.10	0.01	0.03	0.09	0.23
4	0.04	0.09	0.08	0.17	0.07	0.15	0.09	0.25
5	0.09	0.18	0.08	0.13	0.06	0.09	0.06	0.09
6	0.08	0.12	0.02	0.04	0.08	0.11	0.13	0.33
7	0.11	0.20	0.12	0.16	0.05	0.08	0.09	0.12
8	0.07	0.11	0.08	0.17	0.07	0.13	0.09	0.17

Anhang 2: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei vier Probandengruppen (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

Studie I, Messzeitpunkt I: SIR								
Gesunde Probanden (n=60)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.22	0.39	0.09	0.32	0.28	0.44	0.13	0.39
2	0.15	0.25	0.17	0.34	0.09	0.20	0.19	0.43
3	0.08	0.19	0.26	0.53	0.16	0.35	0.21	0.48
4	0.19	0.39	0.19	0.46	0.14	0.36	0.32	0.61
5	0.08	0.18	0.23	0.48	0.14	0.37	0.26	0.53
6	0.11	0.26	0.26	0.60	0.11	0.32	0.18	0.37
7	0.10	0.29	0.20	0.39	0.14	0.34	0.22	0.51
8	0.12	0.26	0.16	0.37	0.10	0.23	0.42	0.72
unmedizierte Schizophrenie-Patienten (n=22)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.08	0.17	0.12	0.36	0.12	0.26	0.33	0.53
2	0.14	0.27	0.25	0.50	0.19	0.34	0.23	0.37
3	0.19	0.33	0.19	0.32	0.10	0.19	0.29	0.46
4	0.12	0.22	0.31	0.59	0.15	0.23	0.12	0.30
5	0.14	0.24	0.18	0.34	0.05	0.12	0.31	0.51
6	0.12	0.22	0.18	0.37	0.14	0.35	0.19	0.36
7	0.14	0.27	0.28	0.50	0.19	0.31	0.36	0.53
8	0.29	0.46	0.27	0.40	0.15	0.31	0.24	0.47
medizierte Schizophrenie-Patienten (n=36)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.11	0.25	0.18	0.37	0.06	0.12	0.13	0.33
2	0.13	0.28	0.11	0.24	0.03	0.09	0.20	0.40
3	0.19	0.35	0.11	0.30	0.13	0.26	0.14	0.28
4	0.24	0.46	0.11	0.29	0.14	0.34	0.16	0.31
5	0.04	0.10	0.07	0.17	0.06	0.16	0.19	0.43
6	0.05	0.16	0.11	0.27	0.13	0.33	0.07	0.25
7	0.10	0.24	0.13	0.33	0.06	0.15	0.13	0.28
8	0.08	0.22	0.15	0.42	0.04	0.11	0.12	0.26
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.12	0.23	0.07	0.24	0.04	0.10	0.10	0.32
2	0.06	0.11	0.07	0.15	0.04	0.10	0.08	0.24
3	0.04	0.10	0.10	0.26	0.03	0.07	0.06	0.16
4	0.06	0.13	0.09	0.14	0.06	0.11	0.05	0.11
5	0.07	0.20	0.03	0.05	0.03	0.10	0.06	0.12
6	0.04	0.06	0.19	0.32	0.03	0.06	0.03	0.11
7	0.04	0.12	0.10	0.18	0.03	0.06	0.07	0.18
8	0.08	0.16	0.08	0.17	0.09	0.15	0.11	0.28

Anhang 3: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei vier Probandengruppen (Messzeitpunkt I) für die beiden Präexposition- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

Studie I, Messzeitpunkt I: TIR								
Gesunde Probanden (n=60)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.23	0.39	1.21	0.66	0.14	0.27	0.94	0.79
2	0.18	0.26	1.20	0.62	0.16	0.33	1.20	0.69
3	0.23	0.33	1.08	0.68	0.12	0.26	1.19	0.66
4	0.21	0.32	1.21	0.60	0.14	0.28	1.08	0.67
5	0.18	0.31	1.13	0.63	0.16	0.25	1.13	0.65
6	0.16	0.26	1.08	0.56	0.15	0.32	1.19	0.64
7	0.12	0.29	1.12	0.61	0.17	0.30	1.07	0.64
8	0.10	0.19	1.13	0.61	0.13	0.23	0.91	0.64
unmedizierte Schizophrenie-Patienten (n=22)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.11	0.21	0.59	0.62	0.11	0.23	0.58	0.58
2	0.18	0.26	0.74	0.62	0.06	0.17	0.78	0.64
3	0.13	0.28	0.68	0.61	0.19	0.38	0.61	0.58
4	0.13	0.30	0.70	0.58	0.15	0.26	0.72	0.51
5	0.10	0.21	0.82	0.63	0.14	0.30	0.63	0.56
6	0.09	0.18	0.62	0.56	0.14	0.25	0.64	0.51
7	0.08	0.16	0.56	0.48	0.10	0.23	0.46	0.55
8	0.16	0.39	0.52	0.55	0.05	0.09	0.56	0.55
medizierte Schizophrenie-Patienten (n=36)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.04	0.13	0.64	0.69	0.09	0.20	0.74	0.73
2	0.10	0.20	0.75	0.62	0.04	0.15	0.65	0.65
3	0.02	0.07	0.72	0.55	0.03	0.09	0.70	0.64
4	0.09	0.25	0.68	0.57	0.05	0.11	0.68	0.60
5	0.05	0.16	0.63	0.55	0.04	0.14	0.60	0.62
6	0.06	0.18	0.59	0.53	0.09	0.20	0.64	0.50
7	0.06	0.20	0.67	0.57	0.03	0.09	0.68	0.53
8	0.09	0.34	0.56	0.54	0.06	0.20	0.60	0.54
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.02	0.06	0.29	0.36	0.05	0.10	0.38	0.39
2	0.04	0.09	0.36	0.35	0.03	0.09	0.29	0.35
3	0.05	0.13	0.33	0.29	0.04	0.08	0.34	0.31
4	0.02	0.06	0.33	0.33	0.01	0.06	0.42	0.33
5	0.08	0.15	0.37	0.26	0.04	0.07	0.39	0.32
6	0.06	0.14	0.25	0.27	0.09	0.17	0.34	0.32
7	0.08	0.13	0.39	0.30	0.02	0.05	0.33	0.26
8	0.07	0.11	0.26	0.25	0.07	0.11	0.28	0.31

