



# Das Schizoidie-Konzept in der Psychiatrie

## Von der Schizoidie über die Schizotypie zu den Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen

Hans-Peter Kapfhammer

Eingegangen: 7. März 2017 / Angenommen: 26. Juni 2017 / Online publiziert: 11. Juli 2017  
© Der/die Autor(en) 2017. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

**Zusammenfassung** In einer historischen Konzeptperspektive werden Merkmale der prämorbid Persönlichkeit schizophrener Patienten als schizoid gekennzeichnet. Ähnlichkeiten mit dieser prämorbid Schizoidie werden gehäuft auch bei den Persönlichkeiten im familiären Umfeld aufgedeckt (Bleuler, Kahlbaum, Kraepelin). Die Verbindung mit dem Konzept schizophrener Spektrumsstörungen geschieht bereits vor der DSM-III-Ära (Kretschmer, Hoch, Polatin). Erste Operationalisierungen sind grundlegend für die Etablierung der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen im DSM-III. Durch das entwicklungspsychopathologisch assoziierte Konzept der Schizotypie (Kety, Rado, Meehl) kommt es zu einer Dreiteilung in die schizotypische, schizoide und paranoide Persönlichkeitsstörung. Epidemiologische Studien unterstreichen, dass Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen in der Bevölkerung häufig sind. Die Inanspruchnahme von psychiatrischen Einrichtungen ist verglichen mit den Cluster-B- und -C-Persönlichkeitsstörungen aber deutlich geringer, bei der schizoiden Persönlichkeitsstörung sogar verschwindend. Der familien- und zwillingsgenetische Zusammenhang von schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie konnte in zahlreichen Studien überzeugend erhärtet werden, in einem deutlich geringeren Maße auch für die paranoide Persönlichkeitsstörung, nur vereinzelt auch für die schizoide Persönlichkeitsstörung.

Empirische Ergebnisse zeigen, dass schizotypische Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie vorteilhaft in molekulargenetische, neurobiologische, neuropsychologische und psychosoziale Forschungskontexte eingebunden und stimmig in der Perspektive von schizophrenen Spektrumsstörungen konzeptualisiert werden können. Diesbezüglich bestehen für die paranoide und schizoide Persönlichkeitsstörung nach wie vor bedeutsame Forschungsdefizite.

**Schlüsselwörter** Schizoidie · Schizotypie · Cluster A Persönlichkeitsstörungen

### The concept of schizoidia in psychiatry From schizoidia to schizotypy and cluster A personality disorders

**Summary** From a perspective of conceptual evolution schizoidia was initially considered to describe features both of the premorbid personality of schizophrenic patients and of the personalities of non-psychotic family members (Bleuler, Kahlbaum, Kraepelin). On a psychopathological level a close link to the complex basic symptom of autism was stressed. From the very beginnings of modern psychiatry schizoidia was discussed within a conceptual frame of schizophrenia spectrum disorders (Kretschmer, Hoch, Polatin). Approaches to operationalize these conceptual works laid the basis for the cluster A personalities in DSM-III. Due to the prominent concept of schizotypy (Kety, Rado, Meehl) three split up diagnostic categories of schizotypal, schizoid and paranoid personality disorders resulted. Cluster A personality disorders are frequent in community-based epidemiological studies. Health-care seeking behaviour due to primary personality-related problems, however, seems to be less paramount compared to cluster B and C personality disorders. Many family- and twin-based ge-

Diese Arbeit basiert auf einem Vortrag bei der 7. Münsterlinger Tagung Psychotherapie in Psychiatrie und Psychosomatik „Schizoidie und schizoide Persönlichkeitsstörung“, 02.12.2016

Univ. Prof. Dr. Dr. H.-P. Kapfhammer (✉)  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische  
Medizin, Medizinische Universität Graz,  
Auenbruggerplatz 31, 8036 Graz, Österreich  
hans-peter.kapfhammer@klinikum-graz.at

netic studies convincingly stress a close link between schizotypal personality disorder and schizophrenia. This link is less pronounced for paranoid personality disorder, and even vanishingly low for schizoid personality disorder. From a perspective of schizophrenia spectrum disorders a vast amount of data from molecular genetic, neurobiological, neuropsychological and psychosocial research has impressingly confirmed this link for schizotypal personality disorder. Major research deficits, however, have to be noticed for paranoid and schizoid personality disorder.

**Keywords** Schizoidia · Schizotypy · Cluster A personality disorders

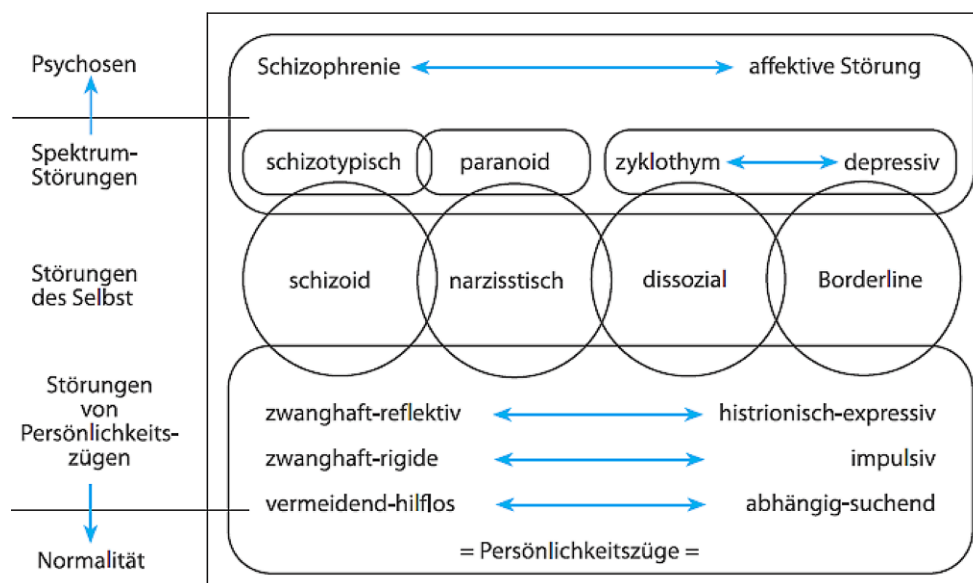
## Einleitung

*Es läßt sich aus dem Charakter der Geistesabnormität auf die natürliche Anlage eines Individuums, sowie umgekehrt aus seiner Anlage und Bildungsstufe auf die Geistesabnormität schließen, deren ein bestimmtes Individuum fähig ist.* Haindorf A (1811) Versuch einer Pathologie und Therapie der Geistes- und Gemüthskrankheiten. Heidelberg, Braun; [35, S. 425]

Der allgemeine Zusammenhang von Persönlichkeit und psychischer Krankheit begleitet die Konzeptgeschichte der neuzeitlichen Psychiatrie seit ihren Anfängen im 19. Jahrhundert [47]. Dieser Zusammenhang wird in einem fortlaufenden Diskurs thematisiert. Es gilt zunächst die Annahme, dass ein Individuum die bestimmenden Merkmale seiner Persönlichkeit subjektiv in aller Regel als synton erlebt, auch wenn diese in einer objektivierenden Außensicht als auffällig beurteilt werden. Psychische Symptome hingegen erlebt es als dyston und leidet unter ihnen. Eine frühe wissenschaftliche Frage nach dem inneren Zusammenhang zielt darauf, ob und inwieweit bestimmte Merkmale der Persönlichkeit in ihrer quantitativen Ausprägung oder in ihrem qualitativen Gesamtgefüge zu definierten psychischen Symptombildungen prädisponieren können. Unter dem klinischen Eindruck der großen psychotischen Erkrankungen, wie sie in der Gegenüberstellung von „Dementia praecox“ einerseits, von „manisch-depressivem Irresein“ andererseits durch Emil Kraepelin erstmals klassifikatorisch erscheinen, stellt sich diese Frage spezifischer. Gehen bestimmte Persönlichkeitsstörungen oder Störungen der Entwicklung der Persönlichkeit mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit in diese psychotischen Erkrankungen über? Und was macht diese Disposition oder Vulnerabilität der prämorbidem Persönlichkeit aus, und wie gestaltet sich der Übergang zur jeweiligen psychotischen Erkrankung? Oder aber führt die psychotische Störung selbst zu einer grundlegenden Veränderung der Persönlichkeit, handelt es sich also bei der dann imponierenden Störung der Persönlichkeit um ein sekundäres Phänomen?

Den individuellen Spielarten der Persönlichkeit wird bereits in den frühen Systematiken psychischer Krankheiten aber auch ein eigenständiger Stellenwert eingeräumt. Es wird hier nach den Bedingungen gefragt, unter denen auffällig von einer sozialen Norm abweichende Persönlichkeiten die Qualifizierung des Krankheitswertigen erhalten sollen [49]. Kurt Schneider [90] setzt in seiner Klinischen Psychopathologie hierbei zwei aufeinander folgende Schritte, um jene Grenze zum Krankheitswertigen klarer aufzuzeigen. In einer Orientierung an einer nicht näher bestimmbareren „Abweichung von einer uns vorschwebenden Durchschnittsbreite von Persönlichkeiten“ beschreibt er zunächst sogenannte „abnorme Persönlichkeiten“. Aus dieser Gruppe kennzeichnet er dann jene näher als „psychopathische Persönlichkeiten“, die unter ihrer Abnormität leiden, oder aber unter deren Abnormität die soziale Umwelt leidet. Die Kriterien für die Beschreibung des „Psychopathischen“ sind bei ihm streng psychopathologisch deskriptiv. Er entwirft so eine Reihe von prototypischen Persönlichkeitsstörungen, die im Weiteren auch Modell stehen für die Liste der Persönlichkeitsstörungen in den späteren Klassifikationssystemen von ICD und DSM. Innerhalb von ICD nehmen die Persönlichkeitsstörungen bis in die aktuell noch gültige Version von ICD-10 einen eigenständigen Platz unter den anderen, empirisch gestützten psychischen Störungen ein. Mit dem DSM-III werden Persönlichkeitsstörungen aus den psychischen Krankheitsgruppen, die in einer Achse-I aufgeführt werden, herausgenommen und separat in einer eigenen Achse-II erfasst. Die Persönlichkeitsstörungen in beiden psychiatrischen Klassifikationssystemen bilden fortan den Ausgang für je eigenständige, theoretisch und methodisch sehr unterschiedliche biopsychosoziale Forschungsansätze [68]. Bis zum DSM-IV-TR wird in der klassifikatorischen Ordnung nach drei Clustern von Persönlichkeitsstörungen auch eine implizite Orientierung an den schizophrenen, den affektiven und den ängstlich-gehemmten psychischen Störungen unterlegt. D. h. ein inhärenter Zusammenhang von Persönlichkeit und ihren Störungen einerseits und definierten psychischen Störungen andererseits wird in einer theoretischen Perspektive von Spektrumsstörungen konzeptuell vorgegeben. Eine schematische Übersicht hierzu bietet das Spektrummodell der Persönlichkeitsstörungen nach Gunderson und Philipps ([34]; Abb. 1). Diese konzeptuelle Grundordnung hat auch in der offiziell gültigen Version von DSM-5 mit gegenüber DSM-IV-TR weitgehend unveränderten Diagnosekriterien der kategorial gefassten Persönlichkeitsstörungen noch weiterhin Bestand. In der Sektion III von DSM-5 wird aber bereits ein alternatives Persönlichkeitsstörungsmodell eingeführt. Hier ist die konzeptuelle Clusterbildung aufgegeben. Es werden nur mehr 6 Kategorien von Persönlichkeitsstörungen aufgeführt (antisozial, Borderline, vermeidend, zwanghaft, schizotypisch und narzisstisch). In das alternative Modell sollten

**Abb. 1** Spektrumsmodell der Persönlichkeitsstörungen [34]. (Modifiziert nach [38])



nur solche Persönlichkeitsstörungen aufgenommen werden, bei denen durch epidemiologische Studien eine ausreichende klinische Bedeutung, ein relevanter Grad an durchschnittlicher Beeinträchtigung des Funktionsniveaus, ein signifikanter Einfluss auf Risiko und Verlauf komorbider psychischer Störungen, verfügbare spezifische Therapien, vor allem aber eine gute Konstruktvalidität vorgelegt werden konnte. Das Alternativmodell betont zusätzlich einen dimensionalen Ansatz. Die 6 Typen einer Persönlichkeitsstörung werden über eine empirisch fundierte Struktur von 25 distinkten pathologischen Persönlichkeitsmerkmalen beschrieben, die wiederum übergeordneten Merkmalsdomänen (negative Affektivität, Distanziertheit, Antagonismus, Enthemmung, Psychotizismus) zugeordnet sind. Auch das Funktionsniveau wird über die Dimensionen von Identität, Selbstbestimmung, Empathie und Intimität bestimmt. Es ist offenzuhalten, ob dieses Hybridmodell im klinischen Alltag Praktikabilität und Akzeptanz finden wird [38].

