

Aus der
Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. med. Dan Rujescu)

Das Kontinuum paranoiden Denkens

Eine longitudinale Gruppenvergleichsstudie zur Konzeptvalidierung

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Felix Ebert
geboren am 02.03.1988 in Erfurt

Betreuer:
apl. Prof. Dr. rer. nat. Stefan Watzke

Gutachterin/Gutachter:

1. Prof. Dr. phil. habil. Bernhard Strauß (Jena)
2. PD Dr. med. Frank Pillmann

05.09.2017

14.11.2018

Referat

Zielsetzung: Die weitgehend anerkannte Theorie eines psychotischen Kontinuums sollte explizit auf paranoides Denken, das durch die GPTS gemessen wurde, angewendet werden. Durch ein longitudinales Studiendesign sollte insbesondere geklärt werden, ob es sich bei paranoidem Denken um ein State- oder Trait-Merkmal handelt und ob es mit soziodemografischen, psychopathologischen oder Persönlichkeits-Variablen korreliert. Nachweisbare Zusammenhänge sollten auf ihre potenzielle Rolle als Verursacher von paranoidem Denken hin untersucht werden.

Stichprobe und Methodik: Die Stichprobe umfasst N=91 Personen, die sich auf drei diagnostische Gruppen verteilen. So konnten n=26 Patienten mit Schizophrenie, n=38 Patienten mit unipolarer Depression sowie n=27 psychisch gesunde Kontrollprobanden eingeschlossen werden. Alle Teilnehmer wurden zu zwei Messzeitpunkten im Abstand von mindestens drei Wochen untersucht. Dabei wurden etablierte psychometrische Tests zur Erfassung von soziodemografischen und psychopathologischen Merkmalen sowie Persönlichkeitsfaktoren eingesetzt.

Ergebnisse: Die Theorie des Kontinuums Paranoiden Denkens wird durch die im Rahmen der vorliegenden Studie gesammelten Daten unterstützt. Paranoides Denken findet sich in geringem Maß auch in der nicht-klinischen Stichprobe, wobei die meisten geäußerten Inhalte auf Befürchtung sozialer (Ab-)Wertung zurückführbar waren, während in der Schizophrenie-Gruppe wahnhaft anmutende Ausprägungen existierten. Die GPTS-Scores zeigten Assoziationen mit soziodemografischen Faktoren, Persönlichkeitsmerkmalen und Schweregrad der jeweiligen Psychopathologie, wobei sie insbesondere in der Schizophrenie-Gruppe parallel zum Rückgang psychopathologischer Phänomene regredient waren. In der Kontrollgruppe blieben die Ausprägungen paranoiden Denkens hingegen konstant. Insbesondere Wahnideen, Halluzinationen, Depression, Neurotizismus und Lebenszufriedenheit erklärten maßgeblich die Varianz paranoiden Denkens.

Schlussfolgerung: Die Befunde dieser longitudinalen Gruppenvergleichsstudie stärken die Theorie eines paranoiden Kontinuums. Paranoides Denken kann als Trait-related State angesehen werden, wobei sich die State-Komponente umso prominenter darstellt, je ausgeprägter psychopathologische Veränderungen bestehen. Es ergeben sich weitreichende Implikationen für die psychiatrische Praxis.

Abkürzungsverzeichnis

CT	Computertomografie
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4. Fassung
FPI-R	Freiburger Persönlichkeitsinventar Revidierte Fassung
GPTS	Green et al. Paranoid Thought Scales
HAMD	Hamilton depression rating scale
ICC	[engl.] Intraklassenkorrelation
ICD-10	International Classification of Diseases 10. Revision
JTC	Jumping-to-conclusions Bias
M	Mittelwert
MRT	Magnetresonanztomografie
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
PDI	Peters. et al Delusions Inventory
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SNP	single nucleotide polymorphism
SSB	Self-serving Bias
T1	Untersuchungszeitpunkt 1
T2	Untersuchungszeitpunkt 2
WHO	[engl.] Weltgesundheitsorganisation
χ^2	Chi-Quadrat-Test

