

Nonverbale Verhaltensstörungen Schizophrener: Vulnerabilitätsindikator, Residualmarker oder Bewältigungsstrategie?

Wolfgang Gaebel

Einleitung

Psychopathologische Merkmale psychiatrischer Erkrankungen setzen sich aus vom Patienten vorgebrachten Veränderungen im Erleben (engl. symptoms) sowie beobachtbaren Störungen des Verhaltens (engl. signs) zusammen. Nach wie vor spielen Erlebensstörungen eine besondere Rolle in Diagnostik und Klassifikation. Ihr Nachteil ist, daß der zugrundeliegende psychopathologische Prozeß durch Selbstwahrnehmung, kognitive Bearbeitung und verbale Ausdrucksmöglichkeiten des Patienten vielfache Brechungen erfährt und demnach mit der Ungewißheit eines subjektiven Patientendatums behaftet ist. Nonverbale Verhaltensmerkmale dagegen sind nicht nur objektiv, beobachtbar und prinzipiell meßbar, sondern weisen als entwicklungsgeschichtlich elementarere Äußerungsformen prinzipiell eine höhere biologische Validität auf (Gaebel, 1990). Darüber hinaus kommt ihnen im sozialkommunikativen Prozeß, der bei keiner psychiatrischen Erkrankung ungestört ist, eine wesentliche Rolle zu. Für eine funktional orientierte psychiatrische Forschung stellt die Analyse ihrer Störungen daher eine besondere Zugangsmöglichkeit zur komplexen Ätiopathogenese psychischer Krankheiten dar.

Nonverbales Verhalten und Schizophrenie

Definition

Nonverbales Verhalten umfaßt Mimik, Gestik, Körperhaltung und Blickmotorik sowie Sprech- und Stimmcharakteristika. Unter Berücksichtigung von Auslösebedingung, Zielorientierung und Bewegungsablauf lassen sich darüberhinaus verschiedene Verhaltensformen wie Reflex-, Ausdrucks-, Instinkt- und Zweckverhalten differenzieren (Leonhard, 1976). Im folgenden sollen vor allem ausdruckspezifisches und instrumentelles Verhalten berücksichtigt werden. Zur objektiven Erfassung von Verhalten als «Manifestation eines sich in Raum und Zeit bewegenden Organismus» (Bente, 1978) liegen für die einzelnen Verhaltenssektoren differenzierte Notationssysteme bzw. Meßverfahren vor (Scherer & Ekman, 1982).

«Grundsymptome» der Schizophrenie

Bleuler (1920, 1966) rechnet neben Assoziationsstörungen, Affektstörungen, Ambivalenz und Autismus (die vier «A») Störungen des Willens und Handelns

sowie der Person zu den Grundsymptomen der Schizophrenien. Ein «Defekt der affektiven Modulationsfähigkeit, die affektive Steifigkeit» ist ihm eines der sichersten Zeichen der Krankheit. Eine Reihe von Verhaltenseigentümlichkeiten (z. B. Stupor, Hyperkinese, Stereotypien, Automatismen) rechnet Bleuler (1920) unter dem Oberbegriff der katatonen Symptome zu den «akzessorischen» Merkmalen, die «das Grundbild bald dauernd, bald nur in vorübergehenden Auftritten» komplizieren.

Während für Kraepelin (1896) und Bleuler (1920) Affektstörungen intrinsische diagnostische Merkmale und mit dem Krankheitsprozeß der Dementia praecox bzw. Schizophrenie aufs engste verflochten sind, spielen sie unter dem Einfluß der Symptomlehre von Schneider (1987) in modernen Diagnosesystemen nur eine untergeordnete Rolle (z. B. DSM-III-R, 1987). Demgegenüber wird Affektverflachung als Kernsymptom schizophrener «Negativsymptomatik» angesehen (Walker & Levine, 1988), die entweder eine Unterform der Schizophrenie mit eigener Ätiopathogenese (Typ II nach Crow, 1985) charakterisieren soll, oder eine sich im Verlauf der Erkrankung aufgrund verschiedener Ursachen hinzugesellende und den Verlauf entscheidend mitprägende Symptomatik darstellt. Frith (1987) schlägt statt einer Unterscheidung in «Positiv-» und «Negativsymptomatik» eine solche in Erlebens- und Verhaltensstörungen vor, da mit Hilfe dieser Differenzierung ein Zugang zu den zugrundeliegenden biologischen Defiziten möglich wird.

Primäre und sekundäre Negativsymptomatik

Strauss et al. (1974) haben Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und soziales Defizit als die drei wesentlichen Dimensionen schizophrener Psychopathologie bezeichnet. Carpenter et al. (1985, 1988) haben auf die Notwendigkeit hingewiesen, Negativsymptomatik einerseits von sozialen Defizitmerkmalen, wie z. B. sozialem Rückzug, zu differenzieren, und andererseits primäre von sekundären Formen abzugrenzen, die z. B. durch depressive und extrapyramidalmotorische Symptomatik oder soziale Deprivation mitbedingt oder verursacht sein können. Primäre Negativsymptomatik wäre demnach eine in Beziehung zum (hypothetischen) Krankheitsprozeß stehende Form nonverbaler Verhaltensstörungen. Diese empirisch exakt zu definieren und auf ihre nosologische Spezifität und Zeitstabilität, auf ihr Behandlungsansprechen sowie ihre prognostische Wertigkeit und Pathogenese zu untersuchen, stellt eine besondere Forschungsaufgabe dar.

Erfassung und Differenzierung nonverbaler Verhaltensstörungen

Nonverbale psychopathologische Verhaltensmerkmale mit objektiven Methoden genauer zu untersuchen, ist von verschiedenen Seiten gefordert worden (Hill, 1974; Helmchen & Renfordt, 1981; WHO/ASAMHA, 1983 & NIMH, 1988). Diese Forderung gründet sich neben dem methodischen Aspekt der überlegenen Datenqualität vor allem auf das inhaltliche Argument größerer biologischer Validität von Verhaltensdaten.

Schließt man sich zunächst einmal der Mehrheit der Autoren an, die in einer Affektverflachung das Kernsymptom schizophrener Negativsymptomatik sehen, dann stellt sich im Hinblick auf einen objektivierenden Untersuchungsansatz die

Frage nach der klaren Begriffsbestimmung und Operationalisierung von «Affekt» in Abgrenzung zu «Emotion» und «Stimmung» (Berner, 1988). Zieht man das Glossar des DSM-III-R (1987) zu Rate, findet man folgende Definition:

«Affect: A pattern of observable behaviours that is the expression of a subjectively experienced feeling state (emotion) . . . the normal expression of affect involves variability in facial expression, pitch of voice, and hand and body movements.» Im DSM-III fand sich der zusätzliche definitorische Merksatz: «Affect is to mood as weather is to climate.»

Nach dieser Definition werden Affekte und ihre Störungen über nonverbale Verhaltensmerkmale beurteilt, die als Indikatoren subjektiver emotionaler Zustände angesehen werden. Hierbei werden experimentelle Ansätze favorisiert, bei denen Verhalten, emotionales Erleben sowie zentrale und periphere Aktivierungsmaße auf ihr Beziehungsmuster unter normalen und pathologischen Verhältnissen sowie im Hinblick auf ihre differentialdiagnostische Bedeutung untersucht werden müssen (Holzman et al., 1988).

Mit dem zunehmenden Interesse an einer empirischen Erforschung derartiger Syndrome sind verschiedene Ratingskalen entwickelt worden, die allerdings Symptome aus ganz verschiedenen Merkmalsbereichen einbeziehen (Walker & Lewine, 1988). Während Crow (1985) die Auffassung vertritt, daß nur Affektverflachung und Sprechverarmung die Kernsymptome eines Defizitsyndroms darstellen, führt z. B. Andreasen (1982) in ihrer Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) außer affektspezifischen auch eine Reihe kognitiver, attentionaler und sozialer Merkmale auf (wodurch sich die Abgrenzung gegenüber «outcome»-Merkmale verwässert). Übereinstimmend mit der Affektdefinition des DSM-III-R wird allerdings die Dimension «Affektverflachung» mit Hilfe von direkt beobachtbaren Verhaltensmerkmalen operationalisiert (Tab. 1).