Die Gliederung nach definierten Clustern von Persönlichkeitsstörungen wird in dieser Arbeit beibehalten. Ein spezieller Fokus auf das Cluster A, das die schizotypische<sup>1</sup>, die schizoide und die paranoide Persönlichkeitsstörung versammelt, soll als Ausgang dienen, um das „Schizoidie-Konzept“ der Psychiatrie seit ihren Anfängen in einer Rückschau nachzuzeichnen. Hierbei erscheint grundlegend, dass aufeinanderfolgende Positionen nicht nur Etappen einer historischen Abfolge bilden, sondern durch die jeweils gewählten theoretischen und methodischen Zugangsweisen verschiedene Konzeptbildungen resultieren, die sich entweder vielfältig durchdringen

<sup>1</sup> Im Unterschied zu DSM-IV kennt das ICD-10 keine schizotypische Persönlichkeitsstörung, sondern führt eine schizotypische Störung im F2-Kapitel Schizophrenie, schizotypische und wahnhaftige Störungen auf.

und überlagern, oder aber zu neuen konzeptuellen Auftrennungen führen [83].

### Schizoidie und Autismus

Der Begriff „schizoid“ dürfte erstmals von Eugen Bleuler [15] verwendet worden sein. Bleuler bezeichnete hiermit zunächst eine allgemeinpsychologische Tendenz, die jedem Menschen natürlich innewohne, nämlich seine Aufmerksamkeit von der Außenwelt verstärkt auf seine Innenwelt zu richten. Eine potentiell krankhafte Ausprägung in Form einer dauerhaften Ausrichtung der Aufmerksamkeit nach innen erblickte er in der „schizoiden Persönlichkeit“. Er hob bei ihr eine Merkmalskombination von ruhig, misstrauisch, dumpf und gleichzeitig sensitiv hervor und betonte als psychologische Grundlage einen Mangel an integrierter Affektivität, eine Koexistenz von widersprüchlichen emotionalen Bestrebungen. Bleuler deckte eine empirische Häufung dieser schizoiden Persönlichkeiten im familiären Umfeld von an Schizophrenie erkrankten Personen auf. Noch näher an den Grenz- oder Übergangsbereich von psychopathischer Persönlichkeit und schizophrener Erkrankung führte seine Bezeichnung „latente Schizophrenie“ heran, die bei näherer klinischer Betrachtung alle wesentlichen Merkmale der Schizophrenie quasi in Miniatursausprägung zu erkennen gibt, ohne aber bereits das Stadium der akuten Erkrankung erreicht zu haben [16]. Kahlbaum [48] hatte bereits früher über sehr ähnliche prämorbid Persönlichkeitsvarianten (Präkatatonie, Heboidophrenie) der nach ihm benannten Katatonie und Hebephrenie berichtet, bei denen der nosologische Zusammenhang zur Dementia praecox, bzw. zur Gruppe der Schizophrenien aber noch nicht erkannt war. Seine Beschreibungen hoben vor allem jene Merkmale der Persönlichkeit hervor, die in der Sphäre der intersubjektiven Kontakte als exzen-

trisch und merkwürdig auffielen. Auch Kraepelin [64] war sich, ähnlich wie Kahlbaum und Bleuler, eines solchen Grenz- und Übergangsbereichs bewusst. Er verwies dabei auf eine wesentliche symptomatologische Entsprechung mit der „*Schizophrenia simplex*“ nach Diem [24].

Bleulers Konzept der Schizophrenie, als Referenzrahmen seines Verständnisses von Schizoidie, beruhte auf mehrfachen theoretischen Annahmen [16]. Schizophrenie ist in Übereinstimmung mit dem Postulat von Griesinger auch für ihn eine somatische Krankheit des Gehirns, deren biologische Ursachen nach naturwissenschaftlichen Erkenntnisstandards noch weitgehend unbekannt sind. In einer klinischen Manifestation imponieren zunächst sogenannte „*primäre Symptome*“. Sie stehen in ihrer vor allem körperlichen bzw. organisch anmutenden Ausformung (Lockerung der Assoziation, Benommenheitszustände, Disposition zu Halluzinationen, Tremor, Pupillendifferenzen, Ödeme, katatone Anfälle) dem unbekanntem somatischen Krankheitsprozess am nächsten. Gleichwohl ist die Spaltung bzw. Desintegration auch bei ihnen bereits erkennbar. Auf diese primären Symptome reagiert die betroffene Persönlichkeit psychologisch mit sogenannten „*sekundären Symptomen*“, wie sie dem Psychiater in der Begegnung mit dem schizophrenen Patienten vertraut sind. Hat sich die schizophrene Erkrankung im weiteren Verlauf etabliert, ist eine psychopathologische Unterscheidung nach wesentlichen „*Grundsymptomen*“ (Lockerung der gedanklichen Assoziationen, Affektstörung, Ambivalenz, Autismus) und nicht immer obligatorisch vorliegenden, sogenannten „*akzessorischen Symptomen*“ (z. B. Wahnideen, Halluzinationen) möglich. Grundsymptome wie Zusatzsymptome der Schizophrenie sind nach Bleuler vorrangig psychologisch zu konzeptualisieren. Zugrunde liegende psychologische Mechanismen sind u. a. auch einem psychodynamischen Verständnis zugänglich. „*Schizoidie*“ als charakteristisches Merkmal der prämorbidem Persönlichkeit eines zur Schizophrenie prädisponierten Menschen hat konzeptuell seine größte Nähe zum Grundsymptom des „*Autismus*“ und seiner Kehrseite der „*Spaltung*“ [17]. Autismus stellt weniger ein singuläres einfaches, sondern vielmehr ein komplexes Grundsymptom dar. Es beschreibt eine basale intersubjektive Distanziertheit eines Individuums im Kontakt mit seiner sozialen Umwelt. Intersubjektive Fertigkeiten sind hierbei nicht einfach reduziert, sondern vielmehr qualitativ verändert. Eine syndromale Beschreibung versammelt vielfältige Aspekte: grundlegende Schwierigkeiten mit anderen in Kontakt zu treten; sozialer Rückzug und persönliche Unnahbarkeit, in extremen Fällen sogar Negativismus; affektive Indifferenz, rigide Haltungen, Meinungen und Verhaltensweisen in Reaktion auf übliche Einflüsse der Umwelt; überwertige eigenartige Ideen, idiosynkratische Logik, merkwürdige Denkweise, Neigung zu wahnhaftem Denken [83, S. 9]. Für Bleuler ist mit der Schizoidie als normaler Auf-

merksamkeitsverschiebung in die Innenwelt eines jeden Menschen, als morbider habitueller und fixierter Aufmerksamkeitshaltung bei der schizoiden Persönlichkeit, als risikohaftem Potentialität zur vollen Psychose in der latenten Schizophrenie und als Autismus, einem komplexen Grundsymptom der klinisch manifesten Schizophrenie eine kontinuierliche Entwicklungsreihe gegeben. Hierin unterscheidet er sich sowohl von Kraepelin als auch von Kurt Schneider, die beide zwar ebenfalls einen Übergangsbereich von Persönlichkeit und Psychose annehmen, jedoch in dem Hervortreten der schizophrenen Psychose die fremdartige Manifestation eines vorrangig somatischen Krankheitsprozesses und eine hieraus resultierende Diskontinuität im Erleben der betroffenen Person betonen.

Auch wenn Bleuler im Autismus den dominanten Rückzug in die Innenwelt eines Patienten pathognomonisch herausstellte, formulierte er in erster Linie Symptome und Krankheitszeichen, nicht hingegen die subjektive Innensicht des autistischen Menschen. Erst Benedetti [9], klinisch-psychiatrisch geprägt von der Bleulerschen Schule, wird in einer eigenständigen psychoanalytischen Konzeptualisierung im Autismus das existentielle Dilemma des schizoiden, des zur Schizophrenie prädisponierten oder des an Schizophrenie erkrankten Menschen in seiner unverwechselbaren Sprache beschreiben: „*Der Autismus ist die Rettung der Individualität in eine die Individualität par excellence zerstörende Psychose*“ (S. 23). Es ist erst die lange und geduldige psychotherapeutische Arbeit, die dieses existentielle Dilemma in seinen ganzen Ausmaßen für das subjektive Erleben des betroffenen Individuums erschließt, nicht schon die übliche psychiatrische Exploration, die allenfalls zu verkürzten Deskriptionen kommt (s. unten).

### Schizoidie und Schizothymie

In guter Übereinstimmung mit den Überlegungen von Bleuler unternahm Ernst Kretschmer [66] einen eigenständigen Forschungsansatz, um die Übergangsreihe von Persönlichkeit und Psychose näher zu erschließen. Er begründete eine Konstitutionstypologie, die Merkmale des Körperbaus mit Temperamentsunterschieden und Charaktereigenheiten empirisch zu verbinden suchte. *Leptosomer* und *pyknischer* Körperbau schienen so mit zwei Grundtemperaturen, nämlich der *Schizothymie* und der *Zyklothymie* einerseits und je typischen Stilen des Denkens und Fühlens andererseits einherzugehen. Kretschmer unterschied normale Manifestationen des schizothymen und zyklithymen Temperaments bei gesunden Menschen, übermäßig ausgeprägte, potentiell morbide Varianten bei schizoiden bzw. zyklithymen Persönlichkeiten und schließlich deren intrinsische Fortbildungen zur schizophrenen Psychose einerseits, zur manisch-depressiven Psychose andererseits. Unabhängig von einer methodenkritischen Beurteilung

dieses konstitutionstypologischen Vorgehens erzielte Kretschmer in Anlehnung an das schizothyme Temperament eine vertiefende psychopathologische Differenzierung der Schizoidie. Weder eine dominante Hyposensitivität noch eine überwiegende Hypersensitivität sind nach ihm für die Schizoidie charakteristisch. Vielmehr liegen beide Dimensionen stets zusammen in einem individuell je zu bestimmenden Verhältnis vor. Kretschmer sprach von der „*psychästhetischen Proportion*“ zwischen „hyperästhetisch-empfindsam“ und „anästhetisch-kühl“. Gerade diese simultane spannungsgeladene Polarisierung macht das charakteristische Wesen des Schizoiden aus. So können bei der Schizoidie folgende Merkmale in einer Reihe erscheinen: „*ungesellig, still, zurückhaltend, ernsthaft (humorlos), Sonderling; schüchtern, scheu, feinfühlig, empfindlich, nervös, aufgeregte – Natur- und Bücherfreund; lenksam, gutmütig, brav, gleichmütig stumpf, dumm*“ [66, S. 115]. Das psychische Tempo des Schizoiden weist eine unharmonische Temperamentskurve auf, wechselt zwischen sprunghaft und zäh; ganz analog gestalten sich auch das Denken und das Fühlen. In Ausdruck und Bewegung finden sich oft situationsinadäquate Reaktionsweisen.

Zwei Aspekte teilte Kretschmer mit Bleuler: Auch er betonte eine kontinuierliche Übergangsreihe von Persönlichkeit und Psychose, wobei letztere als eine quantitative Steigerung der Ausprägungsgrade von natürlichen Merkmalen ersterer erscheint. Und auch er erkannte einen genuinen Zugang des psychologischen Verständnisses psychotischer Erlebnisformen. Dieser psychologische Verständnisansatz erreichte bei Kretschmer eine frühe Meisterschaft. In seiner subtilen Monographie über den „*sensitiven Beziehungswahn*“ [65] demonstrierte er das multidimensionale Zusammenspiel von Persönlichkeit, Biographie, Lebenssituation und Situationserlebnis in der Pathogenese einer speziellen Wahnentwicklung.

Im Anschluss an Bleuler und Kretschmer wurden aus den idealtypischen bzw. typologischen Beschreibungen der Schizoidie auch erste Operationalisierungen vorgelegt. So forderten z. B. Kasanin und Rosen [51] für die Diagnose einer schizoiden Persönlichkeit als prä-morbider Persönlichkeit der Schizophrenie das gleichzeitige Vorliegen folgender fünf Merkmale: wenige Freunde, bevorzugte Beschäftigungen alleine, scheu und Mitläufer in Gruppen, verschlossen, extrem sensitiv. Kallmann [50] differenzierte in seinen genetischen Untersuchungen von Kindern schizophrener Patienten einerseits sogenannte „*exzentrische Borderline-Fälle*“, aus der sich später das Konzept einer „*Borderline-Schizophrenie*“ entwickelte, andererseits „*schizoide Psychopathen*“, aus der wiederum das Konzept der „*pseudopsychopathischen Schizophrenie*“ entstand. Für letztere Gruppe formulierte er als kennzeichnende Merkmale: Verschlossenheit, sozialer Rückzug, impulsive, oft sinnlos und unlogisch erscheinende Delikte.