Vorbemerkung

Wann immer im Text lediglich die maskuline Form eines Substantivs genutzt wird, so dient dies lediglich der besseren Übersicht und vereinfachten Lesbarkeit und versteht sich in keiner Weise als Bewertung beider oder gar als Herabwürdigung des weiblichen Geschlechts.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Konzeptualisierung des Kontinuums paranoiden Denkens	2
2.1	<i>Irrationale Überzeugungen, Paranoia, Wahn und paranoider Wahn – von der Schwierigkeit einer begrifflichen Abgrenzung.....</i>	2
2.2	<i>Psychiatrie und Wahn-Modelle im 20. Jahrhundert.....</i>	4
2.3	<i>Paranoides Denken als Kontinuum</i>	7
2.4	<i>Paranoides Denken und Wahn – multidimensionale Konstrukte.....</i>	10
2.5	<i>Ätiopathogenetische Betrachtung des biopsychosozialen Kontinuums paranoiden Denkens</i>	12
2.5.1	<i>Biologische Komponenten der Wahnentstehung.....</i>	12
2.5.2	<i>Psychologische Theorien zur Genese paranoiden Denkens und Wahns.....</i>	15
2.5.3	<i>Soziodemografische Einflussfaktoren</i>	26
2.6	<i>Paranoides Denken und Wahn – State- oder Trait-Variablen?.....</i>	26
2.7	<i>Notwendigkeit und Ziele der vorliegenden Längsschnitt-Untersuchung.....</i>	29
3	Methodik.....	31
3.1	<i>Stichprobe</i>	31
3.1.1	<i>Auswahl der Untersuchungsstichproben und Rekrutierung</i>	31
3.1.2	<i>Deskriptive Stichprobenbeschreibung.....</i>	31
3.2	<i>Operationalisierung der Variablen.....</i>	34
3.2.1	<i>Abhängige Variable – Green et al. Paranoid Thought Scale (GPTS).....</i>	34
3.2.2	<i>Unabhängige Variablen</i>	34
3.3	<i>Durchführung der Untersuchungen.....</i>	37
3.3.1	<i>Studiendesign</i>	37
3.3.2	<i>Erstuntersuchung (T1).....</i>	37

3.3.3	Folgeuntersuchung (T2)	38
3.4	<i>Auswertungsplan und statistische Hypothesen</i>	38
3.4.1	Auswertungsplan	38
3.4.2	Hypothesen	38
4	Ergebnisse	39
4.1	<i>Hypothese 1</i>	39
4.2	<i>Hypothese 2</i>	41
4.3	<i>Hypothese 3</i>	44
4.4	<i>Hypothese 4</i>	47
5	Diskussion	53
5.1	<i>Methodenkritik</i>	53
5.1.1	Stichprobe	53
5.1.2	Instrumentarium	54
5.1.3	Studiendesign	57
5.2	<i>Interpretation der Befunde</i>	57
5.2.1	Hypothese 1	57
5.2.2	Hypothese 2	58
5.2.3	Hypothese 3	58
5.2.4	Hypothese 4	60
5.3	<i>Integration der Befunde</i>	61
5.3.1	Das Kontinuum paranoiden Denkens (Hypothese 1)	61
5.3.2	Das Spektrum paranoiden Denkens (Hypothese 2)	62
5.3.3	Assoziationen von Soziodemografie, Psychopathologie und Persönlichkeit mit paranoidem Denken (Hypothese 3)	63
5.3.4	Paranoides Denken als Trait-related State (Hypothese 4)	65
5.4	<i>Implikationen für die Praxis und Ausblick</i>	66

6	Zusammenfassung.....	69
7	Literatur	70
8	Thesen	80

Selbstständigkeitserklärung

Erklärung über frühere Promotionsversuche

1 Einleitung

Das Verständnis psychologischer und psychiatrischer Konstrukte obliegt einem stetigen Wandel. Im Besonderen ist dies in der Diskussion um paranoides Denken und Wahn festzustellen.