Die den einzelnen Skalenitems entsprechenden Verhaltenssektoren können (zum Ausschluß möglicher Kanalinterferenzen) getrennt und objektiv erfaßt werden. Eine strikte Trennung «molekularer» (einfacher, individueller) und «molarer» (komplexer, interaktioneller) Verhaltensmerkmale scheint sowohl untersuchungsmethodisch wie interpretatorisch geboten.

Tabelle 1: Verhaltensmerkmale der SANS (Andreasen, 1982) und objektive Analysemethoden schizophrener Negativsymptomatik

Skalenitems	Verhaltenssektor	Analysemethoden
Starrer Gesichtsausdruck	Mimik	FACS
Fehlende affektive Auslenkbarkeit		
Unangemessener Affekt	Gestik	Codierung
Verminderte Spontanbewegung		
Armut der Ausdrucksbewegungen	Haltung	IROG
Geringer Augenkontakt	Blickmotorik	
Mangel an vokaler Ausdrucksfähigkeit	Stimme	
Verarmung der Sprechweise	Sprechen	Frequenzanalyse on/off-Muster
Erhöhte Antwortlatenz		

Nonverbale Verhaltensstörungen als Krankheitsmacher

Konzept

Die biologische Markerforschung in der Psychiatrie versucht derzeit, hinter die als «Störtauschen» konzipierte Syndromatik vorzudringen und quasi präphänomenale Merkmale psychischer Erkrankungen zu isolieren, die pathogenetisch relevante Funktionsstörungen markieren. State- oder Episoden-Marker sind demnach Merkmale, die nur während einer akuten Exazerbation nachweisbar sind, während Trait-Merkmale sowohl in akuten, prämorbidem und postakuten Stadien der Erkrankung nachweisbar sind. Residualmarker wären demgegenüber Merkmale, die mit einem nicht remittierenden oder chronifizierten Krankheitszustand korrelieren (Zubin et al., 1985).

Diese am Verlaufsstadium der Erkrankung orientierte Differenzierung setzt allerdings voraus, daß der kontinuierliche Verlaufsprozeß auf der psychopathologischen Beschreibungsebene eindeutig in auch biologisch relevante diskontinuierliche Abschnitte wie z. B. «symptomatisch» und «asymptomatisch» zerlegbar ist. Eine derartige Abgrenzung dürfte bei mikro-psychopathologischer Betrachtung allerdings schwer möglich und im Hinblick auf die unterschiedliche Verlaufscharakteristik von Positiv-, Negativ- und sozialer Defizitsymptomatik auch nur bedingt sinnvoll sein. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß krankheitsassoziierte zeitstabile Merkmale schwierig gegen ebenfalls persistierende Persönlichkeitsmerkmale abzugrenzen sind.

Der Begriff Vulnerabilitätsmarker bezeichnet darüber hinaus familiär oder sporadisch vorkommende Merkmale, die entweder stabilen oder zwischen Trait und State vermittelnden semistabilen («mediating») Charakter haben und die Disposition des schizophränen Kranken zur manifesten Erkrankung kennzeichnen sollen (Zubin et al., 1985; Nuechterlein, 1987). Dabei wird das Auftreten einer schizophränen Episode aus dem Zusammenspiel von Vulnerabilitäts- und protektiven Faktoren auf der Patientenseite sowie Stressoren und protektiven Faktoren in der Umwelt des Kranken abgeleitet.

Zubin (1985) hat sich zur Frage, inwieweit Negativsymptome als Vulnerabilitätsmarker angesehen werden können, folgendermaßen geäußert:

«Vulnerability theory takes the position that negative symptoms are neither an inevitable (Kraepelin) nor an intrinsic (Wing) feature of schizophrenic disorders. It is proposed, instead, that the clinical poverty syndrome . . . is essentially an artifact or a social consequence of having been identified, labeled and treated as schizophrenic . . .»

Zubin (1985) sieht demnach Negativsymptomatik und die ihr korrespondierenden Verhaltensstörungen nicht als ein dem Krankheitsprozeß unmittelbar assoziiertes Merkmal und damit nicht als potentiellen Vulnerabilitätsindikator an. Pogue-Geile & Zubin (1988) lassen in ihrer Diskussion verschiedener ätiologischer Modelle aufgrund unzureichender empirischer Befunde die Zuordnung allerdings offen.

Klinische Untersuchungen zum Status nonverbaler Verhaltensstörungen

Querschnittsuntersuchungen zum Zusammenhang von Negativsymptomatik mit anderen psychopathologischen Merkmalen wie Positivsymptomatik, und Längsschnittuntersuchungen zur Verlaufstabilität geben Hinweise auf die Assoziation mit der Verlaufcharakteristik der Erkrankung. Derartige Untersuchungen mit Hilfe verschiedener psychopathologischer Fremdbeurteilungsskalen wie AMDP, BPRS und SANS zeigen (Gaebel, 1989), daß es mit dem Ausbruch einer akuten psychotischen Exazerbation, d.h. mit dem Anstieg von Positivsymptomatik auch zu einer Verstärkung von Affektstörungen kommt, die sich mit Besserung der psychotischen Symptomatik partiell wieder zurückbilden. Hierauf beruht vermutlich die Beobachtung, daß sich Affektstörungen unter der neuroleptischen Behandlung bessern. Allerdings weisen sie in der Regel einen längeren Zeitgang auf, so daß sie das Abklingen psychotischer Symptomatik überdauern. Abbildung 1 zeigt diese Zusammenhänge schematisch.

Demnach kann die kategoriale Aufteilung in Typ I und Typ II durch Differenzbildung von Positiv- und Negativsymptomatik vorgetäuscht werden, wenn statt des kontinuierlichen Verlaufs, in dem beide Syndrome mit einer gewissen Phasenverschiebung aufeinander bezogen sind, nur der Querschnitt zu einem bestimmten Zeitpunkt in Betracht gezogen wird. Affekt- und Antriebsstörungen sind hingegen

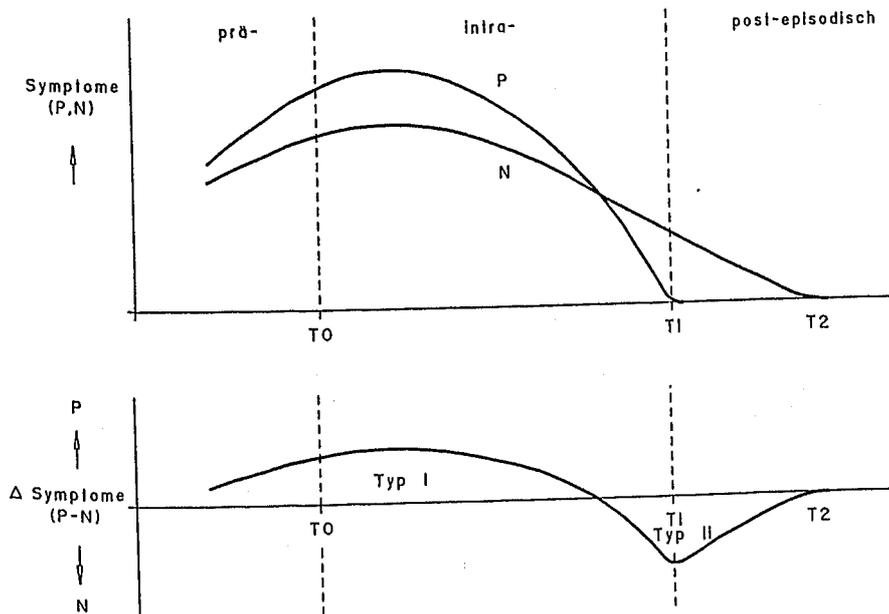


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Ausprägung von Positiv- (P) und Negativ-Symptomatik (N) im prä-, intra- und postepisodischen Stadium einer schizophrenen Psychose. Durch Differenzbildung (P-N) kann im Querschnitt bei T0 eine Typ I-, bei T1 eine Typ II-Unterform der Erkrankung vorgetäuscht werden, während sich beide Formen im Längsschnitt als verlaufsstadienabhängige psychopathologische Prägnanztypen darstellen.

bei Längsschnittbetrachtung weder ein ausschließliches noch stabiles Merkmal einer Teilgruppe Schizophrener, sondern ein mit der Prozeßaktivität fluktuierendes Merkmal, das in verschiedenen Verlaufsstadien in mehr oder weniger starker Ausprägung bei allen Schizophrenen auftreten kann. Dementsprechend sind in Querschnittsuntersuchungen sowohl fehlende, wie positive und negative Korrelationen mit Positivsymptomatik beschrieben worden (Walker & Levine, 1988). Entgegen der Auffassung von Zubin (1985) wäre demnach die Alternativhypothese zu überprüfen, daß Affektstörungen insofern einen Krankheitsmarker darstellen, als sie die im Verlauf fluktuierende (hypothetische) Vulnerabilität bzw. ihr entgegenwirkende «Adaptationsmechanismen» reflektieren.

