

Kandidatnummer: 10142

Diametrale antagonistiske fasetter av autistiske og schizotype trekk i et nevrotypisk utvalg

Veileder: Rebekka Solvik Lisøy

Antall ord: 5367

Bacheloroppgave i PSY2900

Mai 2022

Kandidatnummer: 10142

Diametrale antagonistiske fasetter av autistiske og schizotype trekk i et nevrotypisk utvalg

Veileder: Rebekka Solvik Lisøy

Antall ord: 5367

Bacheloroppgave i PSY2900

Mai 2022

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
Fakultet for samfunns- og utdanningsvitenskap
Institutt for psykologi



Kunnskap for en bedre verden

Forord

Denne bacheloroppgaven er avslutningen på det treårige bachelorprogrammet i psykologi ved NTNU. Studiet tar for seg hvordan autistiske og schizotype trekk påvirker når oppfatning av endring forekommer. Problemstillingen tar for seg å måle om det forekommer kompensereffekter ved tilfeller av begge trekk og er inspirert fra teoriene til Crespi og Badcock, samt nyere forskning gjort av Abu-Akel og kolleger som har funnet kompensereffekter. Denne forskningen er viktig for å forstå mekanismene for de distinktive nevrologiske tilstandene, tidligere oppdagelse av symptomer, bedre klinisk behandlingsutfall og forståelse. Artiklene ble lagt frem som et av flere alternative forskningsspørsmål av veileder Rebekka Solvik Lisøy, vi fikk også friheten til å velge våre egnede hvis det var ønskelig. Alle av artiklene utenom de nevnte forfatterne over i tillegg til: Hoekstra, Mortiz, Lieberman og Pentland har jeg funnet selv ved hjelp av søkemotorene Google Scholar, PsyInfo, ORIA, ScienceDirect og PubMed. Forskningsdesignet var ferdig utviklet for oss, men flere av medstudentene gjennomførte pilottesting for å gjøre instruksene mer forståelige for deltakerne før testene ble sendt ut. Rekrutteringen av deltakere foregikk av studentene og veileder, vi fikk grundig gjennomgang av opplæring av hvordan testene fungerte, teorigrunnet bak og ikke minst hvordan vi fremtrer i rekrutteringsprosessen før innsamling tok plass. I samråd med veileder utviklet jeg subkliniske kriterier i måleinstrumentet, veileder presenterte utfyllende forslag hvor jeg måtte foreta valg for målevariabler -henviser til metodedel for utfyllende informasjon. Veileder også hjulpet til med å dele inn gruppevariablene i SPSS, alt av analyser og tolkningen av dem er gjort selvstendig.

Til slutt vil jeg rette en spesielt stor takk for enestående veiledning av Rebekka Solvik Lisøy. Hun har vært svært engasjerende og holdt en profesjonell integritet gjennom hele semesteret, jeg kunne ikke håpet på en bedre veiledning. Vi har fått detaljert og spesifisert veiledning fra start til mål og hun har vært en god støttespiller å ha med seg.

Sammendrag

Kapasiteten mennesker har for å diskriminere forskjeller i miljøet, holde fokus på et ønsket mål samtidig som vi ignorerer urelevante distraksjoner påvirker vår evne til å interagere med miljøet. Tidligere forskning har adressert at det forekommer eksekutive distraksjoner som påvirker interferens hos både autisme- og schizofrenispektrumet, og i nevrotypiske populasjoner med høyt subklinisk uttrykk av de to ulike nevrologiske tilstandene. I dette studiet undersøkes teorien for diametrale forskjeller mellom det autistiske- og schizotype spektrumet i et nevrotypisk utvalg. Er det slik at det vil forekomme lavere endringsstørrelser for at deltakere oppdager endringer 50% av gangene hos de med tendenser av høye eller lave fasetter i både autistiske og schizotype trekk sammenlignet med de som har høye fasetter av enten autistiske eller schizotype trekk? Prediksjonen gjort på grunnlag av tidligere funn var at det ville være populasjoner med enten høye eller lave skårer av schizotype- og autisme tendenser som gjør færre feil og ha mer sensitivitet i titrering enn de med høye skårer på fasetter av schizotype eller autistiske trekk. Videre ville de med høye fasetter av schizotype trekk ha en høyere rutine-skåre i AQ. Funnene fra dette studiet viste at høyere autistiske trekk gjorde færrest feil i titreringen som gir viktig indikasjoner for fremtidig forskning, det ble ikke funnet samme effekt som prediksjonen tilsa om diametrale effekter på den måten som er anslått.

Introduksjon

Sammenhengen mellom autismespektrum (ASD) og schizofrenispektrum (SSD) har blitt et område med økende interesse og debatt (Chisholm et al., 2015). Historisk har autisme og schizofreni vært knyttet tett sammen. Begrepet autisme ble brukt for å beskrive sosial tilbaketrukkethet hos personer med schizofreni (Bleuler, 1911/1950), senere for å beskrive barn med begrenset sosial -interesse og -evner (Asperger, 1944). Det var ikke før 1980 (DSM-III, APA) at autisme og schizofreni ble konseptualisert som adskilte diagnoser. På bakgrunn av observasjoner som tilsa at tilstandene gikk i arv og fulgte ulike utviklingsforløp i henholdsvis tidlig barndom for autisme og tidlig ungdomsår og voksen alder for schizofreni (Kolvin, 1977). Ut fra dette har tilstandene vært forsket på adskilt fra hverandre inntil de siste tyve årene, hvor det klare skillet fremkommer i et lys som nyanserer med funn som indikerer at det fremkommer overlapp (King & Lord, 2001; Chisholm et al., 2015). Begge tilstandene ser ut til å ha et fenotypisk kontinuum med overlappende diagnostiske trekk som sosiale interaksjons- og kommunikasjonsvansker, og fenotypiske trekk i ikke-klinisk populasjon som oppmerksomhet og mentalisering (Crespi, Stead & Elliot, 2010; Baron Cohen, Weelwright,

Skinner & Clubley, 2001; Claridge et al., 1996). ASD og SSD ser ut til å være mer sammenfallende enn antatt på områder som sosial-kognitive dysfunksjoner (Sasson, et al., 2011; Rhodes et al., 2018), theory of mind (Baron-Cohen, 2000), sosial anhedonia (Novack et al., 2016) og kommunikasjonsvansker (Muralidharan et al., 2018). Fenotyper av positive trekk av SSD som paranoia, uvanlige perseptuelle opplevelser og magisktenkning har vist negative korrelasjoner med subkliniske grupper av autistiske trekk (Zhou et al., 2019).

Crespi og Badcock (2008) antyder til at det er dimensjonal probabilitet hvor ASD og SSD representerer hver sin ytre ekstrem ende av et unidimensjonalt kontinuum. I dette perspektivet er autisme- og psykosespektrum tilstander konseptualisert som ekstremer av en kognitiv arkitektur fra mekanistisk- til mentalistisk kognisjon. Autistisme-spektrumet involverer bedret mekanistisk kognisjon men redusert mentalistiske evner, mens psykosespektrum kognisjon gir det motsatte. Biaser i mental kognisjon som håndterer sosiale enheter ser ut til å være linket til SSD, mens mekanistisk kognisjon knyttet til å håndtere objekter og systemer hos populasjoner blir linket med høye trekk av ASD. Psykose-spektrumet innehar flere tilstander som bipolar lidelse og depresjon men med hovedvekt på schizofreni. I denne studien vil det bli foretatt målinger av schizotype-trekk (SPD), som består av psykoselignende erfaringer, paranoia, grandiositet, hallusinasjoner, magisk tenking og bisarre opplevelser (Stefani et al., 2002). Basert på den diametrale modellen er ASD blitt knyttet til underutviklet mentaliseringsevne og sosial kognisjon (Van de Cruys, et al. 2014), og hyperutviklet til dysfunksjon i SSD (Frith, 2005). Videre baserer påstandene seg på hjerneutvikling, overstimulert vekst i pruningsprosessen hos de med ASD og mindre vekst i SSD, i tillegg til at motsettede effekter av de samme genene er involvert i begge tilstandene (Crespi et al., 2010). Slike funn belyser diametrale forskjeller mellom psykose-positive symptomer av SSD og autistiske trekk for vedvarende oppmerksomhet.