## Schizoidie und Desintegration der Persönlichkeit

Eigenständige Fortentwicklungen des Schizoidie-Konzeptes hoben unter Beibehaltung der bereits früher beschriebenen Verhaltens- und Charaktermerkmale verstärkt das Kennzeichen der fehlenden Kohärenz, des Identitätsmangels in der Gesamtorganisation einer schizoiden Persönlichkeit hervor. Eine gewisse Prominenz erlangte hierbei das Konzept der „*pseudoneurotischen Schizophrenie*“ von Hoch und Polatin [40]. Es war bereits bedeutsam von psychoanalytischen Modellvorstellungen der amerikanischen Psychiatrie beeinflusst und mündete selbst über das sehr ähnliche Konzept der „*Borderline-Schizophrenie*“ in die breite Konzeptentwicklung des „*Borderline-Spektrums*“ während späterer Jahrzehnte ein [76]. Die Autoren betonten, dass nicht einzelne Symptome, sondern vielmehr die besondere syndromale Gesamtkonstellation die klinische Diagnose ausmachten. Sie hoben neben einer grundlegenden autistischen Orientierung eine Pan-Angst, wiederkehrende depressive Einbrüche, einen quälenden Dauerzustand der Anhedonie, diskrete formale Denkstörungen, mannigfaltige Äußerungen einer polymorph perversen Sexualität, Depersonalisation, hypochondrische und wahnhaftige Beziehungsideen hervor. Bei einer vor allem in forensisch-psychiatrischen Kontexten gehäuft anzutreffenden Variante einer sogenannten „*pseudopsychopathischen Schizophrenie*“ standen wiederum als bizarr, unlogisch, sinnlos imponierende dissoziale Akte und Delikte im Vordergrund, die aber bei näherer klinischer Analyse auf einen verdeckten, wesentlich autistischen Kern der Persönlichkeit verwiesen [25]. Die im Anschluss von Kety et al. [60] formulierten klinischen Kriterien der „*Borderline- oder latenten Schizophrenie*“ sind in der Entwicklung der Konzeptgeschichte in zweifacher Hinsicht herausragend zu erwähnen: Die Kriterien wurden empirisch validiert und dienten als diagnostische Grundlage für die groß angelegten US-amerikanischen und dänischen Studien an biologischen und Adoptivfamilien adoptierter schizophrener Patienten. Als solche waren diese Kriterien (Tab. 1) modellstiftend für die spätere Konzeptualisierung der schizotypischen Persönlichkeitsstörung im DSM-III (1980) als einer prägnanten schizophrenen Spektrumsstörung.

Ein vom Hauptpfad der psychiatrischen Konzeptbildung abweichender kinderpsychiatrischer und -neurologischer Beitrag stammt von Asperger [5]. Mit der Einführung einer „*autistischen Psychopathie*“ skizzierte er eine von früher Kindheit an auffällige Persönlichkeitsentwicklung. Syndromal sind hierfür kennzeichnend: abnormes Blickverhalten, repetitive Verhaltensweisen, isolierte autistische Intelligenz mit Spezialinteressen, Einzelgängertum, Asexualität, extreme umweltbezogene Sensitivität bei affektiver Indifferenz und gelegentlicher Grausamkeit gegenüber anderen. Asperger sah in der autistischen Psychopathie keine kindliche Form einer prä-morbiden

**Tab. 1** Klinische Kriterien der Borderline- oder latenten Schizophrenie [60]. (Modifiziert nach [83, S. 12])

Denken	Fremde, merkwürdige Denkweise; Nichtbeachtung von Realität, Logik oder Erfahrung; unpräzise, unklare, vage Sprache
Erleben	Kurze Episoden kognitiver Verzerrung, vorübergehende wahnhafte Ideen; Depersonalisationsgefühle, Gefühle der Entfremdung gegenüber einer bisher vertrauten Umwelt; mikropsychotische Zustände
Affektivität	Anhedonie (keine Erfahrungen großer Lust, niemals glücklich); keine emotional tiefere Beziehung mit anderen Personen
Beziehungen	Mag selbstsicher erscheinen, jedoch fehlende Tiefe („Als-ob-Persönlichkeit“); sexuelle Fehlentwicklung (chaotische Fluktuation zwischen hetero- und homosexuellen Kontakten)
Psychopathologie	Multiple, rasch wechselnde neurotische Symptombildungen (obsessive Ruminationen, Phobien, Konversionsstörungen, psychosomatische Störungen etc.), schwere umfassende Angst

Persönlichkeit der Schizophrenie. Er betonte wohl aber einen Zusammenhang zu einem breiteren „Schizoidie-Konzept“. In der weiteren Entwicklung der psychiatrischen Krankheitslehre wird dieses Asperger-Syndrom als mildere Form der Autismus-Spektrumstörungen eingeordnet werden [107], die mehrere tiefgreifende Entwicklungsstörungen mit eigenständiger, komplexer Ätiopathogenese versammeln, jedoch keine nosologische Nähe zur Schizophrenie aufweisen [72].

### Schizoidie und Grundstruktur des Erlebens

Sowohl Bleuler als auch Kretschmer war bewusst, dass manifeste Verhaltensweisen und beobachtbare charakterliche Eigenheiten als klinisch-psychopathologische Merkmale der Schizoidie keineswegs schon ein vollständiges Bild der grundlegenden psychologischen Verfassung betroffener Personen zeichnen [83]. Einen je speziellen Zugang zu einer grundlegenden innerpersönlichen Sphäre des schizoiden Menschen eröffnen aber vor allem zwei methodische Ansätze, die phänomenologische und die psychodynamische Analyse. Beide Ansätze machen eine grundlegendere psychologische Organisation der schizoiden Persönlichkeit erkenntlich und erweitern so die bisherigen konzeptuellen Ausführungen.

Minkowski [77], selbst einige Zeit am Bürgerhölzli unter Bleuler klinisch tätig, aber in seinem psychiatrischen Denken auch von den Philosophien Henri Bergsons und Max Schelers geprägt, legte eine vereinheitlichende phänomenologische Sichtweise auf die Infrastruktur des Bewusstseins in der Schizoidie vor, auf jene reine existentielle Form des Autismus, die jeglichen klinischen Einzelmanifestationen autistischer Symptome und Zeichen vorausgeht. Er sprach von einem Defizit in einer basalen vor-reflexiven Einstimmtheit von Person und Umwelt. Dem schizoiden Menschen gelingt es nicht, mit der ihn umgebenden Realität in einen vitalen Kontakt zu treten. Dieser vitale Mangel mit der Welt in einer intuitiven Resonanz leben, speziell auch die Mitmenschen empathisch verstehen zu können, bewirkt eine besondere Sterilität und Leere des subjektiven Bewusstseins. Er definiert eine brüchige Struktur der leiblichen und psychischen Subjektivität, des gelebten subjektiven Raums, der gelebten Zeit sowie des elementaren Umweltbe-

zugs. Dieses basale Defizit kann allenfalls durch eine angestrengte Hyperreflexivität notdürftig in Schach gehalten werden; es verfehlt aber darin stets eine primäre Verbundenheit mit sich selbst und der Welt [1]. Für Minkowski stellt Bleulers Autismuskonzept eher ein sekundäres Phänomen dar. Autismus bei Bleuler ist wesentlich durch eine defensive Flucht in eine idosynkratische Phantasiewelt mitbestimmt, die einen primären Mangel kompensatorisch zu überlagern sucht. Diese Perspektive Minkowskis kehrt ganz ähnlich auch in weiteren phänomenologisch-anthropologischen Positionen der deutschsprachigen Psychiatrie wieder, wie in der „*Psychologie der Schizophrenie*“ von Berze und Gruhle [11]. Und sie wird insbesondere durch die Abhandlungen Blankenburgs [13, 14] zur „*Psychopathologie des common sense*“ und zum „*Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit*“ beispielhaft weiterentwickelt. Blankenburg weist im Verlust eines „*Allgemeinsinns*“, einer „*natürlichen Selbstverständlichkeit*“ eine umfassende Störung des Selbst, des Selbstbewusstseins, der Intersubjektivität und eines intentionalen Standpunkts gegenüber der gelebten Realität aus, die allen schizophrenen Spektrumstörungen ein gemeinsames Grundmerkmal ist.

Aus den vielfältigen psychodynamischen Arbeiten zum Schizoidie-Konzept durch Vertreter der diversen psychoanalytischen Schulen sollen nur einige wenige Aspekte hier aufgenommen werden, insoweit sie mit der psychiatrischen Konzeptentwicklung der Schizoidie verwoben sind. Herausragende klinische Arbeiten zur schizoiden Persönlichkeit legte speziell Fairbairn [27] vor, ein eigenständiger Denker, erfahrener Psychiater und Vertreter der Britischen Schule der Psychoanalyse um Melanie Klein. Sein Ansatz trägt bedeutsam zur klinischen Phänomenologie und speziell zur intrapsychischen und interpersonellen Psychodynamik schizoider Persönlichkeiten bei. Auf ihn bezieht sich auch Kernberg [59] in seiner psychoanalytischen Klassifikation der Charakterpathologien, die neben der vorherrschenden klinischen Phänomenologie, der grundlegenden Konfliktdynamik vor allem auch das Niveau der Persönlichkeitsorganisation hervorhebt. Seine Arbeiten üben wiederum explizit und implizit auch einen wichtigen Einfluss auf die diagnostischen Konzeptualisierungen der Persönlichkeitsstörungen ab DSM-III und Folgeversionen aus. Für Fairbairn ist die schizoide Persönlichkeit zu den schwersten

Persönlichkeitsstörungen zu zählen. In einer psychogenetischen Entwicklungsperspektive ist das Trauma zentral, dass in frühesten Objektbeziehungen jenes basale Bestreben, unbedingt geliebt zu werden und zu lieben nicht erfüllt, vielmehr rigide zurückgewiesen worden ist und ein grundlegendes Gefühl von Beschämung, Schwäche und Hilflosigkeit fixiert hat. Diese Grundstörung in der basalen zwischenmenschlichen Beziehungssphäre hinterlässt aber eine unkontrollierbare Begierde nach einem primären (mütterlichen) Objekt, die dieses aber in seiner aggressiven Ausrichtung auch zerstören könnte. So entsteht eine schier vernichtende Grundangst als psychodynamische Kehrseite der basalen Gier nach dem Objekt. Alle zwischenmenschlichen Beziehungen erscheinen vor diesem Hintergrund als gefährlich, potentiell zerstörerisch. Als einzige existentielle Reaktionsmöglichkeit bleibt der Rückzug in eine abgeschlossene Innenwelt. Doch auch diese Abwehr führt zu einem bedrohlichen Resultat: ohne Beziehungen zu Partnern in der Außenwelt droht Realitätsverlust. In Beziehungen mit Partnern aber droht elementarer Selbstverlust, da unbewusste Bilder über gefährliche Objekte wiederum zur Zerstörung eines prekären Selbstgefühls führen können. Fairbairn charakterisiert das schizoide Dilemma mehrfach: Schizoide Personen können potentielle Partner nicht in ihrer vollen Persönlichkeit behandeln und respektieren. Vielmehr reduzieren sie die Beziehungen auf wenige Teilaspekte und halten sie frei von einer tieferen emotionalen Qualität. Da eine grundlegende Wechselseitigkeit in Beziehungen nie sicher erreicht worden ist, überwiegt das Nehmen ein Geben in solchen Beziehungen. Diese weisen so einen stark selbstbezogenen, narzisstischen, nicht selten ausbeuterischen Wesenszug auf. Geben würde hingegen psychodynamisch zu einem Gefühl der Entleerung, des Selbstverlustes führen. Hiermit geht eine weitere Haltung einher, nämlich Realkontakte eher zu vermeiden, Beziehungen stattdessen auf einer inneren Bühne der Phantasie zu gestalten. Allerdings vollzieht sich dieser Erlebnisprozess auf einem wenig differenzierten, „inkorporativen“ Niveau. Eine Tendenz, in einer als vollständig erlebten Abhängigkeit von dem Objekt sich mit diesem zu identifizieren, kommt intrapsychisch einer Selbstausslöschung sehr nahe und kann nur durch eine Externalisierung abgewehrt werden. Doch genau hierdurch wird der psychodynamische und interpersonelle Zirkel des schizoiden Dilemmas erneut angetrieben [2, 95].