Daß Vulnerabilität ein *zeitstabiles* biologisches Funktionsmerkmal repräsentieren soll, entspricht nicht der klinischen Erfahrung und wird auch von anderer Seite mit Hinweis auf eine vermutliche Altersabhängigkeit kritisiert (Katschnig et al., 1990). Eine Zeitdimension wurde im Vulnerabilitätskonzept aber zunächst aus Einfachheitsgründen nicht berücksichtigt (Zubin, 1990, persönliche Mitteilung).

Affektstörungen mit ihren ungünstigen sozialkommunikativen Konsequenzen wären demnach insofern ein intrinsisches Merkmal schizophrener Erkrankungen, als ihnen mit der Krankheitsvulnerabilität verbundene dysregulatorische und/oder gegenregulatorische psychobiologische Mechanismen zugrunde liegen. In der Sprache der Vulnerabilitätstheorie käme ihnen bei Längsschnittbetrachtung der Status eines intermediären Vulnerabilitätsindikators zu, während sie bei ausschließlicher Querschnittsbetrachtung im postakuten Stadium einen Residualmarker darstellen. Wenn man unterstellt, daß das Auftreten akuter psychotischer Symptomatik eine relative Senkung der Vulnerabilitätsschwelle anzeigt, dann dürfte die Zunahme von Affektstörungen eher Ausdruck eines Sekundärmechanismus sein.

Nosologische Spezifität

In der biologischen Psychiatrie setzt sich zunehmend der Gedanke durch, daß biologische Korrelate psychiatrische Erkrankungen weniger nosologiebezogen als vielmehr systembezogen interpretiert werden müssen. Damit ist gemeint, daß psychopathologische Symptome/Syndrome und deren pathobiologische Korrelate Funktionsstörungen bestimmter neurobiologischer Systeme kennzeichnen, die prinzipiell im Rahmen verschiedener psychiatrischer Erkrankungen involviert sein können. In diesem Sinne ist die biologische Forschung zunehmend nosologieübergreifend orientiert. Die Schwierigkeit, Affektstörungen bei Schizophrenen im Rahmen von Negativsymptomatik gegen depressive und neuroleptisch induzierte extrapyramidalmotorische Symptomatik abzugrenzen, wie andererseits die Affektstörungen Schizophrener gegenüber denen depressiv Kranker (und etwa Parkinson-Kranker) zu differenzieren, scheint die nosologische Unspezifität derartiger Syndrome zu belegen. Abbildung 2 zeigt dies an einem Beispiel (Gaebel & Renfordt, 1988).

Rein phänomenologisch gibt es offensichtlich anhand der benutzten Rating-skalen zwischen schizophrenen und depressiven Patienten im Akutstadium keinen Unterschied in der Ausprägung affektiver Störungen. Erst im Verlauf differenzieren sich beide Gruppen, insofern als mit eintretender Remission diese Störungen

**SANS-Profil (Affektverflachung)
bei T0 und T1**

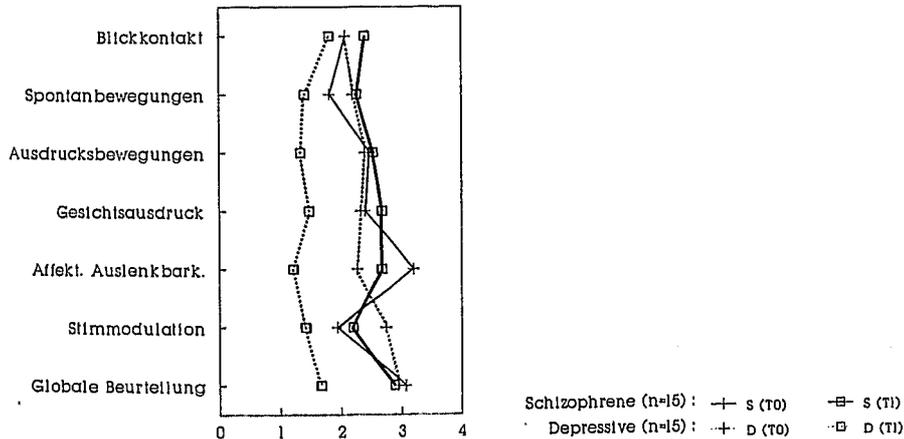


Abbildung 2: Affektprofile bei je 15 nach RDC diagnostizierten schizophrenen und depressiven Patienten im Akutstadium (T0) und nach 4-wöchiger Behandlung (T1). Dargestellt sind die nonverbalen Merkmale der Dimension «Affektverflachung» der SANS (0 = nicht gestört, 4 = deutlich gestört).

bei den Depressiven deutlich zurücktreten, während dies bei Schizophrenen nicht der Fall ist. Der Zeitgang dieser Symptome unterscheidet demnach die beiden Gruppen.

Zur genaueren Differenzierung kann auf die subjektive Erlebensdimension nicht verzichtet werden, da sie Aufschluß über krankheitsspezifisch involvierte bewußte oder unbewußte psychologische Verarbeitungsprozesse liefert (Strauss, 1989). Insbesondere im Fall schizophrener Affektstörungen müssen Ausdrucksverhalten und Erleben nicht immer kongruent sein (Bouricius, 1989).

Biologische Korrelate, wie beispielsweise die elektrodermale Orientierungsreaktion, sind hingegen bei schizophrener Negativsymptomatik und depressiver Hemmung in ähnlicher Weise gestört, was die biologische Zusammengehörigkeit beider Syndrome unterstreicht (Heimann, 1985).

Nonverbale Verhaltensstörungen als Adaptationsstrategien

Konzept

In Übereinstimmung mit der Auffassung von Zubin (1985) hat Nuechterlein (1987) ein tentatives Vulnerabilitäts-/Streßmodell für die Entwicklung von Negativsymptomatik aufgestellt. Als individuelle Vulnerabilitätsfaktoren werden reduzierte zentrale Verarbeitungskapazität und subklinische Anhedonie angeführt, individuelle protektive Faktoren werden nicht erwähnt. In einem allgemeinen Schizophrenie-Modell werden als individuelle Vulnerabilitätsfaktoren auf verschiedenen (pathobiochemischen, pathophysiologischen, psychopathologischen) Unter-

suchungsebenen eine Dysfunktion des dopaminergen Systems, reduzierte zentrale Verarbeitungskapazität, autonome Hyperreaktivität auf aversive Stimuli und schizotypische Persönlichkeitszüge beschrieben. Zu den individuellen protektiven Faktoren werden Coping und Selbsteffizienz sowie Neuroleptika gerechnet.