Selv om det er overlappende likheter i begrensinger for sosial kognisjon og sosial funksjon for ASD og SSD ser det ut til at manifestasjonen for de underliggende drivende komponentene i det sosiale hjernenettverket er ulikt (Sasson et al. 2011), samme tendenser er funnet for schizotyp personlighetsforstyrrelse (Stanfield et al., 2017). Voksne populasjoner med komorbiditet av autisme og schizotyp personlighetsforstyrrelse aktiverte sosiale hjerneområder som hos nevrotypiske kontroller under sosiale avgjørelsesoppgaver (Stanfield et al., 2017). Barn med høyere trekk av ASD og SSD har vist seg å utkonkurrere både ASD- og SSD-grupper i oppmerksomhets-skiftende og sosial-pragmatiske evner, som insinuerer svekket nedsettelse og kompenserende effekt (Abu-Akel et al., 2018). Abu-Akel og kolleger (2020) viser til positivt nivå av autistiske- (ASD) og schizotype- (SPD) trekk sammen med

høye nivåer av positive psykotiske symptomer gir økt oppmerksomhetsevner ved redusert unnlattelsesfeil i kognitive oppgaver, men manglende inhibitorisk oppmerksomhet til sammenligning med de som kun skåret høyt på ASD eller SPD. Innenfor kliniske populasjoner har interaksjonen mellom autisme og positive psykotiske trekk vært assosiert med bedre global funksjon under depressive episoder hos individer med bipolar lidelse type I (Abu Akel et al., 2017). Et studie av Hudson og kolleger (2022) fant forskjellig nevralt aktivitet og nevralt synkronisering assosiert til bevegelsespersepsjon mellom autisme og schizotypiske trekk i et nevrotypisk utvalg. Bevegelsespersepsjon viste konvergente og divergente mønster av nevralt aktivitet og -synkronisering, og var differensielt assosiert med samme trekk relatert til autisme og schizofreni i den generelle populasjonen, som indikerer at de oppstår fra ulike nevralt mekanismer. Analysene fra studiet viste at nevralt aktivitet på tvers av handlings-observasjons nettverket. Inter-subjekt fase synkronisasjonsanalysen viste nevralt aktivitet synkroniserte i oksipital og parietal området, men desynkroniserte i temporal og frontal regioner. Autistiske trekk assosiert med redusert aktivitet i precunes og midte cingulate gyrus, schizotypiske trekk assosiert med lavere synkronisering i midtre og nedre frontal gyri.

Van de Cruys og kolleger (2014) har foreslått at det forekommer mer prediksjonsfeil, som er avstanden mellom prediksjon og utfall, hos individer med autisme enn hos nevrotypiske. Prediksjonsfeilen mener de forklarer hvorfor autisme er assosiert med preferanse for rutine. Frith og Fletcher (Fletcher & Frith, 2009; Frith, 2005) har utviklet en teori som foreslår at overestimering av prediksjonsfeil også er tilstede ved psykose. Derfor undersøker dette studie også om høy skåre på schizotypiske trekk skårer høyere på rutine-subskalaen i AQ enn de som har lavere skåre for schizotype trekk. Det er evidens for at ASD har like genetiske risikofaktorer og nevroanatomiisk overlapp med schizofreni (Carroll & Owen, 2009; Cheung et al., 2010; Serretti & Fabbri, 2013). Adams og kolleger (2013) argumenterer for at prediksjonsfeil forklarer positive symptomer i schizofreni og at høye prediksjonsfeil blir redusert og propagerer til høyere tolkningsnivåer. Disse tendensene over tid mener Adams og kolleger (2013) vil danne grunnlaget for de karakteristiske radikale oppdateringer av trossystemet for å tilskrive inntrykkene mening, som resulterer i bisarre verdenssyn og vrangforestillinger med stor grad av overbevisning og rigiditet.

Metode

Utvalg. Utvalget i undersøkelsen ble rekruttert av 15 bachelorstudenter ved NTNU som rekrutterte 8 deltagere hver og resten ble hentet inn fra nettstedet Prolific. Studentene fikk instruksjoner om å rekruttere personer over 18 år, helst ikke psykologistudenter eller andre som måtte ha kjennskap til prosjektet eller som kunne avgi ønskelige svar. Totalt var det 445 deltagere som gjennomførte testen, 120 av disse ble rekruttert av NTNU-studentene. Trehundre og fire av disse deltakerne ble inkludert i analysen etter å ha fjernet deltagere som skåret under 10 og over 80 i titreringsterskelen. Deltakerne fra Prolific hadde alle en unik Prolific ID som ikke er mulig å spore tilbake. Det var 155 menn, 146 kvinner og 3 som kategoriserte sitt kjønn til annet. Aldersspennet var fra 18 til 70 år med et standardavvik på 10 og gjennomsnitt på 28.8. I denne studien var det ikke nødvendig å søke om godkjenning fra NSD eller REK fordi undersøkelsen er anonym. Studiet skulle heller ikke undersøke sårbare grupper som mindreårige eller pasienter, målet var å undersøke trekk i et nevrotypisk utvalg. For å bekrefte deltakernes samtykke ble det gitt et samtykkeskjema når man klikket seg inn på linken, hvor studiet står beskrevet og informerer om at noen spørsmål kan oppleves merkelige -som sikrer Helseinndeklarasjonens krav om informert samtykke. I samtykkeskjemaet stod det også presisert at undersøkelsen er frivillig og at de kunne trekke seg når som helst ved å lukke nettsiden. Spørreskjema inneholdt ingen spørsmål som ber om personopplysninger og det forekom ingen registrering av personidentifiserende bakgrunnsopplysning når deltakerne tar testen på nett. De norske deltagerne fikk 150 kroner i gavekort og deltakerne fra Prolific fikk cirka 70 kroner i betaling, ettersom dette er hva Prolific anbefalte ut i fra hvor lang testen varte og hva de betaler (45 minutter for £5.63 = cirka 70 kroner).

Prosedyre. Deltakerne fikk et infoskriv med en hyperlink som vedlegg sendt personlig fra en av oss studentene for å sikre deltakerne anonymitet men også for å sikre at datamaterialet hadde en god spredning av alder og demografi. Når deltakerne var ferdig med testen fikk de en kode som de gav til oss som vi ga til veilederen som så over dataen før vedkommende slettet koden knyttet til dataen og studenten som gav koden fikk supergavekort på 150 kroner som ble gitt til deltakeren. Oppgaven deltakerne gjennomførte var det en hare som gikk ut av midtpunktet på en sirkel for å finne mat. Harene fra de samme familiene søkte mat i samme område og de ville bevege seg i samme retning med en illustrasjon til beskrivelsen for å tydeliggjøre, harene kunne flytte seg tilfeldig innenfor den gjennomsnittlige retningen.