Anhang 4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei drei Probandengruppen (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

Studie I, Messzeitpunkt II: FIR								
Gesunde Probanden (n=38)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.45	0.61	0.60	0.61	0.23	0.35	0.19	0.40
2	0.22	0.36	0.29	0.39	0.18	0.27	0.30	0.49
3	0.21	0.32	0.37	0.45	0.23	0.33	0.23	0.29
4	0.12	0.26	0.36	0.48	0.26	0.41	0.25	0.36
5	0.16	0.28	0.34	0.40	0.17	0.25	0.34	0.35
6	0.23	0.37	0.34	0.43	0.20	0.30	0.31	0.37
7	0.17	0.36	0.42	0.49	0.18	0.33	0.30	0.42
8	0.19	0.27	0.39	0.44	0.12	0.27	0.29	0.40
Schizophrenie-Patienten (n=25)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.20	0.33	0.22	0.31	0.10	0.18	0.15	0.31
2	0.08	0.19	0.21	0.35	0.08	0.16	0.13	0.24
3	0.14	0.32	0.13	0.16	0.17	0.24	0.16	0.26
4	0.14	0.26	0.20	0.30	0.11	0.21	0.16	0.33
5	0.09	0.17	0.24	0.31	0.06	0.16	0.15	0.24
6	0.06	0.15	0.15	0.25	0.11	0.35	0.23	0.41
7	0.09	0.18	0.13	0.24	0.06	0.20	0.16	0.31
8	0.13	0.28	0.15	0.26	0.08	0.19	0.22	0.44
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.10	0.25	0.05	0.11	0.07	0.14	0.07	0.13
2	0.11	0.26	0.16	0.25	0.11	0.23	0.11	0.21
3	0.09	0.14	0.09	0.15	0.06	0.16	0.04	0.10
4	0.09	0.22	0.08	0.24	0.08	0.15	0.06	0.13
5	0.08	0.16	0.09	0.22	0.06	0.16	0.09	0.19
6	0.11	0.19	0.07	0.18	0.10	0.23	0.01	0.03
7	0.13	0.25	0.21	0.41	0.05	0.09	0.04	0.10
8	0.07	0.14	0.08	0.20	0.08	0.12	0.07	0.22

Anhang 5: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei drei Probandengruppen (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

SIR								
Gesunde Probanden (n=38)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.21	0.35	0.30	0.58	0.16	0.25	0.23	0.46
2	0.06	0.14	0.22	0.49	0.13	0.32	0.24	0.47
3	0.12	0.26	0.28	0.45	0.09	0.16	0.32	0.58
4	0.03	0.09	0.30	0.53	0.05	0.17	0.29	0.57
5	0.14	0.35	0.31	0.48	0.12	0.21	0.49	0.68
6	0.04	0.11	0.40	0.58	0.06	0.21	0.35	0.49
7	0.05	0.16	0.30	0.47	0.09	0.26	0.40	0.56
8	0.06	0.15	0.33	0.52	0.11	0.23	0.22	0.41
Schizophrenie-Patienten (n=25)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.19	0.33	0.33	0.56	0.12	0.18	0.31	0.51
2	0.10	0.21	0.17	0.30	0.04	0.10	0.20	0.34
3	0.11	0.23	0.33	0.48	0.16	0.27	0.21	0.28
4	0.16	0.31	0.28	0.47	0.16	0.38	0.34	0.59
5	0.17	0.31	0.19	0.38	0.20	0.31	0.25	0.45
6	0.20	0.29	0.21	0.40	0.18	0.32	0.32	0.39
7	0.19	0.43	0.37	0.45	0.17	0.40	0.24	0.40
8	0.17	0.31	0.35	0.50	0.07	0.15	0.14	0.27
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.02	0.09	0.03	0.07	0.01	0.04	0.03	0.09
2	0.02	0.05	0.05	0.15	0.02	0.05	0.11	0.27
3	0.01	0.03	0.06	0.24	0.00	0.00	0.03	0.07
4	0.02	0.07	0.03	0.06	0.02	0.04	0.12	0.39
5	0.07	0.18	0.05	0.12	0.02	0.04	0.01	0.03
6	0.05	0.10	0.22	0.47	0.05	0.13	0.16	0.39
7	0.07	0.14	0.08	0.20	0.02	0.06	0.13	0.37
8	0.01	0.03	0.03	0.07	0.14	0.34	0.09	0.29

Anhang 6: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen third interval response (TIR) in der Akquisitionsphase von Studie I bei drei Probandengruppen (Messzeitpunkt II) für die beiden Präexposition- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und acht CS-Darbietungen.