Daß Trait-Merkmale generell etwas mit Vulnerabilität zu tun haben, d.h. über ihre Bedeutung als Krankheitskorrelat hinaus eine kausalpathogenetische Rolle bei der Manifestation der Erkrankung spielen, ist eine bisher nicht belegte Hypothese. Dessen ungeachtet wird der Begriff «Vulnerabilitätsfaktor» in der Regel nicht korrekt gegen «Risikofaktor», «Indikator», «Prädiktor» etc. abgegrenzt (vgl. Katschnig et al., 1990). Daß Vulnerabilitätsfaktoren darüber hinaus durchgängig von protektiven Faktoren abgrenzbar sind, ist ebenfalls nicht belegt. Überdies ist der Begriff «protektiv», der eine antizipatorische Schutzfunktion unterstellt, nicht klar von im gleichen Kontext angesiedelten Begriffen wie «reparativ» und «kompensatorisch» abgegrenzt. «Bewältigung», als aktiver, bewußter psychologischer Vorgang hebt sich von passiver, unbewußter «Abwehr» scheinbar ab, ohne daß auch hier die Grenzlinie sicher zu ziehen wäre. «Adaptation» als integratives Konzept berücksichtigt demgegenüber das Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Prozesse, die auf eine primäre krankheitsbedingte Dysregulation einsetzen.

Molares Verhalten

Es ist von verschiedener Seite vermutet worden, daß bestimmte schizophrene Verhaltensweisen, wie emotionaler und sozialer Rückzug, erlernte Bewältigungsstrategien darstellen, mit denen die Kranken abhängig von der Schwere der Erkrankung, Persönlichkeitsmerkmalen und Umgebungseinflüssen ihre kognitiven Störungen zu minimieren versuchen (z. B. Hemsley, 1987). Offenes Rückzugsverhalten stellt möglicherweise eine Steigerung bestimmter Wahrnehmungsstile dar («reducing», «minimal scanning»; Schooler & Silverman, 1969), wenn diese nicht mehr ausreichen, Stimulusintensität und -komplexität unter Kontrolle zu halten. Auch emotionale Turbulenzen, die aus unterschiedlichen Gründen im Rahmen sozialer Interaktionen auftreten (Decodierungs-, Encodierungs- und Problemlösedefizite bezüglich sozialer Signale), können Rückzugstendenzen verstärken. Wenn derartige Verhaltensweisen das Ziel therapeutischer Interventionen sind, muß eine funktionale Verhaltensanalyse vorausgehen. Handelt es sich um ein reines Verhaltensdefizit (aus welchen Gründen auch immer), ist möglicherweise ein einfaches «motor skills»-Modell angemessen; handelt es sich um eine adaptive, wenngleich dysfunktionale soziale Verhaltensweise, ist ein komplexeres störungsspezifisches (z. B. «problem solving»-) Modell mit entsprechenden Interventionen erforderlich (Bellack et al., 1989).

Molekulares Verhalten

1. Mimik

Die Gesichtsmuskulatur spielt eine entscheidende Rolle als emotionales Ausdrucksmittel. Der Gesichtsausdruck der sechs Grundemotionen (Angst, Überraschung, Ärger, Ekel, Trauer, Freude) wird universell enkodiert und dekodiert,

was als Hinweis auf die gemeinsame neurobiologische Basis von Ausdruck und Eindruck gewertet werden kann (Ekman & Friesen, 1980). Affektausdruck ist normalerweise das Resultat unwillkürlicher («emotionaler») und modulierender willkürlicher («display rules») Innervationen, denen unterschiedliche neuronale Strukturen zugrunde liegen (Rinn, 1984).

Da die einzelnen Gesichtsmuskeln auch in anderen als emotionalen Funktionsbezügen innerviert werden können, andererseits aber auch häufig affektive Mischbilder auftreten, ist eine separate Erfassung der muskulären Aktivität für detailliertere Analysezwecke erforderlich. Am bekanntesten geworden ist das Facial Action Coding System (FACS) von Ekman & Friesen (1978), das die voraussetzungsfreie Erfassung der Aktivität einzelner Gesichtsmuskeln durch trainierte Beobachter erlaubt. Videotechnologie spielt beim Einsatz dieses Verfahrens eine unverzichtbare Rolle.

Objektive Untersuchungen zum mimischen Ausdrucksverhalten bei Schizophrenen reichen in die fünfziger Jahre zurück. So wurden an Filmaufnahmen mittels einer ausdrucksphänomenologischen Methode typische Ausdrucksgestaltungen Schizophrener wie die des «maskenhaft-natürlichen» und des «versunken-bedrängten» (Spörri & Heimann, 1957) sowie das Ausdruckssyndrom der «mimischen Desintegration» (Heimann & Spörri, 1957) beschrieben. Derartige desintegrative Phänomene bedürfen der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Subtypen der tardiven Dyskinesie. Zur Frage der symptomatologischen Überschneidung zwischen schizophrener Minussymptomatik und extrapyramidalmotorischer Akinesie konnte gezeigt werden, daß Schizophrene im Vergleich zu Parkinsonkranken deutlich weniger emotionalen Gesichtsausdruck aufweisen (Alpert & Rush, 1983).

Pitman et al. (1987) fanden mit Hilfe eines ethologischen Beurteilungssystems, daß bei nonparanoiden schizophrenen Patienten häufiger nicht-sprachbezogene, d.h. kontextunabhängige autistische Augenbrauenbewegungen auftraten im Vergleich zu paranoiden Schizophrenen und nicht-schizophrenen psychiatrischen Kontrollen. Steimer et al. (1988) beschrieben bei schizophrenen Patienten mit «milden Formen von Minussymptomen» eine Reduktion der mimischen Aktivität des Obergesichts, eine Reduktion affektiver mimischer Expressionen sowie gehäuft mimische Ausdrucksformen, die als willentlich produzierte soziale Signale interpretiert wurden. Schizophrene zeigten mehr «unechte» Affekte, jedoch weniger mimische Illustratoren und Regulatoren.

Die biologische Bedeutung dieser Befunde erschließt sich vor dem Hintergrund der neurophysiologischen Besonderheiten der Gesichtsinervation (Rinn, 1984). Aufgrund der unterschiedlichen Innervation von Ober- und Untergesichtsmuskulatur ist das Untergesicht über die Bindung an das motorische Sprachzentrum sowie an die Kaumuskulatur besser willentlich kontrollierbar, während das Obergesicht aufgrund eines engeren Zusammenhanges mit den affektiven Zentren stärker unwillkürlich innerviert ist.

Zentrale Schaltstelle für die Verarbeitung affektiver Informationen ist die zum limbischen System zählende Amygdala, die thalamische und kortiko-fugale Informationen empfängt und auf affektspezifische Effektoren projiziert (Ledoux, 1986). Es ist noch unklar, welche Systeme in diesem komplexen Regelwerk gestört sind.

Denkbar ist, daß der Amygdala übergeordnete modalitätsunspezifische Integrationszentren, wie der Hippocampus, eine besondere Rolle spielen. Zur weiteren Klärung ist es erforderlich, mit Hilfe aufgabenspezifischer Untersuchungsschritte (Decodierung: Affektwahrnehmung; Encodierung: spontaner Affektausdruck, Simulation, Imitation) eine Differenzierung schizophrener Ausdrucksstörungen im Krankheitsverlauf unter verschiedenen therapeutischen Interventionen vorzunehmen (Gaebel & Renfordt, 1988). Erst mit derartigen Untersuchungen ist die Frage zu klären, ob die mimischen Ausdrucksstörungen Schizophrener einen biologisch determinierten Vulnerabilitätsindikator oder eine (unbewußte) psychologische Bewältigungsstrategie emotionaler Erregung darstellen. Im Hinblick auf die adaptiven Effekte einer selbstinduzierten Verhaltenskontrolle wäre auch zu klären, ob sich Kontrollmechanismen wie Deintensivieren, Neutralisieren oder Maskieren durch muskuläres «facial feedback» dämpfend auf das emotionale Erleben (z.B. bei inadäquatem Affektausbruch) auswirken, oder ob primär ein Defizit im emotionalen Erleben (z.B. Anhedonie) für gewisse Ausdrucksdefizite verantwortlich ist. Dieser Fragenkatalog verdeutlicht die Komplexität des Problems, der nur mit einem mehrdimensionalen Untersuchungsansatz zu begegnen ist.