Når en familie går ut av midtsirkelen vil hver hare i den familien gå ut i en rekke før den neste familien dukker opp, den neste familien vil ha en gjennomsnittlig retning med klokken eller mot klokken fra den forrige familiens retning og oppgaven går ut på å deklare når en ny familie oppstår. Ettersom man kunne telt seg frem til når hvor mange harer en familie hadde for å kunne skille mellom familier kommer familiene i mange ulike størrelser. Hvorvidt en retning går mot eller med klokken avhenger av hvilken gruppe deltakeren er i. For å sikre at deltakerne har skjønnet instruksjonene for oppgaven beskrevet over la vi til kontrollspørsmål om «hvilke utsagn er riktig om antall harer i hver familie?» med henholdsvis disse svaralternativene: «Alle familier har de samme antall harer», «Familiene kommer i mange størrelser» og «Familier er enten 7 eller 5 harer», ved riktig alternativ fikk de en melding «Dette er korrekt, trykk på fortsett-knappen for å komme videre». Hvis de svarte feil fikk de denne meldingen «Dette var feil, trykk fullfør for å lese instruksene på nytt». For å spille hare-spillet måtte de bruke numrene på tastaturet, disse ble brukt for å indikere hvilke familier deltakerne trodde en hare hørte til. Den første haren hører til den første familien så da trykker de på 1, hvis de tror den andre haren hører til samme familie trykker de på 1 igjen. Hvis de tror den neste haren tilhører den neste familien trykker de på 2 og fortsetter å trykke på 2 for alle harene i den andre familien. Når harene fra tredje familie dukker opp, bytter de til å trykke på 3 helt til alle i den familien har forlatt, ved doble tall som i at man beveger seg inn i familie 10, 11, 12 og videre bruker man det bakerste tallet når man velger familie haren tilhører. Hvis deltakeren mener at en hare tilhører familie 12, trykker de på 2. For å kontrollere for at de forstår instruksjonen ble de spurt «Hvis du ønsker å rapportere at denne haren tilhører til familienummer 10, hvilket nummer bør du trykke på tastaturet ditt?» med svaralternativene: «0», «1» og «1 og 0». Oppgav de riktig respons fikk de gå videre, svarte de feil måtte de lese instruksjonen på nytt. Det var også mulighet for å gå tilbake til tidligere nummer hvis man endret mening, når de hadde trykket på samme nummer for tre harer på rad i testen gikk vi ut fra at deltakeren ikke hørte til den forrige familien og det ikke lenger var mulig å korrigere seg selv. Etter å ha trykket på et nummer vil de måtte trykke på mellomrom for å se neste hare.

Instrumenter

Titringsterskel ble brukt for å måle adaptiv psykometrisk funksjon og for å sikre at alle deltakere begynte testingen med et passende sensitivitetsnivå til stimuliet. Psykometrisk funksjon består av ytelse og endringsstørrelse. Ved økning i størrelsen på endringer vil det være lettere å oppdage endring og den vil synke når størrelsen på endringen

blir mindre. Muligheten for å oppdage endringer varierer over et kontinuum fra minimum null prosent hvis deltakeren ikke oppdager noen endringer til maksimum hundre prosent hvis deltakeren oppdager alle endringer. Siden det ikke er mulig å skåre i endene av et slikt spektrum får vi en S-formet distribusjon hvor det flates ut i hver ekstreme ende. Ut fra distribusjonen bruker vi endringsstørrelsene for å finne terskler for ytelsesnivåer.

Vi tok i bruk en algoritme som avgjorde hvilke nivåer som skulle testes basert på hvor bra deltakerne hadde gjort det på tidligere nivåer. Best PEST (parameter estimation by sequential testing) velger ut nivåer ved å finne et «maximum likelihood estimate» av 50 % punktet på den psykometriske funksjonen. En slik adaptiv sekvensering tar i betraktning hvilke endringsstørrelser som har blitt testet på deltakeren tidligere og hvilke av disse endringene deltakeren oppdaget. Basert på dataen prøver algoritmen å regne ut hvilken psykometriske funksjon som mest sannsynlig har produsert dataen. I forsøk på å estimere hvilket nivå endringsstørrelsen mest sannsynlig fører til at deltakeren oppdager 50% av gangene. For at distribusjonen ikke blir for stor og naturlig vil nærme seg 50% i store nok utvalg er titreringen redusert ned til gjennomsnittet av de tre siste nivåene fra de totalt tjuelfire endringene, dette gjorde vi for å unngå at det blir for stor eller liten terskelnivå.

Siden 180 grader er den største endringen som kan gjøres måtte vi kode algoritmen til dette som en begrensing for hvilke endringsstørrelser den kunne teste. Algoritmen baserer altså derfor seg på antagelsen om hvordan den S-formede funksjonen ser ut som vi har spesifisert til 180/5 ut fra anbefalinger fra Lieberman og Pentland (1982). Alle deltakere med titreringsterskel under 10 og over 80 antas å være et unøyaktig mål av sensitivitet fordi deltakeren ikke har forstått oppgaven. Hvis estimert prestasjon er høyere eller likt med 80 ville instruksjonene bli gjentatt en gang til uten at deltakeren fikk informasjon om det. Vi fikk derfor informasjon om feilet titreringsrunde og titreringsrunden blir gjentatt en gang til ved å bruke et sekundært estimat og den siste titreringsrunden blir utgangspunktet for utregningen.

Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE-42), består av 42-items som representerer positive subskalaer av psykoselikende erfaringer (item 2: «Har du noen gang følelsen av at noe i et blad eller på TV er beregnet spesielt på deg?»), hallusinasjoner, magisk tenking, grandiositet, paranoia og bisarre opplevelser (Stefani et al., 2002). Itemsene er organisert i en 4-punkts Likert skala fra en til fire; (1) aldri, (2) iblant, (3) ofte (4) nesten alltid -og har vist seg å ha god tes-retest reliabilitet og akseptabel intern kontinuitet i forhold til validitet (Konings et al., 2006). Originalt har hvert spørsmål et oppfølgingsspørsmål med en skåre for stress som er fjernet i denne undersøkelsen fordi vi kun måler psykotiske tendenser

og de spørsmålene ikke er relevant for det vi er ute etter å måle. Vi fjernet også et spørsmål om hvite mus siden det har vist seg kun å være kulturelt relevant for tyske deltakere (Stefanis et al., 2002).

Vi supplerte med tre løgn skala items som skulle kontrollere for vanlige misoppfatninger av psykose (item 5: «Tror du på at folk har blitt bortført av romvesener, eller at dette kan ha hendt deg?», item 12: «Har du noen gang følelsen av at du er en berømt, historisk personlighet?» og item 22: «Har du noensinne opplevd et mental kollaps, der du blir en annen person?») (Mortiz et al., 2013). Skårer deltakere over terskelen som er satt er det et indikativ for simulering av psykose og eller unreliable respondenter som ikke blir med i undersøkelsen. Prestasjonene fra deltakerne som skåret over ett standardavvik fra gjennomsnittet ble kategorisert som CAPE-positiv eller høy skåre kluster sammenlignet med personer som skåret under 0.5 standardavvik fra gjennomsnittet basert på tidligere studier fra Moritz og kolleger (2017). Mortiz og kolleger brukte to standardavvik over gjennomsnittet siden utvalget i datamaterialet i dette studiet ble det gjort en beslutning om at utvalget var for lite fordi det skapte problemer med de statistiske analysene.