„Der Wahn galt durch alle Zeiten als das Grundphänomen der Verrücktheit, wahnsinnig und geisteskrank als dasselbe. Was der Wahn sei, ist in der Tat eine Grundfrage der Psychopathologie. [...] Wir dürfen nicht hoffen, die Sache mit einer Definition schnell zu erledigen. Der Wahn ist ein Urphänomen. Dieses vor Augen zu bekommen, ist zunächst die Aufgabe. Das Erleben, innerhalb dessen der Wahn stattfindet, ist die Erfahrung und das Denken der Wirklichkeit.“ (Jaspers, 1973, S. 78)

Traditionell wurden psychiatrische Zustände wie beispielsweise Wahn kategorial als bei einem Patienten vorhanden bzw. nicht vorhanden eingeschätzt, sodass eine graduelle Abstufung unmöglich war. Das von Jaspers angesprochene wahnhaftes „Erleben“ und „Denken der Wirklichkeit“ kann aber auch innerhalb der Theorie vom Kontinuum paranoiden Denkens erfolgen. Mittlerweile gibt es weitreichende Zustimmung hinsichtlich des paranoiden Kontinuums, wobei Befürchtungen sozialer Bewertung eher am unteren und wahnähnliche Verfolgungsgedanken am oberen Ende dieser kontinuierlichen Entwicklung stehen. Allerdings werden diese Ansätze ebenso kontrovers diskutiert. Ob sich ein paranoides Kontinuum mithilfe der seit 2008 eingeführten und 2014 ins Deutsche übersetzten GPTS über diagnostische Gruppen hinweg abbilden lässt, soll deswegen in dieser Studie untersucht werden. Dazu werden Patienten mit Depression und Schizophrenie sowie Teilnehmer für eine Kontrollgruppe in die Studie eingeschlossen und im Abstand von mindestens drei Wochen zweimal untersucht. Mithilfe etablierter Messinstrumente für psychopathologische Merkmale sowie Persönlichkeit sollen existierende Zusammenhänge mit paranoidem Denken nachgewiesen werden. Dabei sollen soziodemografische Merkmale als mögliche Störgrößen berücksichtigt werden. Schließlich dient ein longitudinales Studiendesign dazu, bisher unzureichend geklärte Fragen bezüglich der zeitlichen Stabilität bzw. Labilität des Merkmals aufzuzeigen.

2 Konzeptualisierung des Kontinuums paranoiden Denkens

2.1 Irrationale Überzeugungen, Paranoia, Wahn und paranoider Wahn – von der Schwierigkeit einer begrifflichen Abgrenzung

Insbesondere die Begriffe Paranoia, Wahn und paranoider oder Verfolgungswahn sind häufig nicht klar voneinander abgrenzbar, weshalb sie verschiedene Forschergruppen auf unterschiedliche Art und Weise oder sogar synonym gebrauchen (z. B. Kendler, 1980; Garety und Freeman, 1999; Freeman und Garety, 2000; Bentall et al., 2001; Sarin und Wallin, 2014). Dies erschwert die differenzierte Betrachtung von irrationalen Überzeugungen, Paranoia, Verfolgungsdanken und Wahn erheblich, da es faktisch keine allgemein gültigen Definitionen gibt. Dennoch soll eine begriffliche Präzisierung an dieser Stelle versucht werden.

Überzeugungen sind feststehende Meinungen, welche sich z. B. durch Nachprüfen eines neu gelernten Fakts oder durch jahrelange Erfahrungen herauskristallisieren können (Bibliographisches Institut (Dudenredaktion), 2013). Im Wesentlichen sind sie über lange Zeiträume stabil, aber durch gegenteilige Erfahrungen oder den Beweis des Gegenteils korrigierbar. Die Mitglieder einer Interessengruppe, z. B. in einer Religionsgemeinschaft, können eine feststehende Meinung teilen, während sie von anderen als haltlos verworfen wird. Etwas anders verhält es sich mit **irrationalen Überzeugungen**. Albert Ellis (Ellis, 2008, S. 169) versteht Denkmuster als irrational, „wenn sie unrealistisch, unlogisch und absolutistisch sind und wenn inbrünstig an ihnen festgehalten wird, selbst wenn sie unbeweisbar und unwiderlegbar sind“.