TIR								
Gesunde Probanden (n=38)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.17	0.34	0.75	0.74	0.10	0.20	0.92	0.77
2	0.20	0.32	1.11	0.58	0.15	0.31	1.12	0.64
3	0.09	0.17	1.07	0.61	0.20	0.42	1.07	0.59
4	0.11	0.26	1.03	0.55	0.07	0.17	1.08	0.58
5	0.15	0.33	0.97	0.65	0.13	0.33	0.88	0.62
6	0.03	0.07	0.89	0.65	0.08	0.19	1.00	0.65
7	0.10	0.22	0.94	0.63	0.13	0.22	0.91	0.62
8	0.12	0.26	0.91	0.61	0.16	0.41	1.04	0.58
Schizophrenie-Patienten (n=25)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.09	0.31	0.51	0.55	0.08	0.16	0.76	0.60
2	0.06	0.13	0.74	0.60	0.08	0.12	0.71	0.57
3	0.13	0.29	0.54	0.52	0.04	0.09	0.65	0.51
4	0.07	0.16	0.58	0.45	0.04	0.09	0.51	0.34
5	0.06	0.10	0.61	0.48	0.07	0.18	0.60	0.47
6	0.02	0.05	0.57	0.54	0.05	0.11	0.53	0.45
7	0.13	0.27	0.43	0.42	0.10	0.17	0.57	0.52
8	0.08	0.18	0.39	0.39	0.10	0.26	0.56	0.47
Parkinson-Patienten (n=18)								
	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.03	0.07	0.42	0.39	0.03	0.08	0.33	0.36
2	0.07	0.13	0.37	0.37	0.04	0.06	0.36	0.40
3	0.04	0.07	0.38	0.35	0.07	0.16	0.47	0.40
4	0.08	0.18	0.43	0.35	0.02	0.05	0.34	0.33
5	0.04	0.08	0.42	0.35	0.06	0.14	0.38	0.36
6	0.04	0.09	0.30	0.31	0.03	0.06	0.35	0.34
7	0.05	0.13	0.32	0.36	0.01	0.02	0.33	0.35
8	0.01	0.04	0.37	0.39	0.03	0.08	0.39	0.35

Anhang 7: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen Reaktionen der drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie II für zwei Gruppen von Probanden (PE: Präexposition des CS [n=54] vs. NPE: Präexposition anderer Reize [n=53]), die beiden Konditionierungsbedingungen (CS+/CS-) und 16 CS-Darbietungen.

STUDIE II (n=107)								
FIR								
	NPE (n=53)				PE (n=54)			
	CS-		CS+		CS-		CS+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	1.83	1.24	1.02	1.09	0.40	0.67	0.54	0.84
2	0.74	0.83	0.50	0.90	0.58	0.77	0.30	0.55
3	0.40	0.58	0.85	0.81	0.38	0.65	0.57	0.79
4	0.66	0.76	0.66	0.78	0.57	0.72	0.37	0.52
5	0.65	0.74	0.60	0.72	0.51	0.71	0.53	0.67
6	0.61	0.70	0.73	0.81	0.62	0.82	0.62	0.74
7	0.59	0.77	0.76	0.83	0.37	0.57	0.59	0.75
8	0.50	0.65	0.59	0.71	0.45	0.62	0.51	0.71
9	0.54	0.58	0.68	0.68	0.43	0.62	0.53	0.70
10	0.62	0.78	0.63	0.71	0.33	0.42	0.50	0.70
11	0.47	0.76	0.49	0.68	0.40	0.66	0.45	0.61
12	0.49	0.65	0.69	0.76	0.37	0.56	0.54	0.69
13	0.57	0.69	0.56	0.65	0.46	0.61	0.53	0.77
14	0.43	0.62	0.59	0.73	0.30	0.50	0.43	0.62
15	0.45	0.57	0.54	0.67	0.34	0.53	0.32	0.37
16	0.43	0.61	0.56	0.72	0.35	0.58	0.41	0.77
SIR								
	NPE (n=53)				PE (n=54)			
	CS-		CS+		CS-		CS+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.32	0.49	0.61	0.98	0.29	0.47	0.50	0.83
2	0.66	0.82	0.77	1.03	0.49	0.62	0.46	0.75
3	0.60	0.82	0.62	0.89	0.48	0.57	0.36	0.52
4	0.58	0.73	0.64	0.86	0.44	0.52	0.55	0.78
5	0.55	0.65	0.63	0.86	0.39	0.47	0.47	0.69
6	0.57	0.74	0.67	1.01	0.33	0.44	0.64	0.87
7	0.37	0.55	0.64	0.83	0.36	0.48	0.64	1.01
8	0.38	0.53	0.57	0.83	0.45	0.57	0.69	0.89
9	0.54	0.63	0.73	0.95	0.49	0.73	0.59	0.89
10	0.46	0.60	0.51	0.72	0.33	0.38	0.50	0.70
11	0.47	0.64	0.59	0.77	0.39	0.53	0.47	0.74
12	0.34	0.43	0.62	0.93	0.36	0.49	0.63	0.91
13	0.33	0.41	0.70	0.86	0.32	0.39	0.49	0.88
14	0.37	0.46	0.55	0.73	0.42	0.52	0.53	0.85
15	0.41	0.49	0.64	0.89	0.44	0.55	0.46	0.58
16	0.33	0.49	0.65	0.83	0.44	0.64	0.38	0.69

Anhang 7 (Fortsetzung):

TIR								
	NPE (n=53)				PE (n=54)			
	CS-		CS+		CS-		CS+	
Darbietung	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	0.39	0.75	2.54	1.28	0.37	0.54	2.64	1.14
2	0.63	0.72	2.28	1.13	0.71	0.80	2.53	0.84
3	0.48	0.57	2.39	1.04	0.40	0.54	2.62	0.87
4	0.56	0.71	2.47	0.95	0.47	0.60	2.55	1.02
5	0.43	0.53	2.21	1.19	0.52	0.66	2.55	0.97
6	0.40	0.56	2.11	1.18	0.39	0.66	2.28	1.16
7	0.48	0.56	2.32	1.05	0.44	0.66	2.40	1.05
8	0.40	0.51	2.09	1.02	0.46	0.53	1.95	1.18
9	0.34	0.47	2.02	1.11	0.36	0.54	2.04	1.27
10	0.50	0.53	2.05	1.09	0.48	0.55	2.07	1.13
11	0.49	0.57	1.86	1.10	0.38	0.52	2.13	1.04
12	0.38	0.56	1.95	1.10	0.29	0.36	1.92	1.27
13	0.44	0.54	1.78	1.08	0.47	0.65	1.77	1.07
14	0.43	0.70	1.93	1.11	0.34	0.43	1.95	1.07
15	0.40	0.51	1.99	1.06	0.41	0.60	2.20	1.07
16	0.41	0.58	1.76	1.11	0.31	0.41	1.89	1.10