The Abridged version of the Autism Spectrum Quotient (AQ-short), er en kortere versjon av den originale 50-item testbatteriet AQ (Hoekstra et al., 2011). Den innehar 28-items med subskalaer fra høyere ordensfaktorer av sosial atferd og fasinasjon for nummer/mønster som sosiale ferdigheter, rutiner, switching og mentalisering. Ut fra artikkelen til Hoekstra og kolleger (2011) har de anbefalt å sette terskelen for kliniske tendenser i store utvalg til over 65 som ga en sensitivitet på .97 og spesifisitet på .82 sammenlignet med et strengere terskelverdi på 70 som henholdsvis ga .94 og .91, anbefalingen fra artikkelen det ble etterfulgt.

Gruppene. Den sammenfallende variabelen av AQ- og CAPE-gruppene som skåret over gjennomsnittet beskrevet tidligere ble delt inn i fire grupper av de som skåret høy, lavt og begge deler: HAQ_LCAPE, LAQ_HCAPE, HAQ_HCAPE og LAQ_LCAPE.

AQ-Rutine er en subskala av AQ-short som innebefatter spørsmålene: «Jeg foretrekker å gjøre ting på samme måte gang på gang», «Det gjør meg ikke opprørt dersom min daglige rutine blir forstyrret», «Jeg liker å gjøre ting spontant» og «Nye situasjoner gjør meg engstelig».

Statistiske analyser

To analyser ble tatt i bruk med det statistiske analyseverktøyet JASP (JASP Team, 2022), begge analysene var en enveis-ANOVA med forholdvis titreringsterskel og AQ-rutine som de kontinuerlige avhengige og gruppe-variabelen som den uavhengige. En Dunnett's post hoc test ble brukt for å korrigere for de ujevne gruppene samtidig som den holder en sterk type 1-feil kontroll (Field, 2020, s. 550; Klockars & Hancock, 1998). I dette utvalget var det viktig med en post hoc korreksjon for mange mellomgruppe analyser som øker sannsynligheten for å få signifikante funn, i denne studien ble det brukt holm-bonferroni korreksjon.

Resultat

En enveis-ANOVA viste at det var en signifikant forskjell i titreringsterskel mellom de ulike gruppene $F(3, 300) = 3.276, p < .021$. En Dunn's post hoc test etter holm-bonferroni korreksjon viser at den største forskjellen, $z = 2.82, p < .014$, var mellom HAQ_LCAPE, $n = 106, M = 36.62, SD = 15.23$, og HAQ_HCAPE, $n = 25, M = 46.88, SD = 16.64, z = 2.31, p > .052$, LAQ_LCAPE, $n = 150, M = 38.29, SD = 15.57$, og HAQ_HCAPE. Det var ikke signifikante og moderate effektstørrelser, $z = -1.47, p > .29$, HAQ_LCAPE og LAQ_HCAPE, $z = -1, p > .46$, HAQ_LCAPE og LAQ_LCAPE, $z = 0.93, p > .46$, LAQ_HCAPE, $n = 23, M = 41.81, SD = 15.87$, og LAQ_LCAPE, $z = 1, p > .46$, HAQ_HCAPE og LAQ_HCAPE.

En enveis-ANOVA viste at det var signifikante forskjeller i AQ-rutineskåre mellom gruppene $F(3, 300) = 46.88, p < .001$. En Dunn's post hoc test etter holm-bonferroni korreksjon viser at den største forskjellen var mellom, $z = 9.62, p < .001$, HAQ_LCAPE og LAQ_LCAPE etterfulgt av, $z = 5.22, p < .001$, HAQ_LCAPE og LAQ_HCAPE, videre viser, $z = 3.38, p < .001$, mellom HAQ_HCAPE og LAQ_LCAPE, $z = 2.46, p < .021$, mellom HAQ_HCAPE og LAQ_HCAPE, $z = -2.20, p < .028$, mellom HAQ_HCAPE og HAQ_LCAPE. Det var et ikke-signifikant forskjell mellom, $z = 0.09, p > .466$, LAQ_HCAPE og LAQ_LCAPE.

Diskusjon

Målet med studien var å finne diametrale antagonistiske fasetter mellom autistiske og schizotype trekk, hvor det ville forekomme kompenserende effekter ved komorbiditet i retning mot de som hadde lave trekk. Funnene fra analysene i denne studien viser at autistiske trekk trenger mindre bevisgrunnlag for at det har forekommet en endring. Avstanden mellom

prediksjonen og det faktiske utfallet er mindre, som betyr at tendensen for å lære fra nye erfaringer og ignorere gammel informasjon øker. Når endring skjer ofte vil læring lettere forekomme (Nassar et al., 2010), den prediktive presisjonen for populasjonen med autistiske trekk i dette utvalget viser best presisjon -og størst forskjell fra, den komorbide-trekk gruppen. Komorbiditet av autistiske og schizotype trekk trenger mer bevisgrunnlag for å oppfatte endring og belagrer seg derfor også mer på tidligere erfaringer før de oppfatter en endring som resulterer i læring. Dermed viser resultatene fra deltakerne i dette utvalget med subklinisk avskjæringspunkt for høy ASD-trekk diametralt antagonistiske effekter med de som hadde skåre for både høy ASD- og høy SPD-trekk.

Denne og enkelte tidligere studier har rapportert at visse trekk fremkommer motsettende fra hverandre i to spektrum (Nettle, 2006; Russel-Smith et al., 2010), som vektlegger behovet for videre forskning som undersøker å diskriminere effekter for hvor disse forskjellene befinner seg. Tar man høyde for at Dunn's test holder en sterk type 1-feil kontroll og at holm-bonferroni korreksjonen også justerer p-verdien for gjentatte analyser mellom gruppene og at grensesnittene for hva som skal regnes som en signifikant p-verdi må sees i lyset av gruppe- og effektstørrelse kan det tydes at resultatet bekrefter den alternative hypotesen (Nuzzo, 2014; Gigerenzer et al., 2004). Autistiske trekk akkomoderer mer, danner nye skjema for informasjonen og spesialisierer. Høyt selvrapporert schizotype- og autistiske trekk assimilerer mer, tilskriver mer av informasjonen som det samme av det de vet fra før og generaliserer. Crespi & Badcocks (2008) hypotese om ASD og SSD uttrykker diametriske mønstre for trekk fordi etiologien for disse tilstandene er involvert i biaser mot relative effekter fra innprintede gener blir på bakgrunn av ikke-diametrale effekter her avvist. Ut fra det som uttrykker et generelt genetisk uttrykk for underutvikling fra mors utrykkede gener ved SSD, og økt relative bias mot effekter fra fars utrykkede gener som utvikler overutvikling ved ASD avkrefte også dermed i dette studiet. Resultatene viser heller til at det er lavere presisjon i prediksjonen for utfall ved komorbiditet som ut fra Crespi og kollegaer (2010) ville gitt en kompenserende effekt som er basert på evolusjonær biologi og genetikk. Resultatene samsvarer derfor heller ikke med Abu-Akel sine funn (2017; 2018; 2020), om kompenserende effekter ved komorbiditet. For fremtidig forskning vil det kunne være mulig å kartlegge genetiske og epigenetiske data til spesifikke varianter assosiert til ASD og SSD for å få mer presise mål av hvilke fasetter som driver de distinktere trekkene (Coll et al., 2020).