### Schizoidie und Schizotypie

Parallel bzw. gegenläufig zu den phänomenologischen und psychodynamischen Analysen betonten die beiden psychoanalytisch geschulten Sandor Rado und Paul Meehl hingegen eine bedeutsame Grenze, die es letztlich verhindere, sich in den zentralen Kern des Schizoiden introspektiv einzufühlen und ihn psychodynamisch verstehen zu können. Rado [85] prägte

die Bezeichnung „*schizotyp*“ und definierte hiermit eine Organisationsform („*schizotype Organisation*“) von psychologischen Grundzügen der Persönlichkeit, die sich einer weiteren psychodynamischen Erklärung entziehen. Zwei Aspekte kennzeichnen diese Schizotypie, nicht als Symptome, sondern als zentrale Koordinaten dieser Organisation: Einerseits zeigt sich eine „*integrative Lustdefizienz*“ in der grundlegenden Schwäche von Lust als zentraler Motivationskraft im allgemeinen Erleben und Handeln. Eine „*propriozeptive Diathese*“ bedeutet andererseits eine inhärente Neigung zur verzerrten Wahrnehmung des Körperselbst. Beide Komponenten reduzieren die Kohärenz des Handlungsselbst. Abhängig von der Schwere der beiden angeborenen Defizienzen, aber auch abhängig von den je verfügbaren psychologischen und psychobiologischen Ressourcen eines Menschen, mit den normativen Entwicklungsaufgaben und den schicksalhaft belastenden Ereignissen im Lebenszyklus adaptiv umzugehen, können sich jeweils ganz unterschiedliche Störungsgrade dieser schizotypen Organisation manifestieren: eine „*kompenzierte Schizoadaptation*“, die der Schizoidie sehr ähnlich ist; eine „*dekompenzierte Schizoadaptation*“, die dem klinischen Bild der „*pseudoneurotischen Schizophrenie*“ entspricht; eine „*schizotypische Desintegration*“ bei einsetzender schizophrener Psychose; eine „*schizotypische Verschlimmerung*“ bei progressivem Verlauf der schizophrenen Psychose.

Meehl [74] stimmte mit dieser Konzeptualisierung Rados weitgehend überein. Er formulierte darüber hinaus auch ein theoretisches Modell, das für weiterführende empirische Forschungen offen war. Meehl [75] ging von einer genetisch determinierten Grundlage aus, die wesentlich einen „*integrativen neuronalen Defekt*“ hypothetisch darstellt. Er bezeichnete diesen Phänotyp „*Schizotaxie*“. Sie ist wesentliche und notwendige ätiologische Bedingung für eine „*Schizotypie*“, eine aus Schizotaxie und individueller psychosozialer Lerngeschichte resultierende prämorbid Persönlichkeitsstörung, aus der sich in weiterer Folge eine klinisch diagnostizierbare schizophrene Psychose entwickeln kann, aber nicht unbedingt muss. Meehl ging hierbei soweit zu postulieren, dass, was auch immer im Einzelfall die übrige genetische Ausstattung sei und wie auch immer die individuelle Lerngeschichte beschaffen sei, nie eine Schizophrenie sich entwickeln könne, wenn nicht eine basale Schizotaxie vorliege. Meehl hob für die auf einer Schizotaxie beruhende Schizotypie vier symptomatische Kernmerkmale hervor: formale kognitive Fehlleistungen, persönliche Scheu in sozialen Kontakten, Anhedonie und Ambivalenz. Er verstand diese Kernsymptome in Anlehnung an Bleuler als mildere Ausprägungen der Grundsymptome.

Dieser Ansatz von Meehl, seine Konzeptualisierung von Schizotypie, die wiederum eine weitgehende Übereinstimmung mit der Operationalisierung von Kety et al. [60] aufwies, wurde von vielen psychia-

trischen Arbeitsgruppen fortgeführt. Hervorzuheben ist beispielsweise der klinische Ansatz von G. Huber [45] zu den „Basissymptomen“. Basissymptome sind in diesem Verständnis sehr nahe an dem somatischen Krankheitsprozess angesiedelte phänotypische Manifestationen noch-nicht psychotischer, jedoch qualitativ abnormer Störungen der Erfahrung in den Domänen Affektivität, Kognition, Wahrnehmung und Körperlichkeit. Basissymptome können in den Prodromalstadien der Schizophrenie aufgezeigt werden. Auch Chapman [19] sowie McGhie und Chapman [73] griffen diese Perspektive konstruktiv auf und entwickelten psychometrische Skalen speziell für Störungen der Wahrnehmung und Aufmerksamkeit sowie für Anhedonie als Vorläufersymptomen der Schizophrenie.

### Schizoidie und operationalisierte Umsetzung in DSM-III und Folgeversionen

Der Konstruktionsschritt von DSM-II zu DSM-III führte bei der Konzeptualisierung der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen zu mehrfachen grundlegenden Veränderungen: Das Cluster-A sollte grundlegend jenen sub-psychotischen, persönlichkeitsinhärenten Teil der schizophrenen Spektrumstörungen abbilden. Im Entwicklungsgang der psychiatrischen Krankheitslehre waren unter einem breiten Schizoidie-Konzept aus unterschiedlichen theoretischen und methodischen Perspektiven mehrere Prototypen formuliert worden. Diese Prototypen sollten nun dieser impli-

ziten theoretischen und ätiologischen Vorannahmen entkleidet und auf eine weitgehend deskriptiv gehaltene Ebene psychopathologisch relevanter Symptome und Verhaltenscharakteristika heruntergeführt werden. Aus zuvor komplexen, meist dimensional konstruierten Prototypen entstanden separate diagnostische Kategorien, die über eine Anzahl festgelegter Kriterien zu definieren waren. Der diagnostische Prozess musste einerseits eine Schwelle beachten, d.h. eine bestimmte Anzahl der innerhalb einer diagnostischen Kategorie aufgeführten diagnostischen Kriterien musste erfüllt sein, um die spezifische Diagnose stellen zu können. Dies führte in einem klinischen und epidemiologischen Kontext zu durchaus heterogenen Samples von Patienten mit derselben Diagnose. Und andererseits konnten bei einem Patienten auch Kriterien aus anderen diagnostischen Kategorien vorliegen (polythetisch), was wiederum Mehrfachdiagnosen bei ein und demselben Patienten nach sich ziehen konnte, ein konstruktionsbedingter Befund, der fortan unter dem „Korbiditäts-Paradigma“ zu diskutieren war.

In DSM-III wurden für den subpsychotischen, persönlichkeitsinhärenten Teil der schizophrenen Spektrumstörungen drei Persönlichkeitsstörungen aufgeführt: die *paranoide Persönlichkeitsstörung* mit ihrer grundlegenden misstrauisch-paranoiden Gesamthaltung und ihrer betont feindseligen Affektivität; die *schizotypische Persönlichkeitsstörung*, die sich wesentlich an die Operationalisierung von Kety anlehn-

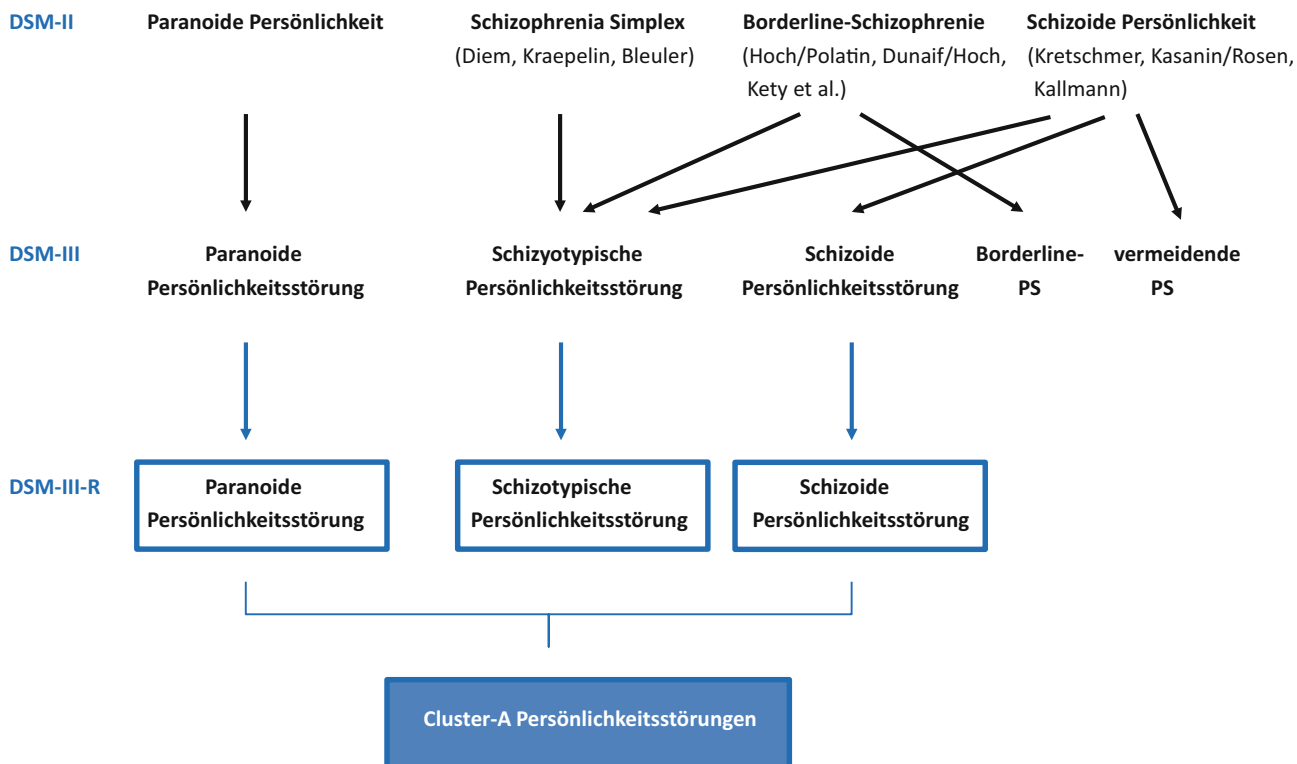


Abb. 2 Vorläufer-Prototypen der Schizoidie in ihren Einflüssen auf die Konzeptualisierung der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen nach DSM-III-R. (Modifiziert nach: [83, S. 19])



**Tab. 2** Diagnostische Kriterien der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen nach DSM-IV(-TR)

<b>Paranoide Persönlichkeitsstörung</b>	
<i>Tiefgreifendes Misstrauen und Argwohn gegenüber anderen mit Beginn im frühen Erwachsenenalter, so dass deren Motive als böswillig ausgelegt werden. Mindestens 4 der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein</i>	
1	Verdächtigen anderer ohne hinreichenden Grund, ihn/sie auszunutzen, zu schädigen oder zu täuschen
2	Starke Eingenommenheit von ungerechtfertigten Zweifeln an der Loyalität und Vertrauenswürdigkeit von Freunden und Partnern
3	Zögerliches Öffnen anderen Menschen gegenüber, aus ungerechtfertigter Angst, die Informationen könnten in böswilliger Weise gegen ihn/sie verwendet werden
4	Hineinlesen von versteckten, abwertenden oder bedrohlichen Bedeutungen in harmlose Bemerkungen oder Vorkommnisse
5	Langes Nachtragen, d. h. Kränkungen, Verletzungen und Herabsetzungen werden schwer verziehen
6	Wahrnehmung von Angriffen auf die eigene Person oder das Ansehen, die anderen nicht so vorkommen, und schnelle Zornreaktionen bzw. Gegenangriffe
7	Wiederholtes Verdächtigen des Ehe- oder Sexualpartners der Untreue ohne jede Berechtigung
<b>Schizoide Persönlichkeitsstörung</b>	
<i>Tiefgreifendes Verhaltens- und Erlebensmuster mit Beginn im frühen Erwachsenenalter, das durch Distanziertheit in sozialen Beziehungen und eine eingeschränkte Bandbreite des Gefühlsausdrucks im zwischenmenschlichen Bereich gekennzeichnet ist. Mindestens 4 der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein</i>	
1	Weder Wunsch noch Freude an engen Beziehungen, einschließlich der Tatsache, Teil einer Familie zu sein
2	Sehr deutliche Bevorzugung einzelgängerischer Unternehmungen
3	Kein bzw. wenig Interesse an sexuellen Erfahrungen mit einem anderen Menschen
4	Nur wenige (oder sogar keine) Tätigkeiten bereiten Freude
5	Keine engen Freunde und Vertraute – außer Verwandte 1. Grades
6	Gleichgültigkeit gegenüber Lob und Kritik von Seiten anderer
7	Zeigen von emotionaler Kälte, Distanziertheit oder eingeschränkter Affektivität
<b>Schizotypische Persönlichkeitsstörung</b>	
<i>Tiefgreifendes Muster sozialer und zwischenmenschlicher Defizite mit Beginn im frühen Erwachsenenalter, das durch akutes Unbehagen in und mangelnde Fähigkeit zu engen Beziehungen gekennzeichnet ist. Mindestens 5 der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein</i>	
1	Vorhandensein von Beziehungsideen (aber kein Beziehungswahn)
2	Seltsame Überzeugungen oder magische Denkinhalte, die das Verhalten beeinflussen und nicht mit den Normen der jeweiligen subkulturellen Gruppe übereinstimmen wie z. B. Glaube an Telepathie oder Hellseherei
3	Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen (einschließlich körperbezogener Illusionen)
4	Seltsame Denk- und Sprechweise (z. B. umständlich, übergenu, oder metaphorisch)
5	Argwohn oder paranoide Vorstellungen
6	Inadäquater oder eingeschränkter Affekt
7	Verhalten bzw. äußere Erscheinung sind seltsam, exzentrisch oder merkwürdig
8	Mangel an engen Freunden und Vertrauten außer Verwandten 1. Grades
9	Ausgeprägte soziale Angst, die nicht mit zunehmender Vertrautheit abnimmt und die eher mit paranoiden Befürchtungen als mit negativer Selbstbeurteilung zusammenhängt

te, aber auch von konzeptuellen Aspekten aus der Schizophrenia simplex, der Borderline-Schizophrenie und dem breiten Schizoidie-Konzept beeinflusst war; die *schizoide Persönlichkeitsstörung*, die fortan lediglich den „hypästhetisch-introvertierten Pol“ aus dem breiten Konzept der „Schizoidie-Schizothymie“ beinhaltete, den „ängstlich-hyperästhetischen Pol“ jedoch herausnahm und zur eigenständigen *vermeidenden Persönlichkeitsstörung* schob. Mit dem nachfolgenden DSM-III-R wurden diese diagnostischen Kategorien der schizotypischen, schizoiden und paranoiden zum Cluster-A zusammengefasst. Die vermeidende Persönlichkeitsstörung wurde fortan als ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung im Cluster-C gruppiert, veränderte hier aber die frühere psychopathologische Ausrichtung grundlegend; aus der basalen schizoiden Angst wurde vorrangig eine Angst vor in-

terpersoneller Beschämung und sozialer Kritik. In dieser Konfiguration bestand das Cluster A bis DSM-IV-TR fort.