Anhang 8: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der elektrodermalen Reaktionen der drei Zeitfenster (FIR, SIR, TIR) in der Akquisitionsphase von Studie III für die beiden Präexpositions- und Konditionierungsbedingungen (CSn+: CS+, nicht-präexponiert; CSn-: CS-, nicht-präexponiert; CSp+: CS+, präexponiert; CSp-: CS-, präexponiert) und zehn CS-Darbietungen.

STUDIE III (n=25)								
FIR								
Darbietung	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	1.87	1.04	1.83	1.10	1.91	1.09	1.75	1.05
2	1.27	1.10	1.48	0.98	1.39	0.99	1.53	0.99
3	0.89	0.82	1.11	1.04	0.87	0.83	1.24	1.04
4	0.89	0.73	1.36	1.07	1.00	0.80	1.30	1.03
5	0.66	0.77	0.86	0.88	0.93	0.87	0.92	1.00
6	1.09	1.06	0.72	0.72	0.80	0.79	1.41	1.06
7	0.69	0.73	0.90	0.90	0.77	0.72	1.10	0.76
8	0.61	0.78	0.80	0.63	0.69	0.89	0.99	0.91
9	0.82	0.85	0.84	0.89	0.51	0.57	1.12	1.09
10	0.53	0.52	0.60	0.65	1.09	0.99	0.60	0.61
SIR								
Darbietung	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	1.03	1.08	0.70	1.05	1.13	0.98	1.00	0.99
2	1.04	1.21	0.74	0.96	0.63	0.99	0.93	1.10
3	0.59	0.95	0.99	1.13	0.94	0.85	0.82	1.05
4	0.75	0.97	1.10	1.12	0.60	0.74	1.28	1.38
5	0.63	0.77	0.93	1.19	1.10	1.17	1.27	1.32
6	0.60	0.79	0.59	0.79	0.71	0.89	0.57	0.75
7	0.36	0.69	0.84	0.96	0.79	0.87	1.06	1.22
8	0.75	0.85	0.97	1.24	0.57	0.69	0.77	0.98
9	0.65	0.77	1.50	1.49	0.45	0.49	1.20	1.31
10	0.75	0.84	1.12	1.23	0.45	0.77	0.92	0.95
TIR								
Darbietung	CSn-		CSn+		CSp-		CSp+	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1	1.41	1.31	2.61	0.97	1.59	1.07	2.54	1.07
2	1.34	1.16	2.34	1.12	1.68	1.13	2.35	0.92
3	1.25	1.00	2.11	1.28	1.20	1.12	2.39	1.03
4	1.14	1.04	2.17	1.32	1.30	1.10	1.76	1.36
5	1.14	0.89	2.18	1.36	0.75	0.96	2.06	1.26
6	1.08	1.06	2.47	0.96	0.89	1.01	2.52	0.96
7	1.02	0.88	2.37	1.03	0.85	1.11	2.38	1.12
8	0.92	0.89	2.02	1.39	0.84	1.06	2.41	1.06
9	0.83	1.04	1.54	1.36	0.59	0.67	1.72	1.31
10	0.95	1.03	2.20	1.18	0.84	0.93	2.13	1.16

13.2 Kennwerte der Varianzanalysen zum Einfluss von Drittvariablen

Anhang 9: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) bei Schizophrenie-Patienten (n=58) und Parkinson-Patienten (n=18; Werte in eckigen Klammern) mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und verschiedenen dichotomen Drittvariablen (V): Interaktionseffekte mit den Drittvariablen (Schizophrenie-Patienten: df=1/56; Parkinson-Patienten: df=1/16).

Faktor (V)		V	P x V	K x V	P x K x V
Medikamententyp (n=36)	F	0.81	0.66	0.07	0.07
	p	0.37	0.42	0.80	0.79
Erkrankungsdauer	F	0.68	0.01	3.50	2.61
	p	0.41	0.99	0.07	0.11
BPRS	F	0.01	0.06	2.20	0.50
	p	0.92	0.81	0.14	0.48
PANSS-Positivskala	F	0.01	2.70	0.01	0.13
	p	0.95	0.11	0.94	0.72
SANS	F	0.20	0.07	0.01	1.64
	p	0.65	0.79	0.97	0.21
Geschlecht	F	4.41 [1.19]	0.10 [2.39]	2.98 [1.73]	1.10 [0.45]
	p	0.04 [0.29]	0.75 [0.14]	0.09 [0.21]	0.30 [0.51]

Anhang 10: Dreifaktorielle Varianzanalysen der Reaktionszeiten auf den US in der Akquisitionsphase von Studie I (Messzeitpunkt I) bei Schizophrenie-Patienten (n=58) und Parkinson-Patienten (n=18; Werte in eckigen Klammern) mit den Faktoren Präexposition (P), Block (B) und verschiedenen dichotomen Drittvariablen (V): Interaktionseffekte mit den Drittvariablen (Schizophrenie-Patienten: df=1/52; Parkinson-Patienten: df=1/15).