Forskningshypotesen baserte seg på en modell der trekkene høye og lave skårer på ASD og SSD ville ha tilnærmet verdi for når deltakeren oppgav at det forekom en endring sammenlignet med de deltakerne som skåret høyt på ett av trekkene. Selv om resultatet fra

deltakerne med enten høy og lav skåre på begge trekkene ikke var statistisk signifikant, var det den nest største forskjellen mellom gruppene. Uten korreksjon for post hoc testen viser analysen en p-verdi på .010 som manifesterer modellens ugyldighet i dette utvalget, videre vil det være vanskelig å anta om den diametrale effektens spesifikke virkninger. Det fremkommer tydelig at det er systematiske forskjeller mellom høye trekk av ASD og lavere titreringsterskelverdi når man setter det opp mot de som skårer høyt på begge trekk, men gjennomsnittet (38.29 og 36.62) og standardavviket (15.57 og 15.23) for de som skårer lavt på begge trekk og ASD viser seg å være like. Resultatene fra studien viser mest av moderate assosiasjoner mellom trekkene uten signifikante verdier, hvordan kan dette forklares?

Moderate effekter

En mulig forklaring kan komme av at spesifikke kognitive, biologiske og neurologiske profiler er ulikt påvirket i individer. Autistiske versus positive spekteret av schizofrenilignende trekk, i form av SPD-trekk i denne studien, kan derfor gi utslag som idiosynkratiske virkninger i analysene. For eksempel kan vanskeligheter med sosiale interaksjoner som er vanlig hos både autisme og schizofreni, bidra til å korrelere autistiske og schizotypiske trekk i et nevrotypisk utvalg (Dinsdale et al., 2013; Nenadic et al., 2021). Det er også funnet tydeligere diametrale strukturer mellom ASD og SPD etter å ha identifisert og ekstrahert delte fenotyper av sosiale vanskelighetskomponenter gjennom faktoranalyse for begge trekk (Zhou et al., 2019). Selv om effektstørrelsene her var moderate, så har forskning vist at svake assosiasjoner på psykometriske mål mellom ASD og SSD kan komme av at de blir påvirket av kovariante emosjonelle og sosiale faktorer som angst og OCD (Giudice et al., 2010), og vage formuleringer i items (Giudice et al., 2014). Annen forskning har vist moderat positive korrelasjoner mellom autisme og globale schizotype trekk (Gong et al., 2017; Hurst et al., 2007), med de sterkeste korrelasjonene funnet mellom sosiale og interpersonlige fasetter av autistiske trekk og negative schizotype trekk (Mealey et al., 2014; Russel-Smith et al., 2011).

I denne studien var fokuset rettet mot å måle de positive trekkene av SPD, og det er for eksempel ikke inkludert negative, globale eller tilknytningsorganisert inndeling. Det kan forklare de moderate effektstørrelsene av variansen og at SPD-trekkene gir bare en del av hele historien for hva som forårsaker persepsjonen av endring. SPD og trolig andre schizofrenispektrum personlighetsforstyrrelser og de psykotiske lidelsene er heller manifestasjoner av diskre profiler som kvalitative distinkte taksomiklustere av schizotype dimensjoner enn trekk (Frauke et al., 2019). Positive schizotype trekk fremstår ikke som

distinkte karakteristikk av en sykdom, dette er i kontrast med kontinuerlige modeller av psykose som belagrer seg på positive trekk og antar en progresjon fra positive trekk av schizotype trekk til psykoselignende erfaringer og ender i tilfeller av schizofreni (Crespi & Badcock, 2008). Patologiske personlighetsprosesser ser ut til å interagere med positive dimensjoner sammen med negative og/eller disorganisert dimensjon (Frauke et al., 2019). De positive trekkene knyttet til paranoide idéer og mistenkeliggjøring ser ut til å være mest relevant og et startgrunnlag for den anbefalte SPD-psykosekontinuumet (Frauke et al., 2019), som er distinkt avskilt fra begynnelsen av den positive schizotype dimensjonen. SPD-psykosekontinuumet er innblandet i situasjonsbestemt-lignende subliniske positive symptomer som UHR (ultra high risk) symptomer, som blir brukt for å predikere grupper som er høyt sannsynlig for å få psykose innen 12 måneder (Frauke et al., 2019). Med en slikt perspektiv vil det gjøre det trekket, eller situasjonens karakter -av de positive trekkene være viktig for utvikling av SPD eller psykose i sene ungdomsår og tidlig voksen alder (Frauke et al., 2019). Inkonsistente funn gjør det vanskelig å forstå forholdet mellom autistiske og positive schizotype trekk, enkelte studier finner svake men signifikante korrelasjon mellom selvrapporert autistiske og positive schizotypiske trekk (Russel-Smith et al., 2011; Wakabayashi et al., 2012), andre har feilet i å finne noe sammenheng (Claridge & McDonald, 2009; Rawlings & Locarnini, 2008).

Det er økende evidens for diametrale effekter mellom autisme-psykose modellen som i motsatte effekter av perspektiv taking (Abu-Akel et al., 2015), local versus global prosessering (Russel-Smith, et al. 2010), redusert versus økt persepsjon av agency, som vil si opplevelsen av at subjektet er det som forårsaker eller utfører en handling eller tanke (Gray et al., 2011), og lang- versus korttidsstrategi for partnervalg (Del Giudice et al., 2010). Hvorvidt forskjellene av interaksjonseffektene er generaliserbare til andre enheter som har med sensitivitet å gjøre og tidligere stadier av informasjonsprosessering, eller om det kun påvirker høyere kognitive prosesser gjenstår å bli undersøkt. Overlappende og diametrale forhold mellom ASD og SSD reflekteres kun fra ikke-kliniske populasjoner (Zhou et al., 2019). I kliniske populasjoner vil noen autistiske barn og ungdommer møte kriteriene for schizofreni (Barneveld et al., 2011; Gadow, 2012), få individer med SSD -særlig knyttet til paranoid schizofreni møter kriteriene for autisme (Konstantareas & Hewitt, 2001). Selv om det ikke er funnet distinkte forskjeller i hvordan ASD og SPD oppfatter endringer i dette studiet, betyr ikke det at det ikke er motsettende effekter. Funnene fra studiet viser til sammensatte korrelasjoner og en spekulasjon kan derfor være at hyper-mentaliserende hjerner i pasienter med SSD kan være en beskyttende faktor, som reduserer sannsynligheten for utvikling av

autisme men at mekanismene uttrykker seg annerledes i et nevrotypisk utvlag når man ser på trekk for persepsjonen av interferens.

Kjønnsfordeling

Den jevne kjønnsfordelingen med 51% menn, 48% kvinner og 1% annet kan ha forårsaket de moderate ikke-signifikante funnene, ettersom SSD- og ASD-trekk kan utarte seg forskjellig mellom kjønnene i henhold til personlighet og andre faktorer som kan være influert av kulturell kontekst (Fonseca-Pedrero et al., 2018a, Fonseca-Pedrero et al., 2018b; Grella et al., 2022). Menn rapporterer flere autistiske og negative schizotypiske trekk (Baron-Choen et al., 2001; Bora & Arabaci, 2009; Guo et al., 2011), og kvinner rapporterer mer sosial engstelighet og positive symptomer (Mata et al., 2005). Som allerede argumentert for tidligere ved effektene av hvordan kjønnene uttrykker symptomer eller selvrapporteringer også gi utslag for effekter og hvordan de tolkes, et tilpasset studiedesign som tar spesielt høyde for effektene av mer rapporterte trekk som er assosiert med de ulike kjønnene. Fremtidig forskning burde vurdere å rapportere korrelasjonsresultater mellom menn og kvinner for å se på ulikheter som kan påvirke resultatet.