Abb. 2 zeigt in der Übersicht nochmals die konzeptuellen Wurzeln auf, die in ihren prototypischen Auswirkungen zu den drei Persönlichkeitsstörungen im Cluster-A führen. Eine Orientierung an den im DSM-IV aufgeführten diagnostischen Kriterien macht aber auch klar, welche bedeutsamen Aspekte aus eben diesen ursprünglichen Vorläufer-Prototypen der Schizoidie hierdurch fortan konzeptuell unbeachtet bleiben (Tab. 2). Speziell in der Skizzierung der schizoiden Persönlichkeitsstörung müssen wichtige Aspekte vermisst werden, die noch in den psychopathologisch reichen Beschreibungen der Vorläufer-Konzepte der Schizoide mitenthalten waren: so das zentrale schizoide Dilemma, weder in zwischenmenschli-

chen Beziehungen noch ohne sie psychologisch leben zu können; die profunde Identitätsstörung, die großen charakterologischen und temperamentsbezogenen Widersprüche, die verborgenen Störungen der Sexualität, die nicht seltenen dissozialen Tendenzen auf dem Boden profunder Über-Ich-Defizite [2].

**Epidemiologische Befunde zur Schizoidie nach DSM-Kriterien der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen**

Mehrere epidemiologische Untersuchungen an repräsentativen Samples aus der Allgemeinbevölkerung geben Auskunft über die Häufigkeit der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen. In der beispielhaften Studie von Torgersen et al. [100] an 2053 Personen aus der norwegischen Bevölkerung (Oslo) im Alter von 18–65 Jahren wurde eine Gesamtprävalenz von 13,4 % Persönlichkeitsstörungen nach den diagnostischen Kriterien von DSM-III-R gefunden. Für das Cluster-A betrug die Häufigkeit 4,1 %:

- *paranoide* Persönlichkeitsstörung: 2,4 %,
- *schizoide* Persönlichkeitsstörung: 1,7 %,
- *schizotypische* Persönlichkeitsstörung: 0,6 %.

Im Cluster-A waren Männer doppelt so häufig vertreten wie Frauen. Ferner fielen ein Häufigkeitsgipfel bei Personen über dem 50. Lebensjahr auf, eine geringere Schulbildung, eine prominente soziale Isolation ohne Lebenspartner sowie ein überwiegendes Wohnen in Bezirken des Stadtzentrums.

In einer Übersicht über vorliegende Bevölkerungsgestützte epidemiologische Studien hebt Torgersen [99] eine insgesamt bedeutsame Variationsbreite der je ermittelten Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen hervor:

- *paranoide* Persönlichkeitsstörung: 0,0–3,3 %, Median/Mittel: 1,8 %/1,5 %;
- *schizoide* Persönlichkeitsstörung: 0,0–4,9 %; 0,9 %/1,2 %;
- *schizotypische* Persönlichkeitsstörung: 0,0–3,3 %; 0,7 %/1,1 %.

Die entsprechenden Häufigkeitsraten unter klinischen Samples betragen:

- *paranoid*: 4,2–27,6 %; 6,3 %/9,6 %;
- *schizoid*: 0,5–5,1 %; 1,4 %/1,9 %;
- *schizotypisch*: 0,6–9,1 %; 6,4 %/5,7 %.

Auffällig stellt sich hier die durchschnittlich deutlich niedrigere Rate an Patienten mit der expliziten Diagnose einer schizoiden Persönlichkeitsstörung im Vergleich zu jenen mit schizotypischer und insbesondere mit paranoider Persönlichkeitsstörung dar. Ein Vergleich der Häufigkeiten von Clusterstörungen unter stationär oder ambulant behandelten Patienten zeigt:

- *Cluster-A*: 5,6–12,8 %; 11,2 %/10,2 %;
- *Cluster-B*: 13,0–49,4 %; 32,1 %/31,7 %;
- *Cluster C*: 21,8–32,5 %; 27,6 %/26,9 %.

Dieser Vergleich unterstreicht eine allgemein deutlich niedrigere Inanspruchnahme von psychiatrischen Einrichtungen durch Cluster-A Persönlichkeitsstörungen im Vergleich zu den Clustern B und C. Hinsichtlich der wichtigen soziodemographischen Variablen „niedrige soziale und berufliche Adaptation“ und „niedrige Lebensqualität“ nehmen Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen hingegen eine negative Spitzenposition ein.

Die polythetische Vorgehensweise von DSM in der Diagnosestellung einer Persönlichkeitsstörung erlaubt bei einzelnen Probanden/Patienten auch Mehrfachdiagnosen. Für Persönlichkeitsstörungen des Cluster-A stellen sich bedeutsame Interkorrelationen sowohl

**Tab. 3** Prävalenzraten der Persönlichkeitsstörungen und Interkorrelationen zwischen den Persönlichkeitsstörungen im National Epidemiological Survey on Alcoholism and Related Conditions. (Modifiziert nach [32])

		Cluster A			Cluster B				Cluster C			
		PPD	SCZD	SZTP	ASP	BPD	HPD	NPD	AVPD	DPD	OCPD	
Persönlichkeitsstörung		–										
Cluster A		–										
Paranoid	(PPD)	1,0 %	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
Schizoid	(SCZD)	0,74	0,6 %	–	–	–	–	–	–	–	–	
Schizotypisch	(SZTP)	0,57	0,59	0,6 %	–	–	–	–	–	–	–	
Cluster B		–										
Antisozial	(ASP)	0,45	0,44	0,36	3,8 %	–	–	–	–	–	–	
Borderline	(BPD)	0,52	0,48	0,81	0,40	2,7 %	–	–	–	–	–	
Histrionisch	(HPD)	0,70	0,65	0,29	0,50	0,46	0,3 %	–	–	–	–	
Narzisstisch	(NPD)	0,43	0,39	0,76	0,36	0,76	0,51	1,0 %	–	–	–	
Cluster C		–										
Vermeidend	(AVPD)	0,76	0,73	0,51	0,39	0,48	0,56	0,26	1,2 %	–	–	
Abhängig	(DPD)	0,80	0,75	0,49	0,47	0,52	0,74	0,41	0,84	0,3 %	–	
Zwanghaft	(OCPD)	0,70	0,69	0,46	0,35	0,42	0,68	0,46	0,64	0,71	1,9 %	

untereinander als auch mit den Persönlichkeitsstörungen aus den Clustern B und C dar ([32]; Tab. 3).

### Genetische Befunde zur Schizoidie nach den DSM-Kriterien der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen

Bereits in der Vor-DSM-III-Ära haben sich einige psychiatrische Arbeitsgruppen darum bemüht, das Konzept der schizophrenen Spektrumsstörungen oder ähnlicher Vorläufer-Konzepte (s. oben) an Familienangehörigen schizophrener Indexpatienten empirisch zu überprüfen. So beobachtete beispielsweise Heston [39] bei Verwandten 1. Grades von schizophrenen Patienten ein gehäuftes Vorkommen nicht nur von schizophrenen Psychosen, sondern auch von „schizoiden Psychopathen“. In der berühmten Maudsley-Zwillingsstudie fand sich mit einem breiten Schizophreniespektrum-Konzept eine nahezu vollständige Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingspaaren [31]. In einer Zusammenstellung der einschlägigen Familien- und Zwillingsstudien, einschließlich auch jener nachfolgenden, mit DSM-basierten diagnostischen Kriterien durchgeführten Untersuchungen, schlussfolgerten Parnas et al. [83], dass bis auf eine Ausnahme alle Studien einen klaren familien- und zwillingsgenetischen Zusammenhang zwischen der Diagnose einer Schizophrenie einerseits und einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung andererseits feststellten. Dieser Zusammenhang fiel für die paranoide Persönlichkeitsstörung deutlich geringer aus und konnte für die schizoide Persönlichkeitsstörung auf der Basis von DSM-Kriterien nur schwach nachgewiesen werden [52].

Eine Studie ist beispielhaft hervorzuheben. In der umfangreichen, methodisch sehr anspruchsvoll durchgeführten *Roscommon Family Study* an einem Irischen Sample von 543 Patienten mit psychiatrischen Störungen (*Schizophrenie, andere nicht-affektive Psychosen, affektive Psychosen*) aus einem psychiatrischen Fallregister und 2043 Familienangehörigen sowie einer per Zufall ausgewählten Kontrollgruppe von 150 Familien und 518 Familienangehörigen wurde der Zusammenhang zu fünf als möglichen *Schizophrenie-Spektrumsstörungen* gruppierten Persönlichkeitsstörungen (*schizotypisch, paranoid, schizoid, Borderline, vermeidend*; gemäß DSM-R-Kriterien) untersucht [56]. Die Hauptergebnisse waren: Verwandte 1. Grades von schizophrenen Patienten wiesen gegenüber Familienmitgliedern der Kontrollgruppe eine stark signifikant erhöhte Rate an schizotypischen Persönlichkeitsstörungen, einen mäßigen, aber signifikanten Zusammenhang zu paranoiden, schizoiden und vermeidenden, aber keinen Zusammenhang zur Borderline-Persönlichkeitsstörung auf. Die Rate an schizotypischen Persönlichkeitsstörungen war analog hoch auch unter Familienangehörigen von Patienten mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung und anderen nicht-affektiven Psychosen, hingegen nicht bei

Patienten mit psychotischen und nicht-psychotischen affektiven Erkrankungen. Eine gewisse Clusterung der Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigte sich für die affektiven Psychosen, auch wenn die absoluten Fallzahlen insgesamt niedrig waren.

Der erklärbare Zusammenhang von schizophrenen Spektrumsstörungen bei Patienten und Familienangehörigen 1. Grades betrug 0,36; ca. die Hälfte des Heritabilitätskoeffizienten der Schizophrenie mit 0,7. Das Modell der familiären Transmission schien einem multifaktoriellen Schwellenmodell für ein und dieselbe Grundvulnerabilität zu folgen. Die Schwelle für eine schizotypische Persönlichkeitsstörung schien niedriger als jene für Schizophrenie zu liegen, sich aber nicht signifikant von anderen nicht-affektiven Psychosen oder der schizoaffektiven Psychose zu unterscheiden [58].

Im Rahmen dieser Studie wurde auch ein mehrdimensionales *Schizotypie-Konstrukt* mit 25 Einzelsymptomen überprüft, die einer negativen, einer positiven, einer Borderline-, einer sozial dysfunktionalen, einer sprachauffälligen sowie einer misstrauischen Symptomgruppe zuzuordnen waren. Mit Ausnahme der Borderline-Symptome diskriminierten all diese schizotypischen Symptomgruppen signifikant Verwandte schizophrener Probanden von Verwandten der Kontrollen. In absteigender Rangfolge stellten sich die Odds-Ratio wie folgt dar: eigenartige Sprache, soziale Beeinträchtigung, misstrauisches Verhalten, negative Schizotypie, Vermeidungsverhalten und positive Schizotypie [57].