Faktor (V)		V	P x V	B x V	P x B x V
Medikamententyp (n=36)	F	0.50	0.55	0.83	0.33
	p	0.49	0.46	0.37	0.57
Erkrankungsdauer	F	0.62	0.86	0.66	0.07
	p	0.44	0.36	0.42	0.79
BPRS	F	0.12	2.67	2.49	0.04
	p	0.73	0.11	0.12	0.84
PANSS-Positivskala	F	0.01	0.53	0.24	1.38
	p	0.96	0.47	0.63	0.25
SANS	F	1.10	0.39	0.71	1.55
	p	0.30	0.53	0.40	0.22
Geschlecht	F	8.31 [1.89]	1.65 [8.18]	0.49 [1.28]	0.01 [0.96]
	p	0.01 [0.19]	0.21 [0.01]	0.49 [0.28]	0.97 [0.34]

Anhang 11: Dreifaktorielle Varianzanalysen der über die 2. – 8. Darbietung (Studie III: 2. - 10. Darbietung) gemittelten elektrodermalen first interval response (FIR) und second interval response (SIR) in der Akquisitionsphase von Studie I und Studie III mit den Faktoren Präexposition (P), Konditionierung (K) und Reaktionszeit-LI (RLI): Interaktionseffekte mit dem Faktor RLI.

Studie I, Messzeitpunkt I					
		RLI	P x RLI	K x RLI	P x K x RLI
Kontrollprobanden, FIR (n=60; df=1/57)	F	0.04	0.33	1.66	0.18
	p	0.84	0.57	0.20	0.68
Kontrollprobanden, SIR (n=60; df=1/57)	F	0.16	0.54	0.07	5.86
	p	0.69	0.47	0.79	0.02
Schizophrenie-Patienten, FIR (n=58; df=1/53)	F	0.27	0.52	0.36	0.03
	p	0.60	0.47	0.55	0.88
Schizophrenie-Patienten, SIR (n=58; df=1/53)	F	0.06	0.02	0.39	0.21
	p	0.80	0.88	0.53	0.65
Parkinson-Patienten, FIR (n=18; df=1/15)	F	0.07	0.70	1.39	1.79
	p	0.80	0.42	0.26	0.20
Parkinson-Patienten, SIR (n=18; df=1/15)	F	0.62	0.12	1.08	0.47
	p	0.44	0.73	0.32	0.50
Studie I, Messzeitpunkt II					
		RLI	P x RLI	K x RLI	P x K x RLI
Kontrollprobanden, FIR (n=37; df=1/35)	F	0.01	0.39	2.50	3.11
	p	0.91	0.54	0.12	0.09
Kontrollprobanden, SIR (n=37; df=1/35)	F	0.10	9.43	0.41	4.65
	p	0.76	<0.01	0.53	0.04
Schizophrenie-Patienten, FIR (n=24; df=1/22)	F	5.19	0.15	1.66	0.05
	p	0.03	0.71	0.21	0.83
Schizophrenie-Patienten, SIR (n=24; df=1/22)	F	3.76	0.92	1.07	5.71
	p	0.07	0.35	0.31	0.03
Parkinson-Patienten, FIR (n=17; df=1/15)	F	1.05	0.60	1.42	8.28
	p	0.32	0.45	0.25	0.01
Parkinson-Patienten, SIR (n=17; df=1/15)	F	0.80	6.66	2.05	4.64
	p	0.39	0.02	0.17	0.05
Studie III (n=25; df=1/23)					
		RLI	P x RLI	K x RLI	P x K x RLI
FIR	F	0.20	2.58	1.68	1.30
	p	0.66	0.12	0.21	0.27
SIR	F	0.88	0.54	0.38	0.16
	p	0.36	0.47	0.55	0.70

13.3 Instruktionen

Anhang 12: Instruktion von Studie I.**Instruktion zur Untersuchung**

Während der sich nun anschließenden Untersuchung haben Sie folgende Aufgabe:

Es werden im Verlauf der Untersuchung mehrere Signale dargeboten: verschiedene Figuren auf dem Monitor vor Ihnen und ein Ton. Sobald Sie den **Ton** hören, drücken Sie bitte sofort auf die **rote Taste**, die sich unter Ihrem **linken Zeigefinger** befindet! Ihre Reaktion auf den Ton soll so schnell wie möglich erfolgen, aber Sie sollten sicher sein, dass der Ton da war. Bitte reagieren Sie nur auf den Ton!

Ihre Reaktionszeiten werden Ihnen über den Monitor zurückgemeldet. Der Monitor bietet also nach dem Auftreten des Tons interessante Informationen für Sie.

Während der Untersuchung können längere Zeitabschnitte ohne Ton auftreten, in denen ebenfalls Ihre Körperreaktionen aufgezeichnet werden. Deshalb ist es wichtig, dass Sie sich während der gesamten Untersuchung möglichst **wenig bewegen**, und dass Sie ruhig und gleichmäßig atmen.

Ich bitte Sie, während der Untersuchung aufmerksam zu sein, da ich Ihnen später einige Fragen zur Untersuchung stellen möchte.

Wenn Sie keine Fragen mehr haben, dann können wir jetzt beginnen.

Anhang 13: Instruktion von Studie II.**Sehr geehrte Versuchsperson !**

Während des sich nun anschließenden Experiments haben Sie folgende Aufgabe:

Es werden im Verlauf des Experiments mehrere Signale dargeboten: verschiedene Farben und Figuren auf dem Monitor vor Ihnen und ein Ton. Sobald Sie den Ton hören, drücken Sie bitte sofort auf die linke Maustaste, die sich unter Ihrem Zeigefinger befindet! Ihre Reaktion auf den Ton soll so schnell wie möglich erfolgen, aber Sie sollten sicher sein, dass der Ton da war. Bitte reagieren Sie nur auf den Ton!

Während der Untersuchung können längere Zeitabschnitte ohne Ton auftreten, in denen ebenfalls Ihre Körperreaktionen aufgezeichnet werden. Deshalb ist es wichtig, dass Sie sich während des gesamten Experiments möglichst wenig bewegen, und dass Sie ruhig und gleichmäßig atmen.