2. Blickverhalten

Blickzuwendung ist ein weiteres nonverbales Merkmal, das sich hinsichtlich Direktionalität, Häufigkeit und Dauer durch trainierte Beobachter zwar mit hinreichender Reliabilität erfassen läßt, mit den zur Verfügung stehenden technischen Methoden aber direkt gemessen und detaillierter analysiert werden kann.

Neben der am häufigsten eingesetzten Elektrookulographie sind insbesondere Infrarot-Reflexionstechniken (Infrarotokulographie, IROG) verfügbar, die bei externer Positionierung einer Infrarotlichtquelle (Pupillen-Corneal-Reflexionsmethode) keinerlei Applikationen am Kopf des Patienten erforderlich machen.

Neben einer Reihe basaler okulomotorischer Störungen (Gaebel, 1989a), denen zum Teil der Status eines Traitmarkers zukommt, ist bei Schizophrenen in Interviews ein hinsichtlich Häufigkeit und Dauer reduzierter Blickkontakt gefunden worden (Rutter & Stephenson, 1972). Eine signifikante Verminderung in der Dauer des Blickkontaktes wurde bei nonparanoiden gegenüber paranoiden Schizophrenen und nicht-schizophrenen psychiatrischen Kontrollen beschrieben (Pitman et al., 1987), während Pansa-Henderson et al. (1982) bei Schizophrenen generell einen gegenüber Depressiven verkürzten Blickkontakt und häufigere Blickabwendung fanden. Meya & Renfordt (1986) konnten zeigen, daß sich diese Besonderheit im Blickverhalten bei Behandlungsrespondern, nicht aber bei Nonrespondern unter neuroleptischer Behandlung verliert.

Auch dieser Befund ist mehrdeutig: er könnte einerseits bedeuten, daß eine (kommunikativ) dysfunktionale Adaptationsstrategie aufgegeben werden kann, wenn die zugrundeliegende Störung auf die neuroleptische Behandlung anspricht – was einer klinischen Response korreliert –, oder andererseits, daß dieses Fehlverhalten Teil der klinischen Symptomatik ist, der sich mit deren Abklingen ebenfalls zurückbildet.

Das Wahrnehmungsobjekt in derartigen Untersuchungssituationen ist das menschliche Gesicht. Da Schizophrene außer einer Störung im Affektausdruck auch ein stabiles Defizit im Wahrnehmen und Erkennen emotionalen Gesichtsausdrucks aufweisen (Morrison et al., 1988; Gaebel et al., 1989), stellt sich die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Wahrnehmungsleistung und explorativem Blickverhalten, mit dessen instrumenteller Hilfe emotionsrelevante mimische Elemente fixiert und zentral analysiert werden. Dieser Zusammenhang kann unter kontrollierten Bedingungen an standardisierten Bilderserien mit emotionalen Gesichtern untersucht werden. Wie sich zeigt, sind Schizophrene nicht nur speziell in der Wahrnehmung negativer Affekte beeinträchtigt, sondern weisen hier auch ein abnormes Blickverhalten mit längeren Fixationsdauern im Vergleich zu gesunden Kontrollen auf. Längere Fixationsdauern sind bereits in früheren Untersuchungen bei Schizophrenen mit Negativsymptomatik und schlechterer Wahrnehmungsleistung beschrieben und in Beziehung zum Wahrnehmungsstil des «minimal scanning» gesetzt worden (Gaebel et al., 1987). Luborsky et al. (1965) haben ein ähnliches Verhalten bei gesunden Probanden als Korrelat eines Abwehrmechanismus («repression») beschrieben, dessen biologische Fundierung aber zunächst offen gelassen. Die Einordnung dieser Befunde als Indikatoren eines persönlichkeitsgebundenen adaptiven Wahrnehmungsstils oder einer dispositionellen Informationsverarbeitungsstörung setzt einen mehrdimensionalen Untersuchungsansatz voraus.

Bei diesen Untersuchungen konnte ferner eine affektspezifische Verschiebung der Blickachse ins rechte Blickfeld bei postakuten Schizophrenen beschrieben werden (Gaebel et al., 1989). Unabhängig von der noch offenen differenzierteren Einordnung dieses Residualmarkers (asymmetrische Wirkung der Neuroleptika auf lateralisierte Aufmerksamkeitsstrukturen, hemisphärenspezifisches Funktionsdefizit, aktive Exploration der stärker informationstragenden linken Gesichtshälfte etc.) machen alle Befunde deutlich, daß mit verhaltensanalytischen Methoden bestimmte interaktionelle Prozesse («face-to-face»-Kontakt, «expressed emotions») und deren Bedeutung als Verlaufsdeterminanten näher untersucht werden können.

3. Sprechverhalten und Stimmcharakteristika

Sprechverhalten und Stimmcharakteristika sind schließlich weitere nonverbale Merkmale, die einer genaueren objektiven Analyse zugänglich sind. Die Sprechaktivität des Patienten, gemessen an der Länge seiner Sprechphasen und Sprechpausen, läßt sich als entsprechendes On/Off-Muster unter Absehung vom Sprachinhalt analysieren (Krüger, 1989). Des weiteren können verschiedene zentrale Parameter der Sprechstimme (z. B. Grundfrequenz und deren Modulation) gemessen und als Indikatoren emotionaler und psychopathologischer Zustände analysiert werden (Wallbott, 1989).

Spörri (1961) hat bei chronisch Schizophrenen das Vorkommen einer gepressten Sprechstimme («Würgstimme») beschrieben. Bei chronisch Schizophrenen mit ausgeprägter Negativsymptomatik wurde eine Aprosodie beschrieben, wie sie auch bei neurologischen Patienten mit rechtshemisphären Schädigungen vorkommt (Fricchione et al., 1986). Andreasen et al. (1981) fanden bei Schizophrenen mit Affektverflachung eine reduzierte Amplituden- und Frequenzvariabilität der Sprechstimme. Tolkmitt et al. (1982) haben bei akut Schizophrenen und Depressiven

Tabelle 2: Mittlere Grundfrequenzen (FO) und deren Variationskoeffizienten (CV) bei männlichen Schizophrenen (N = 7) und Depressiven (N = 4) zum Zeitpunkt T0 und T1 (Sprechproben 1–10)

	Schizophrene				Depressive			
	FO		CV		FO		CV	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1
1 Freude	127,6	126,1	12,9	13,5	142,0	129,8	10,2	11,7
2 Trauer	122,4	117,8	12,9	11,6	137,1	132,1	9,2	11,4
3 Ärger	122,9	121,2	12,5	11,6	127,3	119,6	10,1	10,7
4 Neutral	121,5	121,8	11,4	11,5	131,0	128,5	7,3	10,1
5 Zählen 1	120,8	120,6	7,1	7,5	131,5	126,2	5,6	6,8
6 Zählen 2	117,4	119,7	7,5	10,4	130,2	126,3	5,8	8,2
7 Ja	110,0	108,0	1,9	3,8	124,8	118,5	3,4	5,0
8 Ja	106,9	119,0	1,8	5,6	126,8	116,7	4,4	3,4
9 Nein	111,0	112,6	2,7	3,3	125,4	120,3	3,8	4,8
10 Ja	107,3	108,3	2,3	3,5	123,8	116,7	3,8	4,8
Mittelwerte	116,9	117,6	7,3	8,2	129,7	123,5	6,2	7,6

eine Frequenzabnahme im Behandlungsverlauf als Ausdruck einer nosologieunspezifischen Arousal-Reduktion interpretiert. Diagnose-spezifische Veränderungen fanden sich demgegenüber in der spektralen Energieverteilung, insofern als Depressive unter der Behandlung eine stärker relaxierte, Schizophrene eine stärker gespannte Stimme entwickelten. Ragin et al. (1989) konnten mit quantitativen Methoden für das Sprechmerkmal «Verarmung der Sprechweise» zeigen, daß depressive Patienten bei Klinikaufnahme eine stärkere Sprechverarmung aufweisen als Schizophrene, während sich im weiteren Verlauf die Verhältnisse umkehren. Diese Befunde entsprechen denen zur Variabilität der Sprechstimme (vgl. Abb. 2) und unterstreichen die Notwendigkeit diagnosevergleichender longitudinaler Untersuchungsansätze.