4445

Introspeksjon

Selvrapporteringsspørreskjema som AQ og CAPE avhenger seg på at deltakerne som gjennomfører testen har en presis introspeksjon og forståelse for itemsene. For deltakere som vil kunne skåre høyt på SSD og ASD-trekk kan det i utgangspunktet være en komprimert ressurs som vil gi en generalisert trekkoverlapp (Zhou et al., 2019). Spørsmålet i AQ-short om «Jeg legger merke til mønstre i ting hele tiden» kan for eksempel enten komme av at man ser nye endringer hele tiden (ASD) eller oppfatter ingenting som ny informasjon og fremkommer i stabile mønstre. Samme med spørsmålet i CAPE-42 om «Har du noen gang følelsen av at enkelte personer er noe annet enn de gir seg ut for?» i tolkningen av sosiale situasjoner kan kontinuerlige oppdateringer fra en person og hva de sier føre til følelsen av en person utgir seg for å være en annen, eller så kan det inntrykket en har gjort seg forbli fast mens personen endrer seg føre til samme opplevelsen. Vi formulerte også som nevnt spørsmål som kontrollerte for løgnaktige påstander som var fordomsfulle ovenfor SPD-trekk, det samme ble ikke gjort for autistiske trekk og kan derfor være at vi har noen deltakere som har skåret høyere på autistiske trekk fordi de oppgav feilaktige indikasjoner om seg selv. I dette studiet forsøkte vi å korrigere for effekter som tilsa at deltakeren enten var for ureliabel eller usammenhengende til å misforstå oppgaven ved å ha en minimums- og maksimumsgrense i

titreringen, og gjennom å ha en Likert skala som har vist å øke den psykometriske kvaliteten av skårer og øke reliabiliteten (Ford & Crewther, 2014). Flere av spørsmålene var også reverserte for å unngå responsbias og at deltakerne bare krysset av tilfeldig. Til tross for at det ble gjort insentiver er det ikke sikkert de fungerte etter intensjonen.

Både ASD (Magnuson & Constantino, 2011) og SSD (Siris, 2000) har symptomer som er assosiert med høyere nivåer av depresjon og vanskeligheter med emosjonsregulering, derfor kan en også predikere at de vil interagere som fører til økte nivåer av depresjon heller en forbedring som påvirker oppmerksomhet- og kognisjonsnivå (Keller et al., 2019). Ett studie undersøkte depresjon og angst som konfunderende variabler for overlappen mellom ASD og SSD-trekk og fant ingen sammenheng (Mealy et al., 2019). Det argumenterer for at det kan være andre kovariante variabler som fremstår som synergerende effekter mellom trekkene som disposisjoner i trekkenes egenskaper har hver for seg. For eksempel vil egenskapene i trekkene gjøre at de som skåret høyt på begge trekkene som det viste seg i dette studie, være de deltakerne som over-generaliserer, lærer tregest og har den mest dårligste presisjonen fra utfallet enten fordi høye trekk i seg selv vil være assosiert med depresjon eller andre årsaker som det trengs mer forskning for å adressere.

Utviklingstrekk

Denne undersøkelsen tok ikke høyde for utviklingstrekk for hvordan SSD utvikler seg over tid og flukserer med alder (Kao & Liu, 2010; Miettunen, 2018), det kan være at korrelasjonen blir sterkere med økende alder etter tidlig voksenalder som atferdsgenetikken har vist hvordan personlighetsendringer utvikler seg (Briley & Tucker, 2017). Det ville være av interesse å forske på bestemte aldersgrupper og sette de opp mot hverandre i longitudinelle studier for å følge utvikling av manifestasjonen av kognitive symptomer for å finne mekanismer som driver forskjellene og hvor det er overlapp. Sosiale vansker har som nevnt fellestrekk i begge tilstander men er ikke primært involvert i mentaliseringsevner som theory og mind eller eksplisitt emosjonsgjenkjenning, som fremkommer ontologisk senere i utvikling men heller som en pre-refleksiv og preverbal affektiv demper fra omsorgspersoner. I dette perspektivet vil instrumenter gi tilgang på sosiale vanskeligheter hos barn og ungdom med ASD som kan være sensitive til liknende vansker tidlig for schizofreni-spektrum sårbarhet som kan sikre tidlig intervensjon (D'Angelo et al., 2019).

AQ-rutineskåre for høye SSD-trekk

Studien viste ikke forskjeller i høyere rutine-skåre i AQ for gruppene med høyere

trekk av SPD mellom gruppene. Grunnlaget for hypotesen var gjort på bakgrunn av at Van de Cruys og kolleger (2014) foreslår at grunnen for prediksjonsfeil i autistiske trekk er assosiert med preferanse for rutine, og siden andre forskere (Fletcher & Frith 2009; Frith 2005; Adams et al. 2013) har foreslått at overestimering av prediksjonsfeil er tilstede ved psykose forsøkte vi å teste grunnlaget for dette. Hvordan SPD sine mekanismer fungerer som fører til at trekket sammen med autistiske trekk trenger mer evidens for å trekke en slutning, men ikke korrelerer med preferanse for rutine kommer ikke frem i denne studien. Antagelsen var at høyere autistiske trekk ville gjøre mer spesifikke kategorier av sensorisk stimuli og overestimere prediksjonen av utfallet som ville gitt høyere prediksjonsfeil i titreringen. Samtidig fant denne studien ingen bevis for antagelsen fra Adams og kolleger (2019) om presise prediksjoner av hvordan man oppfatter miljøet rundt seg som en driver for positive trekk av SPD som hallusinasjoner og vrangforestillinger. Trekkavvik fra normalfordelingen vil muliggjøre å teste variasjonen innad i den aktuelle populasjonen som blir målt, deres evner for å kode presisjon og presisjonens distribusjon over fremtidige handlingsalternativer vil kunne modulere egenskaper ved tilstander som hjelpeløshet i depresjon (Huys & Dayan, 2009) og sentral koherens ved autisme (Pellicano & Burr, 2012). Fremtidig forskning vil måtte kunne identifisere og kombinere hjernekreisløp, helhetlige kognitive modeller, fysiologiske parametere og relatere disse til nevrotransmitter funksjon (Frith, 2005). En mulighet kan være at dopamin spiller en rolle for hvordan prediksjonsfeil fremstilles og oppdages som gjelder for hvordan prosesseringen av mismatches mellom output og den sensoriske feedbacken (Schultz & Dickson, 2000; Haarsma, et al., 2021).

Konklusjon

Det ble funnet diametrale effekter som ikke skyltes av tilfeldigheter mellom autistiske- og schizotype- trekk sammen med høy skåre for autistiske trekk, men ikke som forventet basert på antagelsene gjort fra tidligere forskning. Istedenfor å finne kompenserende effekter ved høye trekk fant denne studien høye trekk av ASD og SSD trengte mest overbevisning for å oppfatte endring i miljøet. Sluttingen om AQ-rutine skåre ville være høyere i schizofrenispektrumet ble avkreftet, som tyder på at det trengs andre forståelseshorisonter for å gi et bedre perspektiv for hvordan de respektive trekkene interagerer og mekanismene fungerer hver for seg.