Ich bitte Sie, während des Experiments aufmerksam zu sein, da ich Ihnen später einige Fragen zum Experiment stellen möchte.

Sagen Sie bitte Bescheid, wenn Sie keine Fragen mehr haben, und wir mit dem Experiment beginnen können.

Anhang 14: Instruktion von Studie III.

Sehr geehrte Versuchsperson !

Während der sich nun anschließenden Untersuchung haben Sie folgende Aufgabe:

Zunächst werden Ihnen Bilder mit verschiedenen Motiven über Monitor dargeboten, z.B. Bilder von Landschaften, Tieren oder auch Menschen. Sie sollen die Bilder aufmerksam betrachten und zählen, auf wievielen Bildern Menschen vorkommen. Merken Sie sich bitte die Anzahl dieser Bilder. Sich wiederholende Bilder zählen Sie bitte mit.

Anschließend werden Ihnen verschiedene Objekte dargeboten; damit zusammenhängend wird der Bildschirm von Zeit zu Zeit zusätzlich kurz hell aufleuchten. Immer dann, wenn der Bildschirm hell aufleuchtet, drücken Sie bitte so schnell wie möglich einmal auf die linke Maustaste.

Sagen Sie bitte Bescheid, wenn Sie keine Fragen mehr haben, und wir mit der Untersuchung beginnen können.

Viel Spaß!

13.4 Fragebögen

Anhang 15: Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung nach Studie I, Messzeitpunkt I.

Personencode: _____

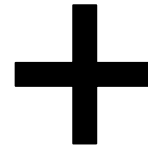
Vp-Nr: Vp_____a

Nachbefragung zur ersten Untersuchung

Sehr geehrter Untersuchungsteilnehmer, ich bitte Sie, folgende Fragen zur Untersuchung, an der Sie gerade teilgenommen haben, zu beantworten. Bitte kreuzen Sie jeweils die zutreffende Alternative an!

1. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Kreuzes.
- (b) manchen Darbietungen eines Kreuzes.
- (c) keiner Darbietung eines Kreuzes.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



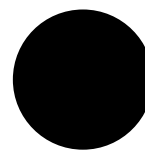
2. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Quadrats.
- (b) manchen Darbietungen eines Quadrats.
- (c) keiner Darbietung eines Quadrats.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



3. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Kreises.
- (b) manchen Darbietungen eines Kreises.
- (c) keiner Darbietung eines Kreises.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



4. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Dreiecks.
- (b) manchen Darbietungen eines Dreiecks.
- (c) keiner Darbietung eines Dreiecks.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



Anhang 16: Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung nach Studie I, Messzeitpunkt II.

Personencode: _____

Vp-Nr: Vp_____b

Nachbefragung zur zweiten Untersuchung

Sehr geehrter Untersuchungsteilnehmer, ich bitte Sie, folgende Fragen zur Untersuchung, an der Sie gerade teilgenommen haben, zu beantworten. Bitte kreuzen Sie jeweils die zutreffende Alternative an!

1. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Andreaskreuzes.
- (b) manchen Darbietungen eines Andreaskreuzes.
- (c) keiner Darbietung eines Andreaskreuzes.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



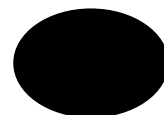
2. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Parallelogramms.
- (b) manchen Darbietungen eines Parallelogramms.
- (c) keiner Darbietung eines Parallelogramms.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



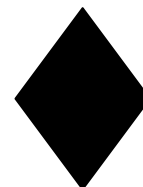
3. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Ovals.
- (b) manchen Darbietungen eines Ovals.
- (c) keiner Darbietung eines Ovals.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



4. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen einer Raute.
- (b) manchen Darbietungen einer Raute.
- (c) keiner Darbietung einer Raute.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



Anhang 17: Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung nach Studie II, Gruppe ohne CS-Präexposition.

Nachbefragung zum Experiment LIB

Sehr geehrte Versuchsperson, ich bitte Sie, folgende Fragen zum Experiment, an dem Sie gerade teilgenommen haben, zu beantworten. Bitte kreuzen Sie jeweils die zutreffende Alternative an!

1. Der Ton wurde dargeboten nach:

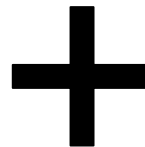
- (a) allen Darbietungen eines blauen Bildschirms.
- (b) manchen Darbietungen eines blauen Bildschirms.
- (c) keiner Darbietung eines blauen Bildschirms.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.

2. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines gelben Bildschirms.
- (b) manchen Darbietungen eines gelben Bildschirms.
- (c) keiner Darbietung eines gelben Bildschirms.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.

3. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Kreuzes.
- (b) manchen Darbietungen eines Kreuzes.
- (c) keiner Darbietung eines Kreuzes.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



4. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Quadrats.
- (b) manchen Darbietungen eines Quadrats.
- (c) keiner Darbietung eines Quadrats.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



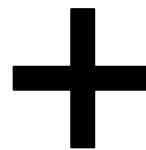
Anhang 18: Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung nach Studie II, Gruppe mit CS-Präexposition.

Nachbefragung zum Experiment LIB

Sehr geehrte Versuchsperson, ich bitte Sie, folgende Fragen zum Experiment, an dem Sie gerade teilgenommen haben, zu beantworten. Bitte kreuzen Sie jeweils die zutreffende Alternative an!

1. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Kreuzes.
- (b) manchen Darbietungen eines Kreuzes.
- (c) keiner Darbietung eines Kreuzes.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.



2. Der Ton wurde dargeboten nach:

- (a) allen Darbietungen eines Quadrats.
- (b) manchen Darbietungen eines Quadrats.
- (c) keiner Darbietung eines Quadrats.
- (d) Ich kann mich nicht erinnern.