Auch hier lassen sich emotionsspezifische Veränderungen der Stimmfrequenzmodulation im Verlauf bei Schizophrenen nachweisen (Tab. 2).

Während Depressive mit eintretender Besserung in allen Sprechproben (emotional getönte und neutrale Sätze, Zählen, Ja/Nein) eine Zunahme der Stimmfrequenzmodulation (Variationskoeffizienten der Grundfrequenz) aufweisen, zeigen Schizophrene eine Zunahme nur in positiv getönten und emotional neutralen, eine Abnahme hingegen in emotional negativen Sprechproben (Gaebel & Renfordt, 1988). Wie im Falle der Mimik werfen diese Befunde die Frage einer adaptiven Feedback-Kontrolle negativer Emotionen auf, die den nonverbalen Verhaltensstörungen Schizophrener zugrunde liegen könnte.

Biologische Regulationsmechanismen

1. Dopaminerges System

Die Dopaminhypothese der Schizophrenie hat im Laufe ihrer Entwicklung verschiedene Modifikationen erfahren. So ist sie als biologisches Erklärungsmodell nicht nur für die Entstehung von Positivsymptomatik, sondern auch für die von Negativsymptomatik herangezogen worden (Meltzer, 1985). Verkürzt formuliert lautet die

Hypothese, daß Positivsymptomatik Ausdruck einer Hyperaktivität, Negativsymptomatik Ausdruck einer Hypoaktivität mesotelencephaler dopaminerges Bahnsysteme ist. In Analogie zu extrapyramidalmotorischen Störungen werden Dysfunktionen inhibitorischer bzw. exzitatorischer dopaminerges Mechanismen als Grundlage der beiden klinischen Syndrome diskutiert (Alpert & Friedhoff, 1980). Darüber hinaus wird eine verlaufsbezogene Variabilität dopaminerges Aktivität als Ausdruck einer adaptiven Leistung des dopaminerges Systems aufgefaßt (Csernansky et al., 1983). Eine tierexperimentell nachgewiesene alterungsbedingte Abnahme der Rezeptordichte könnte andererseits eine Zunahme von Negativsymptomatik im Krankheitsverlauf erklären (Csernansky et al., 1985). In regeltheoretischer Modellbildung ist die Funktion des dopaminerges Systems als physiologischer «Puffer» interpretiert worden, der für die Einleitung restitutiver und/oder die Aufrechterhaltung homöostatischer Hirnmechanismen verantwortlich ist (Davila et al., 1988). In dieser Konzeption werden schizophrene Affektstörungen im Rahmen von Negativsymptomatik als Ausdruck einer autonomen Downregulation des dopaminerges Systems verstanden, die als adaptiver Mechanismus auf verschiedene «Stressoren» einsetzt. Die Entwicklung neuer Neuroleptika vom Typ der dopaminerges Partialagonisten versucht diesen dynamischen pathogenetischen Prinzipien Rechnung zu tragen (Carlsson, 1987). Eine Reformulierung der Dopaminhypothese im Sinne eines dynamischen Funktionsmodells psychotischer und affektiver Störungen hat zur Konsequenz, daß Krankheitsvulnerabilität ebenfalls als dynamischer Prozeß und die mit ihr assoziierten klinischen Merkmale als variabel angesehen werden müssen.

2. Cholinerges System

Bereits die vorgenannte Konzeption geht davon aus, daß außer dem dopaminerges andere Transmittersysteme und Neuromodulatoren eine Rolle in der Entwicklung schizophrener Symptomatik spielen. Neben dem noradrenergen, serotonerges und GABA-erges System ist auch das cholinerges System zur Erklärung von Affektstörungen herangezogen worden. Grundlage ist das bekannte Zusammenspiel von cholinerges und dopaminerges System, dessen Störung und medikamentöse Beeinflussbarkeit besonders am extrapyramidalmotorischen System ablesbar sind. Unter regeltheoretischen Vorstellungen, die an ältere Überlegungen zur Bedeutung einer Funktionsimbalance sympathikotoner (ergotroper) und parasympathikotoner (trophotroper) vegetativer Teilpartner für die Verlaufscharakteristik endogener Psychosen anknüpfen (Selbach, 1961), wird eine auf jede dopaminerges Überfunktion kompensatorisch einsetzende cholinerges Hyperaktivität für das Auftreten nonverbaler Verhaltensstörungen verantwortlich gemacht (Tandon & Greden, 1989). In diesem Modell wird das Auftreten von Residualsymptomatik nach Abklingen einer akuten psychotischen Exazerbation auf einen verzögerten Zeitgang in der Funktionsnormalisierung des cholinerges Systems zurückgeführt.

Ein integratives Funktionsmodell nonverbaler Verhaltensstörungen

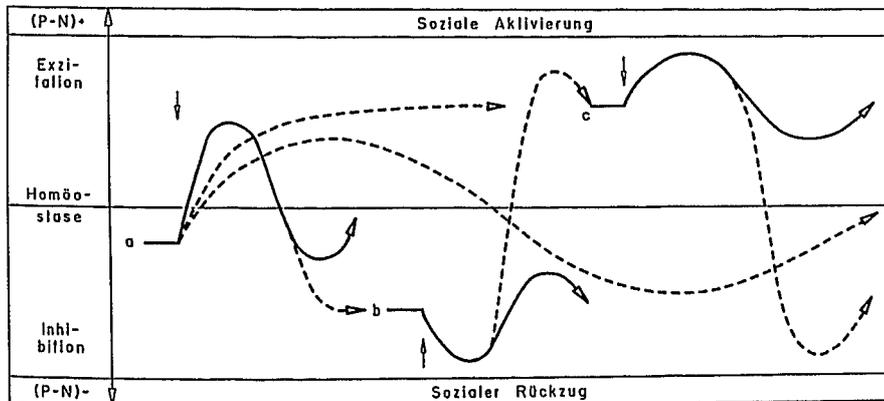
Die Diagnose der Schizophrenie wird nach wie vor deskriptiv anhand definierter klinischer Merkmale gestellt. Vor allem psychopathologische Merkmale stellen

aufgrund ihrer psycho- bzw. verhaltensbiologischen Fundierung auch einen Wegweiser zur Pathogenese dar. Vermutlich kommt aber nicht allen Merkmalen die gleiche pathognomonische Bedeutung zu – diese Überlegung hat zur Unterscheidung von Grund- und akzessorischen Symptomen geführt. Bei dieser Unterscheidung spielt der Aspekt zeitlicher Merkmalsstabilität eine Rolle, der auch für die Marker- bzw. Vulnerabilitätsforschung bedeutsam ist und sich am genetischen Krankheitsmodell orientiert. Zeitliche Stabilität, selbst wenn sie durch bisher weitgehend fehlende longitudinale Untersuchungen nachgewiesen wäre, ist allerdings noch kein hinreichendes Definitionskriterium eines pathognomonischen Merkmals. Andererseits ist ein tatsächlich stabiles Merkmal vermutlich so weit von den Manifestationsmechanismen entfernt, daß von ihm eine Aufklärung der Syndromgenese nicht zu erwarten ist. Mit der Symptomatik kovariierende Merkmale sind wiederum der Kritik ausgesetzt, Epiphänomene zu sein.