Kildeliste

Abu-Akel, A., Apperly, I., Spaniol, M. M., Geng, J. J., & Mevorach, C.. (2018). Diametric effects of autism tendencies and psychosis proneness on attention control irrespective of task demands. *Scientific Reports*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26821-7>

Abu-Akel, A., Clark, J., Perry, A., Wood, S. J., Forty, L., Craddock, N., Jones, I., Gordon-Smith, K., & Jones, L.. (2017). Autistic and schizotypal traits and global functioning in bipolar I disorder. *Journal of Affective Disorders*, 207, 268–275.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.09.059>

Abu-Akel, A., Philip, R. C. M., Lawrie, S. M., Johnstone, E. C., & Stanfield A. C.. (2020). Categorical and Dimensional Approaches to Examining the Joint Effect of Autism and Schizotypal Personality Disorder on Sustained Attention. *Frontiers in Psychiatry*, 11.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00798>

Abu-Akel, A. M., Wood, S. J., Hansen, P. C., & Apperly, I. A.. (2015). Perspective-taking abilities in the balance between autism tendencies and psychosis proneness. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1808), 20150563.
<https://doi.org/10.1098/rspb.2015.0563>

Adams, R. A., Stephan, K. E., Brown, H. R., Frith, C. D., & Friston, K. J.. (2013). The computational anatomy of psychosis. *Frontiers in psychiatry*, 4, 47.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00047>

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.)

Asperger, H.. (1991/1944). Autistic psychopathy in childhood. In U.Frith (Ed.): *Autism and Asperger syndrome* (s.37-92). Cambridge: Cambridge University Press.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E.. (2001). The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(1), 5–17. <https://doi.org/10.1023/a:1005653411471>

Barneveld, P. S., Pieterse, J., De Sonnevile, L., Van Rijn, S., Lahuis, B., Van Engeland, H., & Swaab, H.. (2011). Overlap of autistic and schizotypal traits in adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Schizophrenia Research*, 126(1-3), 231–236.

<https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.09.004>

Beck, N., & Jackman, S.. (1998). Beyond Linearity by Default: Generalized Additive Models. *American Journal of Political Science*, 42(2), 596–627. <https://doi.org/10.2307/2991772>

Bleuler, E.. (1911/1950). *Dementia Praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press.

Bora, E., & Arabaci, L. B.. (2009). Effect of age and gender on schizotypal personality traits in the normal population. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 63, 663-669.

<https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2009.02011.x>

Briley, D. A., & Tucker-Drob, E. M.. (2017). Comparing the Developmental Genetics of Cognition and Personality over the Life Span. *Journal of personality*, 85(1), 51–64.

<https://doi.org/10.1111/jopy.12186>

Carroll, L. S., & Owen, M. J.. (2009). Genetic overlap between autism, schizophrenia and bipolar disorder. *Genome medicine*, 1(10), 102. <https://doi.org/10.1186/gm102>

Chisholm, K., Lin, A., Abu-Akel, A., & Wood, S. J.. (2015). The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: A review of eight alternate models of co-occurrence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 55, 173–183.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.012>

Claridge, G., McCreery, C., Mason, O., Bentall, R., Boyle, G., Slade, P., & Popplewell, D.. (1996). The factor structure of ‘schizotypal’ traits: A large replication study. *British Journal of Clinical Psychology*, 35(1), 103–115. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1996.tb01166.x>

Coll, M. P., Whelan, E., Catmur, C., & Bird, G.. (2020). Autistic traits are associated with atypical precision-weighted integration of top-down and bottom-up neural signals. *Cognition*, 199. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2020.104236>

Crespi, B., & Badcock, C.. (2008). Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *The Behavioral and brain sciences*, 31(3), 241–320.

<https://doi.org/10.1017/S0140525X08004214>

Crespi, B., Stead, P., & Elliot, M.. (2010). Comparative genomics of autism and schizophrenia. *Proc. Natl Acad. Sci.*, 107, 1736-1741.

<https://doi.org/10.1073/pnas.0906080106>

D'Angelo, E. J., Morelli, N., Lincoln, S. H., Graber, K., Tembulkar, S., Gaudet, A., & Gonzalez-Heydrich, J. (2019). Social impairment and social language deficits in children and adolescents with and at risk for psychosis. *Schizophrenia research*, 204, 304–310.

<https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.07.028>

Dinsdale, N. L., Hurd, P. L., Wakabayashi, A., Elliot, M., Crespi, B. J.. (2013). How Are Autism and Schizotypy Related? Evidence from a Non-Clinical Population. *PLOS ONE*, 8(5).

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063316>

Field, A. (2018). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics* (5. utg.). London: SAGE Publications.

Fletcher, P., & Frith, C.. (2009). Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia. *Nat. Rev. Neurosci.*, 10, 48–58.

<https://doi.org/10.1038/nrn2536>

Fonseca-Pedrero, E., Chan, R. C. K., Debbané, M., Cicero, D., Zhang, L. C., Brenner, C., Barkus, E., Linscott, R. J., Kwapil, T., Barrantes-Vidal, N., Cohen, A., Raine, A., Compton, M. T., Tone, E. B., Suhr, J., Muñoz, J., De Albeniz, A. P., Fumero, A., Giakoumaki, S., ... Ortuño-Sierra, J.. (2018). Comparisons of schizotypal traits across 12 countries: Results from the International Consortium for Schizotypy Research. *Schizophrenia Research*, 199, 128–134. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.03.021>

Fonseca-Pedrero, E., Ortuño, J., Debbané, M., Chan, R. C. K., Cicero, D., Zhang, L. C., Brenner, C., Barkus, E., Linscott, R. J., Kwapil, T., Barrantes-Vidal, N., Cohen, A., Raine, A., Compton, M. T., Tone, E. B., Suhr, J., Inchausti, F., Bobes, J., Fumero, A., Giakoumaki, S., Tsaousis, I., Preti, A., Chmielewski, M., Laloyaux, J., Mechri, A., Lahmar, M. A.,

Wuthrich, V., Larøi, F., Badcock, J. C., Jablensky, A., Isvoranu, A. M., Epskamp, S., & Fried, E. I. (2018). The Network Structure of Schizotypal Personality Traits, *Schizophrenia Bulletin*, 44, 468–479. <https://doi.org/10.1093/schbul/sby044>

Frauke, S. L., Igor, N., & Phillip, G.. (2019). Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions. *Frontiers in Psychiatry*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00476>

Ford, T. C., & Crewther D. P.. (2014). Factor analysis demonstrates a common schizoid phenotype within autistic and schizotypal tendency: implications for neuroscientific studies. *Front. Psychiatry*, 5. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00117>

Frith C.. (2005). The neural basis of hallucinations and delusions. *Comptes rendus biologiques*, 328(2), 169–175. <https://doi.org/10.1016/j.crvi.2004.10.012>

Gadow K. D.. (2012). Schizophrenia spectrum and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in autism spectrum disorder and controls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(10), 1076–1084. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.08.001>

Gigerenzer, G., Krauss, S. & Vitouch, O.. (2004). *The null ritual: what you always wanted to know about significance testing but were afraid to ask*. In The SAGE handbook of quantitative methodology for the social sciences (s. 392-409). SAGE Publications, Inc., <https://dx.doi.org/10.4135/9781412986311>

Grella, O. N., Dunlap, A., Nicholson, A. M., Stevens, K., Pittman, B., Corbera, S., Diefenbach, G., Pearlson, G., & Assaf, M.. (2022). Personality as a mediator of autistic traits and internalizing symptoms in two community samples. *BMC Psychol*, 10, 81. <https://doi.org/10.1186/s40359-022-00774-z>

Guo, M. E., Collinson, S. L., Subramaniam, M., & Chong, S. A.. (2011). Gender differences in schizotypal personality in a Chinese population. *Personality and Individual Differences*, 50(3), 404–408. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.11.005>

Haarsma, J., Fletcher, P. C., Griffin, J. D., Taverne, H. J., Ziauddeen, H., Spencer, T. J., Miller, C., Kathagen, T., Goodyer, I., Diederer, K. M. J., & Murray, G. K.. (2020). Precision

weighting of cortical unsigned prediction error signals benefits learning, is mediated by dopamine, and is impaired in psychosis. *Molecular Psychiatry*, 26, 5320–5333.