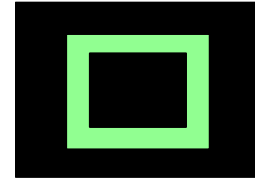


Anhang 19: Fragebogen zur Kontingenzverbalisierung nach Studie III.**Nachbefragung zum Experiment**

Sehr geehrte Versuchsperson,
 bitte bewerten Sie jetzt noch einige Aussagen zum zweiten Teil der Untersuchung.
 (Zutreffendes bitte ankreuzen)

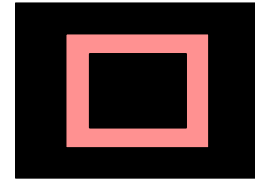
1. Der helle Bildschirm wurde dargeboten nach der Präsentation des grünen Rahmens.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.



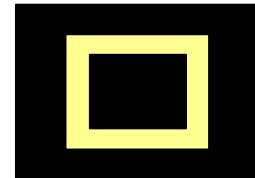
2. Der helle Bildschirm wurde dargeboten nach der Präsentation des roten Rahmens.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.



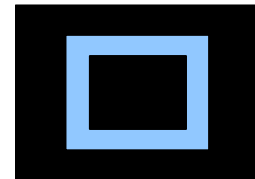
3. Der helle Bildschirm wurde dargeboten nach der Präsentation des gelben Rahmens.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.



4. Der helle Bildschirm wurde dargeboten nach der Präsentation des blauen Rahmens.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.



Die folgenden Aussagen beziehen sich auf den ersten Teil der Untersuchung:

5. Im ersten Teil der Untersuchung wurde der grüne Rahmen dargeboten.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.

6. Im ersten Teil der Untersuchung wurde der rote Rahmen dargeboten.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.

7. Im ersten Teil der Untersuchung wurde der gelbe Rahmen dargeboten.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.

8. Im ersten Teil der Untersuchung wurde der blaue Rahmen dargeboten.

- () richtig
 () falsch
 () Ich kann mich nicht erinnern.

Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

Anhang 20: Schizotypie-Persönlichkeits-Skala (SPS), vorgegeben in Studie I und II.

SPS

In diesem Fragebogen geht es um bestimmte Verhaltensweisen, Einstellungen und Gewohnheiten. Sie können jede Frage mit „Ja“ oder „Nein“ beantworten. Bitte setzen Sie ein Kreuz (x) in den jeweils vorgesehenen Kästen und lassen Sie keine Frage aus.

	Ja	Nein
1. Glauben Sie an Telepathie?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Haben Sie manchmal das Gefühl, dass andere Sie auf dem „Kieker“ haben?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Sehen Sie im Dunkeln öfters Formen und Gestalten, auch wenn gar nichts vorhanden ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Kommt Ihnen Ihre eigene Stimme manchmal fremd und weit entfernt vor?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kommt es vor, dass jeder Ihrer Gedanken sofort automatisch eine Vielfalt von Gedanken hervorruft?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Sind Sie schon einmal überempfindlich gegen Licht oder Lärm gewesen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Haben Sie oft intensive Träume, die nachts Ihren Schlaf stören?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Haben Sie Darmbeschwerden, wenn Sie aufgeregt oder ängstlich sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hatten Sie, als Sie in den Spiegel schauten, schon einmal das Gefühl, dass Ihr Gesicht irgendwie anders aussah?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Haben Sie das Gefühl, dass es sicherer ist, niemandem zu vertrauen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Haben Sie manchmal das Gefühl, dass die Dinge gar nicht real sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Fühlen Sie sich meistens einsam, auch wenn Sie unter anderen Menschen sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Kommen Ihnen alltägliche Gegenstände manchmal ungewöhnlich groß oder klein vor?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Werden Sie oft von dem Gefühl beunruhigt, dass Leute Sie beobachten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Haben Sie das Gefühl, dass Sie keine Nähe zu anderen Menschen empfinden können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Haben Sie Hemmungen, in einen Raum zu gehen, wo bereits andere Menschen zusammen sind und sich unterhalten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Fühlen Sie sich manchmal durch ungewöhnliche Gerüche belästigt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Sind Sie manchmal davon überzeugt, dass andere Menschen mitbekommen, was Sie gerade denken?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Haben Sie schon einmal das Gefühl gehabt, dass Ihr Körper oder Teile davon sich verändern?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Sind Sie manchmal sicher, dass irgend etwas Unerwartetes passieren wird, obwohl es für diese Annahme keinen Grund zu geben scheint?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Fühlen Sie sich manchmal plötzlich von fernen Geräuschen beunruhigt, die Sie normalerweise nicht wahrnehmen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Anhang 20: (Fortsetzung).

	Ja	Nein
22. Hatten Sie schon einmal das Gefühl einer unbestimmten Gefahr oder eine plötzliche Furcht, ohne zu wissen warum?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Haben Sie schon einmal unbestimmte Geräusche mit menschlichen Stimmen verwechselt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Sind Ihre Gedanken schon einmal plötzlich abgerissen, so dass Sie nicht mehr weiter sprechen konnten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Haben Sie auch unter Freunden das Gefühl, dass Sie auf der Hut sein müssen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Hatten Sie schon einmal den Eindruck, dass Ihre Gedanken gar nicht Ihre eigenen sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Haben Sie oft Schwierigkeiten, einem Gespräch zu folgen, wenn Sie in einem vollen Raum sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Haben Sie manchmal das Gefühl, dass Ihre Unglücksfälle von geheimen Kräften verursacht werden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Haben Sie manchmal den Eindruck, dass Menschen über Sie reden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Glauben Sie, dass Träume sich erfüllen können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Hatten Sie schon einmal das Gefühl, dass man Sie schwer versteht, weil Ihre Worte alle durcheinander sind und keinen Sinn ergeben?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Sind Ihre Gedanken manchmal so intensiv, dass man sie beinahe hören kann?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Hatten Sie in einer neuen Situation schon einmal das starke Gefühl gehabt, dass sich etwas wiederholte, was bereits vorher so schon passiert war?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Hatten Sie schon einmal das Gefühl in einer telepathischen Verbindung mit einem anderen Menschen zu stehen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Werden Sie bei Ihrer Arbeit leicht von Tagträumen abgelenkt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Werden Sie durch Kritik stark verletzt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Werden Sie manchmal nervös, wenn jemand hinter Ihnen geht?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

14 Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und nur unter Verwendung der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt habe. Die benutzten Quellen und wörtlich übernommene Stellen habe ich als solche kenntlich gemacht.