Der aus dem Griechischen stammende Begriff **paránoia** bedeutet Torheit bzw. wörtlich neben dem Verstand. Die Tendenz anderen zu misstrauen, zu verdächtigen oder zu glauben, benutzt zu werden, bezeichnet Paranoia. Der Duden geht darüber hinaus und definiert Paranoia als „geistig-seelische Funktionsstörung mit Wahnvorstellungen“ (Bibliographisches Institut (Dudenredaktion), 2013). Während im alten Griechenland mit Paranoia noch „verrückt“ gemeint war, wurde der Begriff von Heinroth im Zusammenhang mit wahnhaften Störungen gebraucht (Lewis, 1970; Schmidt-Degenhard, 1998, S. 314). So ist im Brockhaus (Der grosse Brockhaus in zwei Bänden) die Rede von einem veralteten Begriff, der durch den Terminus der **wahnhaften Störung** abgelöst worden sei. „Der Begriff «Paranoia» betrifft die Wahnkrankheit im engeren Sinn, nämlich den Wahn, der ohne weitere psychische Störungen auftritt“ (Schott und Tölle, 2006, S. 379–380).

Nach Schott und Tölle (2006) geht die erste grundlegende klinische Definition der Paranoia auf Kahlbaum (1863) zurück. Während in der ICD-9 der Paranoia noch eine eigenständige

Diagnose zuerkannt wurde, existiert seit der ICD-10 nur noch die Kategorie der „anhaltenden wahnhaften Störung (F22.0)“ (Schmidt-Degenhard, 1998, S. 321).

Freemans bio-psycho-sozial orientierte Definition folgt weitgehend der WHO-Konzeption:

„paranoia is a complex phenomenon likely to arise from a number of social, cognitive and biological factors.“ (Freeman et al., 2005c, S. 434)

Wahn wird in der Psychiatrie als eine inhaltliche Denkstörung verstanden, bei welcher der Patient trotz offensichtlich abweichender objektiver Realität nicht von seiner Sichtweise ablässt.

„Wahnideen nennt man in vager Weise alle verfälschten Urteile, die folgende äußere Merkmale [...] haben: 1. Die außergewöhnliche Überzeugung, mit der an ihnen festgehalten wird, die unvergleichliche subjektive Gewißheit. 2. Die Unbeeinflussbarkeit durch Erfahrung und durch zwingende Schlüsse. 3. Die Unmöglichkeit des Inhalts.“ (Jaspers, 1973, S. 79)

Anfangs berichten Patienten häufig von Sensationen, Bewusstheit, Gefühlen und Stimmungen, dass etwas im Gange sei, was sie selbst (noch) nicht begreifen können. Durch diese „Wahnstimmung“ werden zwar nicht Sinneswahrnehmungen, wohl aber deren Verknüpfung mit einer ungewissen, unheimlichen Bedeutung verändert und Misstrauen erzeugt (Jaspers, 1973, S. 82–83).

„Wahn ist Wissen von Bedeutungen in der Art einer Offenbarung, objektiv befremdliche Überzeugung von hoher subjektiver Evidenz. Diese überbietet selbst die stärkste normale Überzeugung und beruht gänzlich auf sich selbst. Sie ist keines Beweises bedürftig.“ (Tölle und Windgassen, 2012, S. 180)

Der Übergang zwischen Paranoia und paranoidem Wahn ist nach Garety und Freeman nicht banal. Die Autoren argumentieren, dass insbesondere die Bedrohungsqualität, die wahrgenommene Vorsätzlichkeit einer Schädigung, deren Intention, der zeitliche Bezug und die Schwere einer zu erwartenden Beeinträchtigung wichtig seien (Freeman und Garety, 2000).