<https://doi.org/10.1038/s41380-020-0803-8>

Hoekstra, R. A., Vinkhuyzen, A. A. E., Wheelwright, S., Bartels, M., Boomsma, D. I., Baron-Cohen, S., Posthuma, D., & Van Der Sluis, S.. (2011). The Construction and Validation of an Abridged Version of the Autism-Spectrum Quotient (AQ-Short). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(5), 589–596. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1073-0>

Hudson, M., Santavirta, S., Putkinen, V., Seppälä, K., Sun, L., Karjalainen, T., Karlsson, H. K., Hirvonen, J., & Nummenmaa, L.. (2022). Neural responses to biological motion distinguish autistic and schizotypal traits in the general population.

<https://doi.org/10.1101/2022.03.24.485704>

Huys, Q. J. M., & Dayan, P.. (2009). A Bayesian formulation of behavioral control. *Cognition*, 113(3), 314–328. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2009.01.008>

JASP Team. (2022). JASP (Version 0.16.2) [Computer software]. Hentet fra <https://www.jasp-stats.org/>

Kao, Y. C., Liu, Y. P.. (2010) Effects of age of onset on clinical characteristics in schizophrenia spectrum disorders. *BMC Psychiatry* 10, 63. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-10-63>

Keller, A. S., Leikauf, J. E., Holt-Gosselin, B., Staveland, B. R., & Williams, L. M.. (2019). Paying attention to attention in depression. *Translational Psychiatry*, 9, 279.

<https://doi.org/10.1038/s41398-019-0616-1>

King, B. H., & Lord, C.. (2011) Is schizophrenia on the autism spectrum? *Brain Res.*, 1380, 34-41. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2010.11.031>

Klockars, A. J., & Hancock, G. R.. (1998). A More Powerful Post Hoc Multiple Comparison Procedure in Analysis of Variance. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 23(3), 279–289. <https://doi.org/10.2307/1165249>

Kolvin, I. (1971). Studies in the childhood psychoses: I. Diagnostic criteria and classification. *British Journal of Psychiatry*, *118*, 381-384.

Konings, M., Bak, M., Hanssen, M., van Os, J., & Krabbendam, L.. (2006). Validity and reliability of the CAPE: A self-report instrument for the measurement of psychotic experiences in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *114*(1), 55–61.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00741.x>

Konstantareas, M. M., & Hewitt, T.. (2001). Autistic Disorder and Schizophrenia: Diagnostic Overlaps. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *31*(1), 19–28.
<https://doi.org/10.1023/a:1005605528309>

Lieberman, H.R., & Pentland, A.P.. (1982). Microcomputer-based estimation of psychophysical thresholds: The Best PEST. *Behavior Research Methods & Instrumentation*, *14*, 21–25. <https://doi.org/10.3758/BF03202110>

Magnuson, K. M., & Constantino, J. N.. (2011). Characterization of depression in children with autism spectrum disorders. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*, *32*(4), 332–340. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e318213f56c>

Mata, I., Mataix-Cols, D., & Peralta, V.. (2005). Schizotypal Personality Questionnaire-Brief: factor structure and influence of sex and age in a nonclinical population. *Personality and Individual Differences*, *38*(5), 1183–1192. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.08.001>

Mealey, A., Gavin Abbott, Linda K. Byrne, Jane McGillivray.. (2014). Overlap between autistic and schizotypal personality traits is not accounted for by anxiety and depression. *Psychiatry Research*, *219*(2), 380-385. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.040>.

Miettunen, J., Immonen, J., McGrath, J.J., Isohanni, M., Jääskeläinen, E. (2019). *The Age of Onset of Schizophrenia Spectrum Disorders* (s.55–73). https://doi.org/10.1007/978-3-319-72619-9_4

Moritz, S., Favrod, J., Andreou, C., Morrison, A. P., Bohn, F., Veckenstedt, R., Tonn, P., & Karow, A.. (2013). Beyond the usual suspects: positive attitudes towards positive symptoms is associated with medication noncompliance in psychosis. *Schizophrenia bulletin*, *39*(4), 917–922.

Moritz, S., Göritz, A. S., Balzan, R. P., Gawęda, Ł., Kulagin, S. C., & Andreou, C.. (2017). A new paradigm to measure probabilistic reasoning and a possible answer to the question why psychosis-prone individuals jump to conclusions. *Journal of abnormal psychology, 126*(4), 406–415. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs005>

Nenadić, I., Meller, T., Evermann, U., Schmitt, S., Pfarr, J.-K., Abu-Akel, A., & Grezellschak, S.. (2021). Subclinical schizotypal vs. autistic traits show overlapping and diametrically opposed facets in a non-clinical population. *Schizophrenia Research, 231*, 32–41. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.02.018>

Nettle, D. (2006). The evolution of personality variation in humans and other animals. *American Psychologist, 61*(6), 622–631. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.61.6.622>

Nuzzo, R.. (2014). Scientific method: Statistical errors. *Nature, 506*, 150–152. <https://doi.org/10.1038/506150a>

Pellicano, E., & Burr, D.. (2012). When the world becomes ‘too real’: a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(10), 504–510. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.08.009>

Russell-Smith, S. N., Maybery, M. T., & Bayliss, D. M.. (2010). Are the autism and positive schizotypy spectra diametrically opposed in local versus global processing?. *Journal of autism and developmental disorders, 40*(8), 968–977. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0945-7>

Russell-Smith, S. N., Maybery, M. T., & Bayliss, D. M.. (2011). Relationships between autistic-like and schizotypy traits: An analysis using the Autism Spectrum Quotient and Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences. *Personality and Individual Differences, 51*(2), 128–132. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2011.03.027>

Sasson, N. J., Pinkham, A. E., Carpenter, K. L. H., & Belger, A.. (2011). The benefit of directly comparing autism and schizophrenia for revealing mechanisms of social cognitive impairment. *Journal of Neurodevelopmental Disorders, 3*(2), 87–100. <https://doi.org/10.1007/s11689-010-9068-x>

Schultz, W., & Dickinson, A.. (2000). Neuronal Coding of Prediction Errors. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 473–500. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.473>

Siris, S. G.. (2000). Depression in Schizophrenia: Perspective in the Era of “Atypical” Antipsychotic Agents. *American Journal of Psychiatry*, 157(9), 1379–1389. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.9.1379>

Stanfield, A. C., Philip, R. C. M., Whalley, H., Romaniuk, L., Hall, J., Johnstone, E. C., & Lawrie, S. M.. (2017). Dissociation of Brain Activation in Autism and Schizotypal Personality Disorder During Social Judgments. *Schizophrenia Bulletin*, 43(6), 1220–1228, <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx083>

Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., Verdoux, H., & Van Os, J.. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological medicine*, 32(2), 347–358.

Van de Cruys, S., Evers, K., Van der Hallen, R., Van Eylen, L., Boets, B., de-Wit, L., & Wagemans, J.. (2014). Precise minds in uncertain worlds: Predictive coding in autism. *Psychological Review*, 121(4), 649-675. <http://dx.doi.org/10.1037/a0037665>

Zhou, H., Yang, H., Gong, J., Cheung, E. F. C., Gooding, D. C., Park, S., & Chan, R. C. K.. (2019). Revisiting the overlap between autistic and schizotypal traits in the non-clinical population using meta-analysis and network analysis. *Schizophrenia Research*, 212, 6-14. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.07.050>