Gießen, den

.....

Mark Zimmermann

15 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung	Erläuterung
ALM	Allgemeines Lineares Modell	Statistisches Modell zur Hypothesentestung
APA	American Psychiatric Association	Herausgeber des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)
ASCII	American Standard Code for Information Interchange	Standardisiertes System zur Informationskodierung
BPRS	Brief Psychiatric Rating Scale	Psychiatrische Ratingskala (Overall & Gorham, 1962)
CAT	Conditioned Attention Theory	Theorie zur Erklärung der LI nach Lubow (1989)
CR	Konditionierte Reaktion	elektrodermale Reaktion nach Darbietung des konditionierten Reizes (CS)
CS (n/p, +/-)	Konditionierter Reiz	diskreter Reiz mit Beziehung zum unkonditionierten Reiz (US)
	n	nicht präexponiert
	p	präexponiert
	+	Paarung mit unkonditioniertem Reiz
	-	keine Paarung mit unkonditioniertem Reiz
DA	Dopamin	Neurotransmitter
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition	Klassifikationssystem psychischer Störungen (American Psychiatric Association, 1994)
EDA	Elektrodermale Aktivität	elektrische Hautleitfähigkeit
EEG	Elektroenzephalogramm	Messung der elektrischen Hirnaktivität
ERP	Event Related Potential	ereignisbezogene Veränderung der elektrischen Hirnaktivität
FIR	First Interval Response	elektrodermale Reaktion auf den konditionierten Reiz in einem frühen Zeitfenster
ICD-10	International Classification of Diseases, 10 th edition	internationales Klassifikationssystem für Krankheiten (Weltgesundheitsorganisation, 1993)
LI	Latente Inhibition	Lernverzögerung bei folgenloser Reizpräexposition
M. Parkinson	Morbus Parkinson	degenerative Erkrankung des extrapyramidal-motorischen Nervensystems
MAO	Monoaminoxidase	Abbaenzym der Monoamine (Neurotransmitter)
NAC	Nucleus accumbens	Kerngebiet in den Basalganglien (ventrales Striatum)
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat	Rezeptortyp im glutamatergen Transmittersystem
NOV	Neuheit	Experimentalbedingung bei der LI-Nachweismethode der visuellen Suche
NPE	Nicht-präexponiert	Experimentalbedingung, z.B. bei der LI-Nachweismethode der visuellen Suche
NPO	Novel Popout	Hervorstechen neuer gegenüber bekannten Reizen (LI-Nachweismethode der visuellen Suche)
NRT	Nucleus reticularis thalami	Kerngebiet im Thalamus
OR	Orientierungsreaktion	elektrodermale Reaktion auf neue oder bedeutende Reize

Abkürzungsverzeichnis (Fortsetzung):

Abkürzung	Bedeutung	Erläuterung
PANSS (-N/P)	Positive And Negative Syndrome Scale	Psychiatrische Ratingskala für Schizophrenie (Kay et al., 1987)
	N	Subskala Negativsymptomatik
	P	Subskala Positivsymptomatik
PE	Präexponiert	Experimentalbedingung, z.B. bei der LI-Nachweismethode der visuellen Suche
SANS	Scale for the Assessment of Negative Symptoms	Psychiatrische Ratingskala für Schizophrenie (Andreasen, 1989)
SFE	Stimulus Familiarization Effect	Reaktionszeiterhöhung bei vertrauten Reizen
SHS	Septohippocampales System	Kerngebiete im limbischen System
SIR	Second Interval Response	elektrodermale Reaktion auf den konditionierten Reiz in einem späten Zeitfenster
SPQ	Schizotypal Personality Questionnaire (Raine, 1991)	Schizotypie-Persönlichkeitsfragebogen
SPS	Schizotypie Persönlichkeits-Skala	Schizotypie-Persönlichkeitsfragebogen; deutsche Übersetzung des „Schizotypy Personality Questionnaire“ (STA-Skala)
SPSS	Statistical Package for Social Sciences	statistisches Auswertungsprogramm
STA	Schizotypy-A-Scale	Unterskala des Schizotypy Personality Questionnaire
STQ	Schizotypy Personality Questionnaire (Claridge & Broks, 1984)	Schizotypie-Persönlichkeitsfragebogen
TBB	Targetbeibehaltung	Experimentalbedingung bei der LI-Nachweismethode der visuellen Suche
TIR	Third Interval Response	elektrodermale Reaktion im Zeitfenster nach dem unkonditionierten Reiz (US)
TOR	Third Interval Omission Response	elektrodermale Reaktion bei Auslassung des unkonditionierten Reizes
UR	Unkonditionierte Reaktion	elektrodermale Reaktion nach Darbietung des unkonditionierten Reizes
US	Unkonditionierter Reiz	Reiz, der zuverlässig die unkonditionierte Reaktion auslöst
VS	Visuelle Suche	Nachweismethode der LI
VTA	Ventrales Tegmentales Areal	Kerngebiet im Mittelhirn, Ursprung des mesolimbischen Dopamin-Systems