„Im schizophrenen Wahn kommt es nun zur Absolutsetzung der eigenen Perspektive.

Der Kranke kann sich [...] nicht mehr in die Perspektive des anderen hineinversetzen.“ (Feldmann, 1995, S. 291)

Lincoln (2007) führt diesen Gedanken fort und stellt die Hypothese auf, dass entgegen der bis dato vorherrschenden Auffassung nicht zwingend mit unumstößlicher Überzeugung an einem Gedankensystem festgehalten werden muss, um von Wahn sprechen zu können.

Paranoia umfasst einen komplexen Prozess, der an verschiedenen Punkten getriggert oder abgeschwächt werden kann, sodass sich aus irrationalen Überzeugungen und Verfolgungsgedanken schließlich das pathologische Bild verschiedener Wahnvorstellungen ergeben kann. Die Wichtigkeit eines exakten Verständnisses von einzelnen Symptomen wird letztendlich auch durch das Ausmaß an Leid, was diese hervorrufen, untermauert. Wahn wird von Patienten als das am meisten belastende Symptom, gefolgt von Halluzinationen erlebt

(Häfner et al., 2013) und steht deshalb zurecht im Fokus aktueller Forschungen, um entsprechende Erkenntnisse für eine bessere Therapie nutzen zu können.

2.2 Psychiatrie und Wahn-Modelle im 20. Jahrhundert

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts wurden neurotische und psychotische Krankheiten strikt getrennt. Diese Trennung begründete man mit der unterschiedlichen Ätiopathogenese und der Annahme, neurotischen Störungen würden durch psychologische Dysfunktionen bedingt, wohingegen psychotischen Syndromen organische Veränderungen zugrunde lägen (Jaspers, 1973; Freeman und Garety, 2003).

Mit seinem Standardwerk für Psychiatrie galt Kraepelin jahrelang als Hauptreferenz für zahlreiche Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Geisteskrankheiten. Er definierte:

„Wahnideen [als] auf krankhaftem Wege zustande gekommene Irrtümer, die der Berichtigung durch Beweisgründe nicht zugänglich sind.“ (Kraepelin und Lange, 1927, S. 430–431)

Über eine „diffuse Beziehungssucht“ und „einschießende wahnhafte Überzeugungen“ gelange der Betroffene schließlich zu einer durch falsche Urteile hervorgerufenen Gewissheit, die durch Verknüpfung mit autobiografischen Inhalten ein fixes Wahnsystem bilden könne (Kraepelin und Lange, 1927, S. 436–445).

Bereits Kraepelin (1927) sieht einen Zusammenhang zwischen Wahn und Gemütslagen, da Wahn häufig mit dem Ich der Betroffenen oder ihren interpersonellen Beziehungen in Zusammenhang steht. Hoffnungen, Wünsche, Befürchtungen würden sich in den Wahninhalten abbilden. Während mildere Depressionsformen vor allem subjektives Leid hervorrufen, zeigen schwere Verläufe klare, objektiv messbare Beeinträchtigungen. Allgemeine Befürchtungen und „Ahnungen“, die das Ausmaß eines nihilistischen Wahns erreichen können, bringt er ebenfalls mit depressiven Zuständen in Verbindung. Außerdem grenzt er weitere Wahnformen wie Versündigungs-, Verfolgungs-, Beeinträchtigungs-, Eifersuchts-, hypochondrischen und Größenwahn ab (Kraepelin und Lange, 1927).