Das theoretische *Modell von Mehl* postuliert, dass alle Personen mit *Schizotypie* auch den Endophänotyp Schizotaxie aufweisen, aber nicht alle im weiteren Verlauf zur voll ausgebildeten schizophrenen Psychose fortschreiten (s. oben): Aus der Perspektive von Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie kann daher die Frage gestellt werden, ob die prämorbiden Persönlichkeiten mehrheitlich den auf Schizotypie basierenden Persönlichkeitsstörungen zuzuordnen sind, also dem Prototyp einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung ähnlich sind. Die Daten der Kopenhager-High Risk-Studie schienen dies zu nahe zu legen. Störungen des Affekts und des emotionalen Rapports, soziale Isolationstendenz und diskrete formale Denkstörungen bei High-Risk-Jugendlichen prädizierten schizophrene Spektrumsstörungen [82, 102]. Zu ganz analogen Ergebnissen kam auch die New York-High Risk-Studie: prämorbid gemessene Störungen der Aufmerksamkeitsleistungen sagten eine spätere Anhedonie vorher, die wiederum auf nachfolgende schizotypische Zeichen und Symptome verwies. Ein erhöhtes Ausmaß an formalen Denkstörungen und Negativsymptomen prädizierte wiederum schizophrene Psychosen im Erwachsenenalter [28]. In einer Zusammenschau der vorliegenden retrospektiven Studien wurde ebenfalls bestätigt, dass die große Mehrheit der schizophrenen Patienten in ihrer prämorbidem Persönlichkeit vermeidende, paranoide,

schizoide und schizotypische Merkmale aufweisen [86].

Neben Familien- und Zwillingsstudien wird ein genuiner Zusammenhang von schizophrener Psychose einerseits und Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen als schizophrenen Spektrumsstörungen andererseits auch in *molekulargenetischen* Untersuchungen angedeutet. Erste Befunde liegen allerdings nur für die schizotypische Persönlichkeitsstörung vor [87]: Der *Val<sup>158</sup>-Met-Polymorphismus des Catechol-O-Methyltransferase(COMT)-Genotyps* ist am intensivsten in diesem Kontext untersucht worden. Die Assoziationen zu nichtklinischen Probanden mit erhöhten psychometrischen Schizotypie-Scores, zu Familienangehörigen schizophrener Patienten oder zu Familienangehörigen bipolar affektiver Patienten mit starker psychosozialer Traumatisierung sind aber nicht eindeutig. Auch liegen weniger Korrelationen zur Diagnose der schizotypischen Persönlichkeitsstörung vor, sondern eher zu distinkten *Dimensionen* aus dem Schizotypie-Konstrukt. Die Ergebnisse zu einzelnen dieser Symptomdimensionen (interpersonal/negativ; kognitiv-perzeptiv-positiv; soziale/körperliche Anhedonie; kognitiv-dysfunktional) sind aber ebenfalls nicht konsistent. Aufgedeckte Zusammenhänge scheinen bedeutsam von dem jeweils eingesetzten psychometrischen Schizotypie-Verfahren abhängig zu sein. Varianten des *CACNA1C* Gens, das die Funktion der Kalziumkanäle reguliert und sowohl mit Schizophrenie und als auch mit bipolar affektiver Störung assoziiert ist, zeigt einen Zusammenhang auch mit wahnhafter Ideation bei nicht-klinischen Probanden und bei Personen mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung. Andere Genpolymorphismen scheinen möglicherweise wiederum mit nur einzelnen Schizotypie-Symptomen einherzugehen, z. B.:

- *ZNF804A* – Zink-Finger-Protein: Paranoia, Beziehungsideen;
- *DISC1* – neuronale Zellentwicklung: Negativsymptome, soziale Anhedonie;
- *DRD<sub>2</sub>*, *SCLC6A3*, *MAO-A* – positive Schizotypie; [7];
- *DRD<sub>4</sub>*, *Dopamin-β-Hydroxylase* – Psychose-ähnliche Symptome; -ähnliche Symptome;
- *Prolin-Dehydrogenase* – verbales Gedächtnis, Angstniveau bei Schizotypie;
- *RGS4*, *DAAO* – negative Schizotypie;
- *Dysbindin* – positive und paranoide Schizotypie;
- *Neuroregulin*, *ERBB<sub>4</sub>* – kognitive Dysfunktionen, interpersonale Defizite, Paranoia, schizotypische Persönlichkeitsstörung; [84].

Die bisher vorliegenden molekulargenetischen Daten lassen wenig Zweifel daran, dass sehr viele Genorte additiv zu jener Disposition für Schizophrenie beitragen, die mit dem multidimensionalen Schizotypie-Konstrukt erfasst wird. In den Untersuchungen aufgedeckte Befunde legen eine Differenzierung nach jenen genetischen Faktoren nahe, die vorrangig die Varianz der Schizotypie-Anlage erklären zum einen, und je-

nen, die im Weiteren den Übergang zum klinischen Krankheitsbild Schizophrenie mitbestimmen zum anderen [33]. In einer ätiopathogenetischen Gesamtschätzung muss aber auch von bedeutsamen Umweltfaktoren bzw. von Gen-Umwelt-Interaktionen ausgegangen werden [53, 54], wobei genetischen Einflüssen im Hinblick auf die Langzeitstabilität der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen die entscheidende Rolle zukommen dürfte [55]. Es ist derzeit empirisch nicht zu beantworten, ob eventuell bestimmte Genpolymorphismen z. B. solche mit nachgewiesener höherer Assoziation zu *positiven* Symptomdimensionen des Schizotypie-Konzeptes auch von Relevanz für die paranoide Persönlichkeitsstörung sind, und umgekehrt, ob jene mit Bezug zu *negativen* oder *Anhedonie*-Symptomen des Schizotypie-Konzeptes einen anlogenen Einfluss auf die schizoide Persönlichkeit besitzen, wenn diagnostische Kriterien nach DSM-III bis DSM-IV-TR zugrunde gelegt sind.

#### Umwelt-bezogene biologische und psychosoziale Befunde zur Schizoidie nach den DSM-Kriterien der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen

Speziell für die schizotypische Persönlichkeitsstörung lassen sich ähnliche *biologische Umweltfaktoren* nachweisen, wie sie auch in der Ätiopathogenese der Schizophrenie mitdiskutiert werden [7]. Eine Exposition gegenüber dem *Influenza-Virus (H3N2)* im 2. Trimenon der Schwangerschaft ist für die schizotypische wie auch für die schizoide Persönlichkeitsstörung als pränatal einwirkende Noxe beschrieben worden [61, 71]. *Komplikationen während der Entbindung* und *niedriges Geburtsgewicht* weisen ebenfalls eine signifikante Assoziation mit Schizotypie auf [6]. Eine vermittelnde Rolle könnten hierbei die nicht nur bei der Schizophrenie, sondern auch bei schizotypischen Persönlichkeiten gehäuft vorkommenden *diskreten neurologischen Auffälligkeiten* (neurological soft signs) spielen [98].

Ein bedeutsamer Zusammenhang wird ferner für den Konsum von *Cannabis* im Hinblick auf eine pharmakologisch induzierte erhöhte Rate von Psychose-ähnlichen Symptomen gefunden [3, 8]. Allerdings ist hierbei die zeitliche Abfolge nicht klar. Die Möglichkeit von bereits vorbestehenden Zeichen einer Schizotypie und erhöhtem Risiko eines in der späteren Entwicklung einsetzenden Cannabis-Konsums ist zu diskutieren [89].

Einen bedeutsamen Einfluss auf das Schizotypie-Risiko üben auch zahlreiche psychosoziale Stressoren aus. Sie werden ähnlich wie auch für die Schizophrenie als Variablen eines sogenannten „*Schizophrenie-Enviroms*“ zusammengefasst: Migrationsstatus, ethnische Minorität, Armut, ungünstige Wohnverhältnisse in Großstadtzentren, soziale und familiäre Stressoren, frühkindliche und aktuelle Traumata [104]. Der Zusammenhang zu positiven Symptomen des Schizotypie-Konstrukts scheint insgesamt am deutlichsten

ausgeprägt zu sein [18, 103]. Die schädlichen Effekte dieser psychosozialen Stress-Variablen werden meist in einer Interaktion mit genetischen Variablen vermittelt [88].

Für die beiden anderen Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen mit prominent schizoidem bzw. paranoidem Symptomprofil liegen insgesamt deutlich weniger empirische Studien sowohl hinsichtlich biologischer als auch psychosozialer Umweltvariablen vor.

Für die *schizoide Persönlichkeitsstörung* existieren Befunde aus Studien, die einen Zusammenhang zu emotionalem Missbrauch, mütterlicher Vernachlässigung, Heimunterbringung in der Kindheit und unsicherem, vermeidendem oder abweisendem Bindungsstil unterstreichen [42]. Benjamin [10] entwickelte ein hypothetisches Modell der frühkindlichen Entwicklung, das einerseits eine formal ordentliche Erziehungsumgebung mit einer lieblosen Befriedigung von Grundbedürfnissen und einer disziplinierenden Vorbereitung auf die Arbeitswelt verbindet, und andererseits eine selbstregulative Tröstung in isolierendem Rückzug, eine Hinwendung zu exzessiver Phantasietätigkeit sowie eine Vermeidung von emotional nahen Beziehungen als sekundäres Schutzverhalten diskutiert. Horowitz [43] hob als zentrales Merkmal dieser frühen schizoiden Entwicklung wiederkehrende Erfahrungen von Nähe mit gleichzeitig erlebter Gefährlichkeit hervor. Auch wenn diese Überlegungen mit zahlreichen psychoanalytischen Vorstellungen konkordant gehen, stehen empirische Überprüfungen dieses Modells noch aus. Ein weiteres, theoretisch fein begründetes Modell legte Lenzenweger [67] vor. Es berücksichtigte empirisch begründete Aspekte von rigidem Erziehungsklima, emotionaler Vernachlässigung, verbalem und körperlichem Missbrauch in ihren Auswirkungen auf das entstehende Bindungssystem und fokussierte speziell auf ein basales Versagen von Erziehungspersonen in der „Zone der proximalen Entwicklung“. Nach Vygotski [106] folgen entscheidende Entwicklungsschritte nicht nur einem genetisch programmierten Grundtemperament automatisch, sondern sind gerade bei Schwierigkeiten auf eine geduldige Unterstützung und positive Lenkung in wechselseitiger Beziehung von Kind und Eltern angewiesen. In einer prospektiven Studie über vier Jahre mit Mehrfachmessungen konnte Lenzenweger an einem Sample von Collegestudenten mittels einer hierarchischen Regressionsanalyse nachweisen, dass Daten zur frühen Beziehungsqualität in der „Zone der proximalen Entwicklung“ sehr eng mit der Temperaments-basierten Dimension von „Sozialität“ verbunden sind, diese wiederum Werte der positiven versus negativen Emotionalität als Indikator für das etablierte Bindungssystem präzisieren und schließlich signifikant mit den psychopathologischen Scores einer schizoiden Persönlichkeit assoziiert sind.

Auch die Entwicklung einer *paranoiden Persönlichkeitsstörung* scheint multiplen ätiopathogenetischen Pfaden zu folgen [42]. Korrelative Zusammenhänge

zu diversen Traumatisierungen und Trauma-Folgestörungen wie PTSD sind empirisch zu ermitteln und eine zugrunde liegende Angstdisposition anzunehmen [69]. Möglicherweise erreichen traumatologische Aspekte der frühen Entwicklung ihre schädlichen Auswirkungen aber nicht unilinear, sondern im Verein mit weiteren nachteiligen Umweltfaktoren [12]. Erfahrungen von Missbrauch und Demütigung erscheinen in einer Assoziation mit einem abweisenden Bindungsstil sowie mit einer perzeptiven Tendenz, ambivalente soziale Signale verstärkt als feindselig zu interpretieren [81]. Eher hirnganisch basiert sind paranoide Entwicklungen nach Schädelhirnverletzungen einerseits und chronischem Kokainkonsum einzustufen [41, 63]. Interessanterweise teilen Probanden sowohl mit ängstlich-vermeidendem als auch mit paranoiden Persönlichkeitsmerkmalen zahlreiche gemeinsame psychometrische Charakteristika, die angstbasiert sind. Beide Persönlichkeitsprofile unterscheiden sich aber in einem wesentlichen Detail: Erhöhte Indikatoren für Wahrnehmungsanomalien, die in einem virtuellen Wahrnehmungssetting ermittelt werden, präzisieren erhöhte Paranoia-Scores und bewirken umgekehrt eine Reduktion der Werte in den Skalen für soziale Angst [29]. Diese Befunde werden auch durch neuere Studien bestärkt, die beide Dimensionen von sozialer Angst und Paranoia innerhalb eines Schizotypie-Konstrukts untersucht haben [44, 79]. Sie sind auch mit einer psychodynamischen Perspektive sehr gut vereinbar. Eine habituelle Neigung zur Projektion ist für einen paranoiden Standpunkt essentiell. Es ist aber möglicherweise nicht die Projektion per se, sondern vielmehr die aus psychodynamischen Gründen notwendige Verleugnung der projizierten Inhalte, die wesentlich zur pathologischen Note beiträgt. Sie bedingt einen andauernden Zustand einer potentiellen Bedrohung, eine nach außen gerichtete Hypervigilanz und eine feindselige Gegenmobilisierung [91].