Auch wenn sich die biologische Forschung heute vorrangig auf die Isolierung von Trait-Merkmalen konzentriert, sollte nicht übersehen werden, daß gerade Episodenmarker am ehesten Einblick in pathogenetisch relevante Prozesse geben können. Ohnehin ist immer zu berücksichtigen, daß Befunde auf verschiedenen Beobachtungsebenen nicht den Krankheitsprozeß direkt, sondern bereits adaptive, kompensatorische oder reparative Prozesse reflektieren. Ganz analog ist zunächst keinem Phänomen anzusehen, ob es einem Funktionsverlust oder einer aktiven Hemmung, einer aktiven Funktionssteigerung oder Entthemmung involvierter Funktionssysteme entspricht. Zur Analyse einer Funktionsstörung, d.h. eines hypo-, hyper- oder dysfunktionalen Zustands, ist daher der Einsatz regulationsdynamischer Modelle angebracht, die auf der Kenntnis der normalen Funktion und deren Gesetzmäßigkeiten aufbauen. Erst auf dieser Grundlage können Befunde verschiedener Untersuchungsebenen (z. B. Psychopathologie, Pathophysiologie und Pathobiochemie) im Sinne pathogenetischer Zwischenglieder miteinander in Beziehung gesetzt werden. Das Vulnerabilitätskonzept kann seinen Anspruch erst einlösen, wenn die pathogenetischen Zwischenglieder zwischen biologischen Basisvariablen, Stressoren und klinischer Symptomatik aufgeklärt sind (Brenner & Böker, 1985). Bis dahin sollte richtiger von Krankheitskorrelaten als von Vulnerabilitätsindikatoren gesprochen werden.

Aus dem oben Gesagten folgt, daß nonverbale Verhaltensstörungen nicht nur aus Gründen der methodisch guten Zugänglichkeit, sondern auch wegen ihrer engen Verflechtung mit dem Krankheitsverlauf und der Sozialprognose eine für das pathogenetische Verständnis relevante psychopathologische Oberflächenstruktur schizophrener Erkrankungen darstellen. Über ihre Bedeutung als Vulnerabilitätsindikator, Residualmarker oder Bewältigungsstrategie kann erst nach Einsatz adäquater Forschungsstrategien entschieden werden. Unter Zugrundelegung eines verhaltensbiologischen Rahmenkonzepts, demzufolge Adaptation ein wesentliches Merkmal lebender Systeme darstellt, und biokybernetischer Regulationsprinzipien sind alle drei genannten Aspekte nicht unabhängig voneinander, sondern komplementär (Abb. 3).

Eine bestimmte Verhaltensbaselinie kennzeichnet eine (prämorbid) unterschiedlich stabile homöostatische Ausgangssituation (a, b, c), in der (hypothetische) exzitatorische und inhibitorische Prozesse in einem relativen Gleichgewicht sind, das die jeweilige Vulnerabilität, d.h. Dekompensationsbereitschaft des Systems markiert. Verhaltensbereitschaften sind bei Schizophrenen in der Regel reduziert, d.h. die Gleichgewichtslage ist häufig zum inhibitorischen Pol verschoben



P = Positivsymptomatik, N = Negativsymptomatik
 ↓ = Destabilisierender Stressor
 a, b, c, : Typen prämorbidem Funktionsgleichgewichts (Überwiegen exzitatorischer oder inhibitorischer Funktionen) und deren mögliche Verlaufsausgänge nach Destabilisierung. Ausmaß und Richtung funktionaler Asymmetrie sind hypothetische Vulnerabilitätsmerkmale.
 (Modifiziert nach SELBACH 1962)

Abbildung 3: Funktionsmodell zu Entstehung und Verlauf psychopathologischer und sozialer Störungen (Erklärung im Text).

(a, b: vorauslaufender Defekt, Schizophrenia simplex). Verschiedene Übergangsformen sind denkbar, auch Verschiebungen zum exzitativen Pol werden beobachtet (c: hebephrene Verhaltensaktivierung). Kommt es (aus unterschiedlichsten Gründen) zur Dekompensation, d.h. zur relativen Übersteuerung des exzitativen Teilsystems, wird das inhibitorische Teilsystem ebenfalls induziert («Bewältigung»): Produktivsymptomatik und Verhaltensstörungen nehmen zu. Abhängig vom Zeitgang der funktionalen Teilpartner ist mit unterschiedlich raschen Gegenregulationen und Oszillationen zu rechnen. Anhaltende Sollwertverstellungen durch therapeutische oder sonstige Einflußnahme können prognostisch bedeutsame residuale Veränderungen zur Folge haben.

An diesem vorläufigen Funktionsmodell läßt sich zeigen, daß eine mikro-psychopathologische Verlaufsbetrachtung Aufschluß über autoregulative Prozesse geben kann, deren Zusammenspiel Vulnerabilitäts- wie Bewältigungsmechanismen und residuale Veränderungen widerspiegeln kann (vgl. Strauss, 1989). Eine Erweiterung dieses Untersuchungsansatzes im Sinne einer Mehrebenen-Analyse wäre ein weiterer Schritt in Richtung einer Aufklärung transaktionaler Prozesse in Entstehung und Verlauf schizophrener Störungen.

Literaturverzeichnis

- Alpert, M. & Friedhoff, A.J. (1980) An un-dopamine hypothesis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 6, 387-390.
 Alpert, M. & Rush, M. (1983) Comparison of affects in parkinson's disease and schizophrenia. *Psychopharmacology*, 19, 118-120.

- American Psychiatric Association (1987) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Washington: APA.
- Andreasen, N.C., Alpert, M. & Marth, M.J. (1981) Acoustic analysis. *Archives of General Psychiatry*, 38, 281-285.
- Andreasen, N.C. (1982) Negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.
- Bellack, A.S., Morrison, R.L. & Mueser, K.T. (1989) Social problem solving in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 101-116.
- Bente, D. (1978) Methodische Gesichtspunkte zur Videoanalyse psychomotorischer Störungen. In *Fernsehen in der Psychiatrie* (Hrsg. H. Helmchen & E. Renfordt) Stuttgart: Thieme.
- Berner, P. (1988) Emotion, affect and mood: A terminological introduction. *Psychopathology*, 21, 65-69.
- Bleuler, E. (1920) *Lehrbuch der Psychiatrie*. 3. Auflage. Berlin: Springer.
- Bleuler, E. (1966) *Lehrbuch der Psychiatrie*. 10. Auflage (umgearbeitet von M. Bleuler) Berlin: Springer.
- Bouricius, J.K. (1989) Negative symptoms and emotions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 201-208.
- Brenner, H.D. & Böker, W. (1986) Ausblick auf mögliche künftige Entwicklungen in Forschung und Praxis. In *Bewältigung der Schizophrenie* (Hrsg. W. Böker & H.D. Brenner) Bern: Huber.
- Carlsson, A. (1987) Overview of dopamine mechanisms: Neurochemical and pharmacological evidence. In *Biological Perspectives of Schizophrenia* (eds. H. Helmchen & F.A. Henn) New York: Wiley.
- Carpenter, W.T., Heinrich, D.W. & Alphas, L.D. (1985) Treatment of negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 440-452.
- Capenter, W.T., Heinrichs, D.W. & Wagman, A.M.I. (1988) Deficit and nondesic forms of schizophrenia: The concept. *American Journal of Psychiatry*, 145, 578-583.
- Crow, T.J. (1985) The two-syndrome concept: Origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-485.
- Csernansky, J.G., Holman, C.A. & Hollister, L.E. (1983) Variability and the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 9, 325-330.
- Csernansky, J.G., Kaplan, J. & Hollister, L.E. (1985) Problems in classification of schizophrenics as neuroleptic responders and nonresponders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 325-331.
- Davila, R., Manero, E., Zumarraga, M., Andia, I., Schweitzer, J.W. & Friedhoff, A.J. (1988) Plasma homovanillic acid as a predictor of response to neuroleptics. *Archives of General Psychiatry*, 45, 564-567.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1978) *Facial Action Coding System*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1980) Nonverbal behavior. In *Ethology and Nonverbal Communication in Mental Health* (eds. S.A. Corson, E.O. Corson & J.A. Alexander) Oxford: Pergamon Press.
- Fricchione, G., Sedler, M.J. & Shukla, S. (1986) Aprosodia in eight schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1457-1459.
- Frith, C.D. (1987) The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*, 17, 631-648.
- Gaebel, W., Ulrich, G. & Frick, K. (1987) Visuomotor performance of schizophrenic patients and normal controls in a picture viewing task. *Biological Psychiatry*, 22, 1227-1237.
- Gaebel, W. & Renfordt, E. (1988) *Objektivierende Verhaltensanalyse schizophrener Residualsyndrome im Verlauf verschiedener therapeutischer Interventionen*. Bewilligtes Forschungsvorhaben im Förderungsschwerpunkt «Therapie und Rückfallprophylaxe psychischer Erkrankungen im Erwachsenenalter» des Bundesministeriums für Forschung und Technologie.
- Gaebel, W. (1989) *Indikatoren und Prädiktoren schizophrener Krankheitsstadien und Verlaufsgänge*. Habilitationsschrift der Freien Universität Berlin.
- Gaebel, W. (1989a) Visuomotor behavior in schizophrenia. *Pharmacopsychiatry*, 22, Supplement, 29-34.
- Gaebel, W., Stolz, J., Wölwer, W. & Frick, K. (1989) Eye movement and face perception in schizophrenia. In *Fifth European Conference on Eye Movements* (eds. R. Schmidt & D. Zambardi). Proceedings. University of Pavia.
- Gaebel, W. (1990) Verhaltensanalytische Forschungsansätze in der Psychiatrie. *Nervenarzt*, 61, 527-535.
- Heimann, H. (1985) Specificity and nonspecificity – a major problem in biologically oriented psychopathology. *Psychopathology*, 18, 82-87.