Immer wieder werden trotz der propagierten Trennung psychiatrischer Formenkreise Schnittmengen deutlich. So kommen Depression und Wahn gemeinsam vor, indem

„Aus der Verstimmung [...] überwertige und schließlich Wahnideen heraus [erwachsen], unter denen Versündigungswahn, hypochondrische und Verarmungsideen die herrschende Rolle spielen. Verfolgungsideen gehören nicht zum Bilde der reinen Depression.“ (Kraepelin und Lange, 1927, S. 609–610)

Des Weiteren schreibt Kraepelin zum Angstsyndrom:

„Dem Affekt entsprechen ängstliche Vorstellungen, die sich häufig, wie in der Depression, auf das eigene Verhalten beziehen. Doch kommt es auch zu Verfolgungsideen und hypochondrischem Wahn. [...] Das Angstsyndrom lässt sich nicht scharf von dem depressiven abgrenzen; es ist auch als „Mischzustand“ beschrieben worden. Doch hat es zweifellos in seinen reinen Ausprägungen so viel Charakteristisches, dass es eigens herausgehoben werden muss. Es kommt nahezu bei allen Erkrankungen vor besonders beim manisch-depressiven Irresein und in der Dementia praecox“. (Kraepelin und Lange, 1927, S. 611–612)

Paranoide Wahnentstehung setze bei erhaltener Bewusstseinsklarheit und geordnetem Denken ein und verfälsche die Wahrnehmung hin zu feststehenden Wahnsystemen. Die Persönlichkeit bleibe im Vergleich zur „Dementia praecox“ unverändert, allerdings verrücke sich der Standpunkt derselben hin zu einer kranken Weltanschauung. Ferner gäbe es im Rahmen des paranoiden Syndroms keine Halluzinationen und Denkstörungen, lediglich Erinnerungsfälschungen. Aus dieser Aussage ergibt sich die Annahme, dass Paranoia eine gemeinsame Dimension bzw. Bestandteil einer unspezifischen Kernpsychopathologie verschiedener psychiatrischer Erkrankungen sei. Kraepelin verneinte die Existenz einer eigenständigen Entität akuter Paranoia zugunsten ihrer Rolle als Prodromalstadium schwerwiegender psychiatrischer Erkrankungen wie hirnanorganischen, schizophrenen und manisch-depressiven Psychosen, insbesondere jedoch als paranoides Erleben bei Persönlichkeitsstörungen (Kraepelin, 1913; Schanda, 2000).

„Die Dementia praecox [...] setzt sich aus einer Reihe von Zustandsbildern zusammen, deren gemeinsames Kennzeichen eine eigenartige Zerstörung des inneren Zusammenhanges der psychischen Persönlichkeit mit vorwiegender Schädigung des Gemütslebens und des Willens bildet.“ (Kraepelin, 1913, S. 668–669)

Ferner verweist Kraepelin auf die große Heterogenität der Patienten, geht aber dennoch von einer gemeinsamen Psychopathogenese solcher „endogener Verblödungen“ aus (Kraepelin, 1913, S. 667).

Die Kraepelin'sche Sicht der Schizophrenie wird vor allem durch Familien- und Zwillingsstudien gestützt (Gottesman et al., 1982). Slater und Shields (1953) konnten nachweisen, dass eine genetische Prädisposition für Schizophrenie besteht. Die Konkordanz für eineiige Zwillinge lag bei 65 %, die für zweieiige bei 14 %. Weiterhin stellten sie fest, dass die Prävalenz für affektive wie für schizophrene Erkrankungen gleich ist und dass die Eltern sogar häufiger affektive Störungen aufwiesen (zitiert nach Taylor, 1992). Damit zeigte sich auch in Zwillingsstudien, dass eine strikte Dichotomie von Neurosen und Psychosen fragwürdig erscheint, womit die Idee eines Kontinuums psychotischer Erkrankungen an Bedeutung gewinnt (siehe auch Taylor, 1992).

Jaspers Einteilung psychiatrischer Krankheiten basierte nach Freeman und Garety (2004) auf der Empathiefähigkeit gegenüber Erkrankten. Während bei neurotischen Erkrankungen für jedermann verständliche, aber pathologisch übersteigerte Mechanismen vorlägen, würde bei den psychotischen Formen jedes Verständnis fehlen, da hierbei bizarre, inadäquate Muster vorherrschten (Jaspers, 1973). Schneider bettete Jaspers Ideen schließlich in diagnostische Klassifikationssysteme ein (Freeman und Garety, 2004).