### Neurobiologische und neuropsychologische Befunde zur Schizoidie nach den DSM-Kriterien der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen

Mehrere neurobiologische Studien zeigen ähnliche Auffälligkeiten in der *strukturellen Hirnorganisation* von schizophrenen und *schizotypischen* Patienten sowohl im temporalen Kortex als auch im frontalen Kortex, zudem im Striatum. Sie betonen aber auch einige bedeutsame Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen [84].

Als konsistentester Befund wird eine vor allem linksbetonte Volumenreduktion des *Temporallappens* beschrieben [36], der aber bei schizotypischen Patienten im Vergleich zu schizophrenen Patienten deutlich umschriebener ist und auch keine Progression im zeitlichen Verlauf aufweist [96, 97]. Diese strukturellen Defizite betreffen vorrangig akustische und sprachliche Prozesse. Sie sind mit geringeren logischen Gedächtnisleistungen korreliert [22] und gehen

mit dem schizotypischen Diagnosekriterium einer merkwürdigen Sprache und möglicherweise auch mit vermehrten kognitiv-perzeptiven Symptomen einher [23, 36].

Es liegen ähnliche Befunde zu reduzierten Volumina des *Frontallappens* vor, aber insgesamt deutlich inkonsistenter und auch widersprüchlicher. Befunde mit globalen und lokalen Reduktionen der grauen Substanz des frontalen Kortex bei schizotypischen Patienten [4] stehen Befunden gegenüber, die in Abgrenzung zu schizophrenen Patienten keine Unterschiede zwischen schizotypischen Patienten und gesunden Probanden, bei schizotypischen Patienten sogar in der Brodmann Area 10, einer präfrontalen Struktur, ein größeres Volumen feststellen [30, 37]. Mit letzterem Befund konkordant ist die Beobachtung, dass schizotypische Patienten bei Ausführung von Exekutivfunktionen (räumliches Gedächtnis) eine auch bei schizophrenen Patienten typische Unteraktivierung im dorsolateralen präfrontalen Kortex (Brodmann Area 9), aber eine kompensatorische Zusatzaktivierung in der benachbarten Area 10 aufweisen [62].

Die analogen Befunde zu strukturellen Veränderungen in den *Basalganglien* sind ebenfalls nicht ganz konsistent. Es werden im Vergleich zu schizophrenen Patienten geringere Volumina des *Striatums*, aber unverändertem Nucleus caudatus bei Patienten mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung gefunden [92]. Umgekehrt sind diese striatalen Volumina insgesamt größer als bei gesunden Probanden [20]. Diese morphologische Zwischenstellung wird gegenüber einer voll ausgeprägten schizophrenen Psychose als ein möglicher protektiver Faktor gewertet [94].

Wichtige rezente Ergebnisse weisen darauf hin, dass auch morphologische Veränderungen im Sinne vergrößerter Volumina der *bilateralen motorischen Pyramidenbahnen* sowohl für Schizophrenie als auch für die Schizotypie bedeutsam sind und insbesondere mit der negativen Symptomdimension assoziiert sind [105].

Eine hiermit sehr gut vergleichbare Zwischenstellung von Patienten mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung gegenüber schizophrenen Patienten einerseits und gesunden Kontrollprobanden andererseits spiegelt sich auch in zahlreichen *neuropsychologischen* Studien wider. Die Leistungsprofile speziell in den *Exekutivfunktionen* liegen bei schizophrenen Patienten etwa durchschnittlich zwei Standardabweichungen unter jenen der Kontrollgruppe. Bei den schizotypischen Patienten beträgt diese Negativabweichung nur ca. eine Standardabweichung [26, 70]. Mit dem Ausprägungsgrad basaler kognitiver Dysfunktionen geht auch eine analog beeinträchtigte Verarbeitung wichtiger *sozial-affektiver Informationen* einher, die grundlegend für eine funktionstüchtige „theory of the mind“ sind [21].

Auf eine hiermit ebenfalls stimmige Ausprägung von Veränderungen im *Dopamin-Neurotransmittersystem* ist bei Patienten mit schizotypischer Persön-

lichkeitsstörung hinzuweisen. Die dopaminerge Aktivität kann in Abhängigkeit von akuter Stressbelastung und Psychose-ähnlichem Reaktionszustand relativ erhöht sein, oder bei vorwiegend negativer Symptomatik relativ reduziert sein [78]. Weniger prominente psychotische Symptome können aber im Vergleich zur Schizophrenie durch eine besser abgepufferte, weniger stressanfällige dopaminerge Reagibilität in subkortikalen Regionen der schizotypischen Patienten erklärt werden. Die auffälligen kognitiven Defizite sind wiederum mit einer verringerten dopaminergen und noradrenergen Neurotransmission im präfrontalen Kortex in Verbindung zu bringen. Die geringere Ausprägung dieser kognitiven Dysfunktionen bei schizotypischen gegenüber schizophrenen Patienten verdankt sich vermutlich der kompensatorischen Aktivierungsmöglichkeit von zusätzlichen neuronalen Bereichen im präfrontalen Kortex [93, 94].

### Schlussbemerkungen

Das Schizoidie-Konzept der Psychiatrie hat eine lange und vielschichtige Historie. In einem engen klinischen Erfahrungskontext mit schizophrenen Patienten werden zunächst wichtige Merkmale der prä-morbiden Persönlichkeit gekennzeichnet. Prototypische Beschreibungen sind hierbei stark abhängig von den jeweils favorisierten theoretischen und methodischen Vorannahmen. Große Ähnlichkeiten dieser prä-morbiden Schizoidie der an Schizophrenie erkrankten Patienten werden gehäuft auch bei den Persönlichkeiten im familiären Umfeld aufgedeckt. Die Verbindung der Schizoidie mit dem Konzept der schizophrenen Spektrumsstörungen etabliert sich bereits vor der DSM-III-Ära. Erste Operationalisierungen sind dann grundlegend für die Etablierung der Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen im DSM-III. Durch das der Schizophrenie entwicklungspsychopathologisch assoziierte Konzept der Schizotypie kommt es zu einer Dreiteilung in die schizotypische, schizoide und paranoide Persönlichkeitsstörung. Infolge einer vorgegebenen, streng deskriptiven Operationalisierung der diagnostischen Kriterien entstehen separate diagnostische Kategorien, die wichtige theoretische und klinische Aspekte aus dem vormals breiten dimensional Schizoidie-Konzept aber nicht mehr beachten. Epidemiologische Studien unterstreichen, dass Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen in der Bevölkerung, aber auch in Versorgungskontexten durchaus häufig sind. Die Inanspruchnahme von psychiatrischen Einrichtungen aufgrund persönlichkeitsinhärenter Probleme ist verglichen mit den Cluster-B- und -C-Persönlichkeitsstörungen aber deutlich geringer, bei der schizoiden Persönlichkeitsstörung sogar verschwindend. Der familien- und zwillings-genetische Zusammenhang von schizotypischer Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie konnte in zahlreichen Studien überzeugend erhärtet werden, in einem deutlich geringeren Maße auch für die paranoide Persönlichkeitsstö-

rung, nur vereinzelt auch für die schizoide Persönlichkeitsstörung.

Vorliegende Forschungsergebnisse zeigen, dass schizotypische Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie vorteilhaft in molekulargenetische, neurobiologische, neuropsychologische und psychosoziale Forschungskontexte eingebunden und stimmig in der Perspektive von schizophrenen Spektrumsstörungen konzeptualisiert werden können. In der Vorbereitung auf das DSM-5 ist wiederholt eine mangelhafte Konstruktvalidität der beiden anderen Cluster-A-Störungen, der paranoiden und der schizoiden Persönlichkeitsstörung diskutiert worden [46, 101]. Die derzeit offizielle Version von DSM-5 führt zwar weiterhin die paranoide und schizoide Persönlichkeitsstörung auf. Im Alternativmodell der Sektion III, das auf eine künftige Diagnostik zielt, sind aber beide Persönlichkeitsstörungen nicht mehr enthalten. Festzuhalten ist in erster Linie aber ein bedeutsames Forschungsdefizit bei beiden Persönlichkeitsstörungen in all jenen Bereichen, die sich so fruchtbar für die Position der schizotypischen Persönlichkeitsstörung erwiesen haben. Die nicht mehr explizite Beachtung im Alternativmodell von DSM-5 ist einerseits zu bedauern, da sowohl das paranoide als auch das schizoide Symptomcluster jeweils bedeutsame Dimensionen in einem breiten Schizotypie-Konzept und damit zentrale Domänen der Persönlichkeitspathologie darstellen [80]. Diese Nicht-Beachtung ist andererseits angesichts der beachtlichen epidemiologischen Häufigkeiten beider Persönlichkeitsstörungen zu kritisieren [99]. Im Falle der paranoiden Persönlichkeiten imponiert eine hohe Koexistenz bei vielen anderen Achse-I-Störungen und erfordert spezielle Persönlichkeits-spezifische Interventionen, um je störungsorientierte pharmakologische und psychotherapeutische Behandlungen erfolgreich durchführen zu können. Im Falle der schizoiden Persönlichkeiten fordert eine starke Unterrepräsentation in den fachärztlichen Versorgungskontexten grundlegend heraus. Ein in Vergessenheit-geraten der schizoiden Thematik würde möglicherweise eine noch weitere Reduktion der klinisch-therapeutischen Kompetenz bei dieser Patientengruppe nach sich ziehen.

**Acknowledgements** Open access funding provided by Medical University of Graz.

**Interessenkonflikt** H.-P. Kapfhammer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Open Access** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

## Literatur

1. D'Agostino A. Eugène Minkowski (1885–1972): the phenomenological approach to schizophrenia. *Psychopathology*. 2015;48:421–2.
2. Akhtar S. Schizoid personality disorder: a synthesis of developmental, dynamic, and descriptive features. *Am J Psychother*. 1987;16:499–518.
3. Anglin DM, Corcoran CM, Brown AS, et al. Early cannabis use and schizotypal personality disorder symptoms from adolescence to middle adulthood. *Schizophr Res*. 2012;137:45–9.
4. Asami T, Whitford TJ, Bouix S, et al. Globally and locally reduced MRI gray matter volumes in neuroleptic-naive men with schizotypal personality disorder: association with negative symptoms. *JAMA Psychiatry*. 2013;70:361–72.
5. Asperger H. Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Arch Psychiatr Nervenkr*. 1944;177:76–137.
6. Bakan P, Peterson K. Prgeancy and birth complications: a risk factor for schizotypy. *J Pers Disord*. 1994;8:299–306.
7. Barantes-Vidal N, Grant P, Kwapil TR. The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Bull*. 2015;41(suppl2):S408–S16.
8. Barkus E, Stirling J, Hopkins R, Lewis S. The presence of neurological soft signs along the psychosis proneness continuum. *Schizophr Bull*. 2006;32:573–7.
9. Benedetti G. Todeslandschaften der Seele. *Psychopathologie, Psychodynamik und Psychotherapie der Schizophrenie*. Göttingen: Verlag für Medizinische Psychologie, Vandenhoeck & Ruprecht; 1983.
10. Benjamin LS. *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders*, 2. Aufl. New York: Guilford; 1996.
11. Berze J, Gruhle HW. *Psychologie der Schizophrenie*. Berlin: Springer; 1929.
12. Berenz EC, Amstader AB, Aggen SH, et al. Childhood trauma and personality disorder criterion counts: a co-twin control analysis. *J Abnorm Psychol*. 2013;122:1070–6.
13. Blankenburg W. Ansätze zu einer Psychopathologie des „common sense“. *Confin Psychiatr*. 1969;12:144–63.
14. Blankenburg W. *Der Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien*. Stuttgart: Enke; 1971.
15. Bleuler E. *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme; 1908.
16. Bleuler E. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. In: Aschaffenburg G (Hrsg.). *Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 4. Abteilung. 1. Hälfte*. Leipzig Wien: Deuticke; 1911.
17. Bleuler M. *Klinik der schizophrenen Geistesstörungen*. In: *Psychiatrie der Gegenwart Bd. II/1*. Berlin: Springer; 1972. S. 7–78.
18. Brown AS. The environment and susceptibility to schizophrenia. *Prog Neurobiol*. 2011;93:23–58.
19. Chapman J. The early symptoms of schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 1966;112:225–51.
20. Chemerinski E, Byne W, Kolaitis JC, et al. Larger putamen size in antipsychotic-naive individuals with schizotypal personality disorder. *Schizophr Res*. 2013;143:158–64.
21. Cohen AS, Mohr C, Ettinger U, et al. Schizotypy as an organizing framework for social and affective sciences. *Schizophr Bull*. 2015;41(suppl2):S427–S35.
22. Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, et al. Smaller left Heschl's gyrus volume in patients with schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;2002(159):1521–7.
23. Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, et al. An MRI study of superior temporal gyrus volume in women