- Heimann, H. & Spörri, Th. (1957) Das Ausdruckssyndrom der mimischen Desintegration bei chronischen Schizophrenen. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 35/36, 26-28.
- Helmchen, H. & Renfordt, E. (1981) The contribution of audio-visual techniques to advances in psychopathology. *Comprehensive Psychiatry*, 22, 21-30.
- Hemsley, D.R. (1987) An experimental psychological model for schizophrenia. In *Search for the Causes of Schizophrenia* (eds. H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik) Berlin: Springer.
- Hill, D. (1974) Non-verbal behaviour in mental illness. *British Journal of Psychiatry*, 124, 221-230.
- Holzman, P.S., Vivens, L.W., Bower, G.H., Campos, J.J., Carpenter, P., Ekman, P., Klathky, R.L., Suomi, S.J., Telegen, A. & Thompson, R.F. (1988) Basic behavioral sciences panel. In *A National Plan for Schizophrenia Research. Report of the National Advisory Mental Health Council*. Maryland: National Institute of Mental Health (NIMH).
- Katschnig, H., Konieczna, T. & Amering, M. (1990) A critique of the vulnerability concept of schizophrenia. Vortrag: APA Regional Symposium; *Etiology of Mental Disorder*. Oslo, Norwegen, 23.-26.8.1990.
- Kraepelin, E. (1896) *Lehrbuch der Psychiatrie*. 5. Auflage. Leipzig: Barth.
- Krüger, H.P. (1989) Speech chronemics – a hidden dimension of speech. Theoretical background, measurements and clinical validity. *Pharmacopsychiatry*, 22, Supplement, 5-12.
- LeDoux, J.E. (1986) Sensory systems and emotion: A model of affective processing. *Integrative Psychiatry*, 4, 237-248.
- Leonhard, K. (1976) *Der menschliche Ausdruck in Mimik, Gestik und Phonik*. Leipzig: Barth.
- Luborsky, L. & Blinder, B. (1965) Looking, recalling, and GSR as a function of defense. *Journal of Abnormal Psychology*, 70, 270-280.
- Meltzer, H.Y. (1985) Dopamine and negative symptoms in schizophrenia: critique of the type I-II hypothesis. In *Controversies in Schizophrenia* (ed. M. Alpert) New York: Guilford Press.
- Meya, U. & Renfordt, E. (1986) Can changes in eye-contacts predict therapeutic outcome in schizophrenic patients undergoing neuroleptic treatment? *Pharmacopsychiatry*, 19, 429-433.
- Morrison, R.L., Bellack, A.S. & Mueser, K.T. (1988) Deficits in facial-affect recognition and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 67-83.
- NIMH (1988) A national plan for schizophrenia research. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 1-123.
- Nuechterlein, K.H. (1987) Vulnerability models for schizophrenia: State of the art. In *Search for the Causes of Schizophrenia* (eds. H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik) Berlin: Springer.
- Pansa-Henderson, M., L'Horne, D.J. & Jones, I.H. (1982) Nonverbal behavior as a supplement to psychiatric diagnosis in schizophrenia, depression, and anxiety neurosis. *Journal of Psychiatric Treatment and Evaluation*, 4, 489-496.
- Pitman, R.K., Kolb, B., Orr, S.P. & Singh, M.M. (1987) Ethological study of facial behavior in nonparanoid and paranoid schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 144, 99-102.
- Pogue-Geile, M.F. & Zubin, J. (1988) Negative symptomatology and schizophrenia: A conceptual and empirical review. *International Journal of Mental Health*, 16, 3-45.
- Ragin, A.B., Pogue-Geile, M. & Oltmanns, T.F. (1989) Poverty of speech in schizophrenia and depression during in-patient and post-hospital periods. *British Journal of Psychiatry*, 154, 52-57.
- Rinn, W.E. (1984) The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychological Bulletin*, 95, 52-77.
- Rutter, D.R. & Stephenson, G.M. (1972) Visual interaction in a group of schizophrenic and depressed patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 11, 57-62.
- Schneider, K. (1987) *Klinische Psychopathologie*. (13. Auflage) Stuttgart: Thieme.
- Selbach, H. (1961) Über die vegetative Dynamik in der psychiatrischen Pharmakotherapie. *Deutsches Medizin Journal*, 16, 511-517.
- Selbach, H. (1962) The principle of relaxation oscillation as a special instance of the law of initial value in cybernetic functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 98, 1221-1228.
- Scherer, K.R. & Ekman, P. (1982) *Handbook of methods in nonverbal behavior research*. London: Cambridge University Press.
- Schooler, C. & Silverman, J. (1969) Perceptual styles and their correlates among schizophrenic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 459-470.

- Spörri, Th. (1961) Der Ausdruck der gepreßten Sprechstimme («Würgstimme») bei chronischen Schizophrenen. *Confinia Psychiatrica*, 4, 123-132.
- Spörri, Th. & Heimann, H. (1957) Ausdruckssyndrome Schizophrener. *Nervenarzt*, 28, 364-366.
- Steimer, E., Krause, R., Sängler-Alt, C. & Wagner, G. (1988) Mimisches Verhalten schizophrener Patienten und ihrer Gesprächspartner. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 2, 132-147.
- Strauss, J.S., Carpenter, W.T. & Bartko, J.J. (1974) ... the diagnosis and understanding of schizophrenia. Part III: Speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 61-69.
- Strauss, J.S. (1989) Mediating process in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 155, Supplement, 22-28.
- Strauss, J.S. (1989) Subjective experiences of schizophrenia: Toward a new dynamic Psychiatry – II. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 179-187.
- Tandon, R. & Greden, J.F. (1989) Cholinergic hyperactivity and negative schizophrenic symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 46, 745-753.
- Tolkmitt, F., Helfrich, H., Standke, R. & Scherer, K.R. (1982) Vocal indicators of psychiatric treatment effects in depressives and schizophrenics. *Journal of Communication Disorders*, 15, 209-222.
- Walker, E. & Lewine, R.J. (1988) The positive/negative symptom distinction in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 1, 315-328.
- Walbott, H.G. (1989) Vocal behavior and psychopathology. *Pharmacopsychiatry*, 22, Supplement, 13-16.
- WHO/ADAMHA (1983) Diagnosis and classification of mental disorders and alcohol- and drug-related problems: A research agenda for the 1980s. *Psychological Medicine*, 13, 907-921.
- Zubin, J. (1985) Negative symptoms: Are they indigenous to schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin*, 11, 461-469.
- Zubin, J., Steinhauer, S.R., Day, R. & van Kammen, D.P. (1985) Schizophrenia at the crossroads: A blueprint for the 80's. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 217-240.