- with schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160:2198–201.
24. Diem O. Die einfach demente Form der Dementia praecox (Dementia simplex). Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Verblödungspsychosen. *Arch Psychiatr Nervkrankh*. 1903;37:111–87.
  25. Dunaif SL, Hoch PH. Pseudopsychopathic schizophrenia. In: Hoch PH, Zubin J (Hrsg.). *Psychiatry and the law*. New York: Grune & Stratton; 1955. S. 169–95.
  26. Ettinger U, Mohr C, Gooding DC, et al. Cognition and brain function in schizotypy: a selective review. *Schizophr Bull*. 2015;41(suppl2):S417–S26.
  27. Fairbairn R. *Psychoanalytic studies of the personality*. Tavistock: London; 1952.
  28. Freedman LR, Rock D, Roberts SA, Cornblatt BA, Erlenmeyer-Kimling L. The New York High-Risk Project: attention, anhedonia and social outcome. *Schizophr Res*. 1998;30:1–9.
  29. Freeman D, Gittins M, O’Pugh K, et al. What makes one person paranoid and another anxious? The differential prediction of social anxiety and persecutory ideation in an experimental situation. *Psychol Med*. 2008;38:1121–32.
  30. Goldstein KE, Hazlett EA, Savage KR, et al. Dorso- and ventro-lateral prefrontal volume and spatial working memory in schizotypal personality disorder. *Behav Brain Res*. 2011;218:335–40.
  31. Gottesman II, Shields J. *Schizophrenia and genetics. A twin study vantage point*. New York: Academic Press; 1972.
  32. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, et al. Prevalence, correlates, and disability in personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:948–58.
  33. Grant P. Genetic associations: the basis of schizotypy. In: Mason OJ, Claridge G (Hrsg.). *Schizotypy. New dimensions*. London, New York: Routledge, Taylor & Francis; 2015. S. 48–61.
  34. Gunderson JG, Phillips KA. Personality disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ (Hrsg.). *Comprehensive textbook of psychiatry*, 5. Aufl. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. S. 1425–61.
  35. Haindorf A. *Versuch einer Pathologie und Therapie der Geistes- und Gemüthskrankheiten*. Heidelberg: Braun; 1811.
  36. Hazlett EA, Buchsbaum MS, Haznedar MM, et al. Cortical gray and white matter volume in unmedicated schizotypal and schizophrenia patients. *Schizophr Res*. 2008;101:111–23.
  37. Hazlett EA, Lamade RV, Graff FS, et al. Visual-spatial working memory performance and temporal gray matter volume predict schizotypal personality disorder group membership. *Schizophr Res*. 2014;152:350–7.
  38. Herpertz S, Bronisch T. Persönlichkeitsstörungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. Berlin Heidelberg: Springer; 2016. doi:10.1007/978-3-642-45028-0\_79-1.
  39. Heston LL. Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *Br J Psychiatry*. 1966;112:819–25.
  40. Hoch PH, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatr Q*. 1949;23:248–76.
  41. Howood CJ, Baker KL, Morey LC. Personality and drugs of choice. *Pers Individ Dif*. 2008;44:1413–21.
  42. Hopwood CJ, Thomas KM. Paranoid and schizoid personality disorders. In: Widiger TA (Hrsg.). *Oxford textbook of personality disorders*. Oxford, New York: Oxford University Press; 2012. S. 258–602.
  43. Horowitz LM. *Interpersonal foundations of psychopathology*. Washington, DC: American Psychological Association; 2004.
  44. Horton LE, Barrantes-Vidal N, Silvia PJ, Kwapil TR. Worries about being judged versus being harmed: disentangling the association of social anxiety and paranoia with schizotypy. *PLOS ONE*. 2014;9(6):e96269. doi:10.1371/journal.pone.0096269.
  45. Huber G. *Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen*. *Nervenarzt*. 1983;54:23–32.
  46. Hummelen B, Pedersen G, Wilberg T, Katerud S. Poor validity of the DSM-IV schizoid personality disorder construct as diagnostic category. *J Pers Disord*. 2014;28:1–13.
  47. Janzarik W. (Hrsg.) *Persönlichkeit und Psychose*. Stuttgart: Ferdinand Enke; 1988.
  48. Kahlbaum K. Über Hebidophrenie. *Allg Z Psychiatrie*. 1890;46:461–74.
  49. Kahn E. *Die psychopathischen Persönlichkeiten*. In: Bumke O (Hrsg.). *Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 5*. Berlin: Springer; 1928. S. 227–486.
  50. Kallmann FJ. *The genetics of schizophrenia*. Augustin: New York; 1938.
  51. Kasanin J, Rosen ZA. Clinical variables in schizoid personalities. *Arch Neurol Psychiatry*. 1933;30:538–66.
  52. Kendler KS. Familial aggregation of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. Evaluation of conflicting results. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:377–83.
  53. Kendler KS, Aggen SH, Czaikowski N, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for DSM-IV personality disorders: a multivariate twin study. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:1438–46.
  54. Kendler KS, Aggen SH, Knudsen GP, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for syndromal and subsyndromal common DSM-IV axis I and all axis II disorders. *Am J Psychiatry*. 2011;168:29–39.
  55. Kendler KS, Aggen SH, Meale MC, et al. A longitudinal twin study of cluster A personality disorders. *Psychol Med*. 2015;45:1531–8.
  56. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. The Roscommon Family Study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:781–8.
  57. Kendler KS, Neale MC, Walsh D. Evaluating the spectrum concept of schizophrenia in the Roscommon Family Study. *Am J Psychiatry*. 1995;152:749–54.
  58. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM. Schizotypal symptoms and signs in the Roscommon Family Study. Their factor structure and familial relationship with psychotic and affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52:296–303.
  59. Kernberg OF. *Borderline conditions and pathological narcissism*. Dt. *Borderline-Störungen und pathologischer Narzißmus*. Suhrkamp Taschenbuch Wissenschaft 1980. Frankfurt am Main: Suhrkamp; 1975.
  60. Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, Schulsinger F. The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In: Rosenthal D, Kety SS (Hrsg.). *The transmission of schizophrenia*. Oxford: Pergamon Press; 1968. S. 345–62.
  61. Kirkpatrick B, Messias E, LaPorte D. Schizoid-like features and season of birth in a nonpatient sample. *Schizophr Res*. 2008;103:151–5.
  62. Koenigsberg HW, Buchsbaum MS, Buchsbaum BR, et al. Functional MRI of visuospatial working memory in schizotypal personality disorder: a region-of-interest analysis. *Psychol Med*. 2005;35:1019–30.
  63. Koponen S, Taiminen T, Portin R, et al. Axis I and axis II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1315–21.
  64. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, 7. Aufl. Leipzig: Barth; 1904.



65. Kretschmer E. Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Berlin: Springer; 1918.
66. Kretschmer E. Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Berlin: Springer; 1921.
67. Lenzenweger MF. A source, a cascade, a schizoid: a heuristic proposal from the longitudinal study of personality disorders. *Dev Psychopathol.* 2010;22:867–81.
68. Lenzenweger MF, Clarkin J. (Hrsg.) Major theories of personality disorders, 2. Aufl. New York: Guilford; 2004.
69. Lobbstaël J, Arntz A, Bernstein DP. Disentangling the relationship between different types of childhood maltreatment and personality disorders. *J Pers Disord.* 2010;24:285–95.
70. Louise S, Gurvich C, Neill E, et al. Schizotypal traits are associated with poorer executive functioning in healthy adults. *Front Psychiatry.* 2015;6:79. doi:10.2289/fpsy.2015.00079.
71. Machón RA, Huttonen MO, Mednick SA, et al. Adult schizotypal personality characteristics and prenatal influenza in a Finnish birth cohort. *Schizophr Res.* 2002;54:7–16.
72. Masi A, DeMayo MM, Glozier N, Guastella AJ. An overview of autism spectrum disorder, heterogeneity and treatment options. *Neurosci Bull.* 2017;33(2):183. doi:10.1007/s12264-017-0100-y.
73. McGhie A, Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *Br J Med Psychol.* 1961;34:103–16.
74. Meehl P. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Am Psychol.* 1962;17:827–38.
75. Meehl P. Schizotaxia revisited. *Arch Gen Psychiatry.* 1989;46:935–44.
76. Meissner WW. Treatment of the patients in the borderline spectrum. New York: Jason Aronson; 1988.
77. Minkowski E. La schizophrénie. Paris: Payot; 1927.
78. Mohr C, Ettinger U. An overview of the association between schizotypy and dopamine. *Front Psychiatry.* 2014;5:184. doi:10.3389/fpsy.2014.00184.
79. Morrison SC, Cohen AS. The moderating effects of perceived intentionality: exploring the relationships between ideas of reference, paranoia and social anxiety in schizotypy. *Cogn Neuropsychiatry.* 2014;19:527–39.
80. Mulder RT, Newton-Howes G, Crawford MJ, Tyrer PJ. The central domains of personality pathology in psychiatric patients. *J Pers Disord.* 2011;25:364–77.
81. Oltmanns TF, Friedman JNW, Fiedler ER, Turkheimer E. Perceptions of people with personality disorders based on thin slices of behaviour. *J Res Pers.* 2004;38:216–29.
82. Parnas J, Jørgensen A. Premorbid psychopathology in schizophrenia spectrum. *Br J Psychiatry.* 1989;155:623–7.
83. Parnas J, Licht D, Bovet P. Cluster A personality disorders: a review. In: Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, Okasha A (Hrsg.). Personality disorders. WPA series evidence and experience in psychiatry Bd. 8. Chichester: John Wiley & Sons; 2005. S. 1–74.
84. Perez-Riguez MM, New AS, Sivers LJ. The neurobiology of personality disorders: The shift to DSM-5. In: Charney DS, Sklar P, Buxbaum JD, Nestler EJ (Hrsg.). Neurobiology of mental illness, 4. Aufl. Oxford, New York: Oxford University Press; 2013. S. 1089–103.
85. Rado S. Dynamics and classification of isodered behaviour. *Am J Psychiatry.* 1953;110:406–16.
86. Rodriguez Solano JJ, Gonzalez De Chavez M. Premorbid personality disorders in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2000;44:137–44.
87. Rosell DR, Futterman SE, McMaster A, Liever LJ. Schizotypal personality disorder: a current review. *Curr Psychiatry Rep.* 2015;16(7):452. doi:10.1007/s11920-014-0452-1.
88. Savitz J, van der Merwe L, Newman TK, Stein DJ, Ramesar R. Catechol-o-methyltransferase genotype and childhood trauma may interact to impact schizotypal personality traits. *Behav Genet.* 2010;40:415–23.
89. Schiffman J, Nakamura B, Earleywine M, LaBrie J. Symptoms of schizotypy precede cannabis use. *Psychiatry Res.* 2005;134:37–42.
90. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Thieme; 1950.
91. Shapiro D. Neurotic styles. Oxford: Basic Books; 1965.
92. Shihabuddin L, Buchsbaum MS, Hazlett EA, et al. Striatal size and relative glucose metabolic rate in schizotypal personality disorder and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:877–84.
93. Siever LJ, Davis KL. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Am J Psychiatry.* 2004;161:398–413.
94. Siever LJ, Weinstein LN. The neurobiology of personality disorders. *J Am Psychoanal Assoc.* 2009;57:361–98.
95. Summer F, Fairbairn and Guntrip. In: Object relations and psychopathology: a comprehensive text. Hillsdale: Analytic Press; 1994. S. 25–72.
96. Takahashi T, Suzuki M, Zhou SY, et al. A follow-up MRI study of the superior temporal subregions in schizotypal disorder and first-episode schizophrenia. *Schizophr Res.* 2010;119:65–74.
97. Takahashi T, Zhou SY, Nakamura K, et al. A follow-up MRI study of the fusiform gyrus and middle and inferior temporal gyri in schizophrenia spectrum. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011;35:1957–64.
98. Theleritis C, Vitoratou S, Smyrnis N, et al. Neurological soft signs and psychometrically identified schizotypy in a sample of young conscripts. *Psychiatry Res.* 2012;198:241–7.
99. Torgersen S. Epidemiology. In: Widiger TA (Hrsg.). Oxford textbook of personality disorders. Oxford, New York: Oxford University Press; 2012. S. 186–205.
100. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:590–6.
101. Triebwasser J, Chemerinski E, Roussos P, Siever LJ. Schizoid personality disorders. *J Pers Disord.* 2012;26:919–26.
102. Tyrka AR, Cannon TD, Haslam N, et al. The latent structure of schizotypy. I. Premorbid indicators of a taxon of individuals at risk for schizophrenia spectrum disorders. *J Abnorm Psychol.* 1995;104:173–83.
103. van Os J, Kenis G, Rutten BP. The environment and schizophrenia. *Nature.* 2010;468:203–12.
104. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeyns I, Delespaul P, Krabendam L. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med.* 2009;39:179–95.
105. Via E, Orfila C, Pedreño C, et al. Structural alterations of the pyramidal pathway in schizoid and schizotypal cluster A personality disorders. *Int J Psychophysiol.* 2016;110:163–70.
106. Vygotsky LS. Mind in society. Cambridge: Harvard University Press; 1978.
107. Wing L. Asperger's syndrome. A clinical account. *Psychol Med.* 1981;11:115–29.