„Sowohl Neurosen wie Psychosen sind gegen das Gesunde scharf abgegrenzt. Die Neurosen aber scheinen eher Übergänge zum gesunden Allgemeinmenschlichen zu zeigen, einmal weil die Persönlichkeit der Kranken nicht „verrückt“ ist, dann weil einzelne neurotische Phänomene auch vorübergehend bei sonst gesunden Menschen (aber immernoch einer kleinen Minderzahl der Gesamtbevölkerung) vorkommen.“ (Jaspers, 1973, S. 481–482)

Diese Dichotomisierung in gesund versus pathologisch negierte kontinuierliche Übergangszustände oder gestand ihnen lediglich Ausnahmecharakter zu, sodass die traditionelle Sichtweise (z. B. Kraepelin und Lange, 1927) zunehmend in die Kritik geriet. So verwarf die Gruppe um Häfner das kategorische Krankheitsmodell Kraepelins und plädierte für ein hierarchisches Modell dimensionaler Verteilung des Schweregrades einiger vorbestimmter Reaktionsmuster (Häfner et al., 2005), was vorher bereits thematisiert wurde (Foulds und Bedford, 1975). Taylor (1992) schlussfolgerte aus seinem Review, dass das Kraepelin'sche Modell modifiziert werden und man der Heterogenität und Multidimensionalität psychotischer Störungen Rechnung tragen müsse. Die Idee vom Kontinuum sah er auch von Meltzer (1984) bestätigt. Außerdem wurde schon lange die Untersuchung von State- und Trait-Endophänotypen vorgeschlagen (Taylor, 1992).

Bestehende Paradigmen bildeten die Grundlage für die strikte Trennung von Neurosen und Psychosen, weswegen z. B. die Rolle von Emotion bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von psychotischen Erkrankungen lange Zeit negiert wurde, was die psychologische Forschungsarbeit behinderte (Freeman und Garety, 2004).

Obwohl Jaspers zu den Vertretern einer traditionellen Trennung von Neurosen und Psychosen zählt, bestätigte er die Existenz von:

„völlig geordneten Menschen mit ausgebildetem Wahn. [...] Es scheinen Übergänge zu bestehen einerseits zu Persönlichkeitsentwicklungen, andererseits zu schizophrenen Prozessen.“ (Jaspers, 1973, S. 514)

Er spricht sich außerdem für die Nutzung von Gegensatzpaaren zur Klassifikation psychiatrischer Krankheiten aus. Allerdings schränkt er den kategorialen Anspruch erheblich ein, denn:

„Diese Gegensatzpaare sind nicht sich ausschließende Alternativen, sondern polare Unterscheidungen: der einzelne Fall ist dem einen oder dem anderen Pol näher, und die

Mehrzahl der Fälle lässt sich auf die eine oder andere Seite stellen. Aber es gibt auch nicht wenige Fälle, in denen verbunden ist, was wir als Gegensatz unterscheiden : Neurosen können jahrelang das Symptom erst später sichtbar werdender Psychosen (z. B. Schizophrenie) [...] sein.“ (Jaspers, 1973, S. 480)

Es finden sich also bereits bei traditionellen Psychiatern Ansätze für ein Kontinuum zwischen gesund und krank, welche die Annahme von Übergängen zwischen dem neurotischen und psychotischen Formenkreis erlauben. Demnach existiert möglicherweise ein Kontinuum ansteigender Ausprägung psychotischer Symptome vom Normalen über Ängstlichkeit und depressive Episoden bis hin zu schizoaffektiven Störungen sowie Schizophrenie (z. B. Crow, 1986; van Os et al., 1998; 1999), was im folgenden Kapitel erörtert werden soll.

2.3 Paranoides Denken als Kontinuum

Paranoide Überzeugungen kommen nicht nur bei Schizophrenie, sondern auch bei Bipolaren Störungen, Major Depression und subklinisch sogar bei psychisch Gesunden vor (Strauss, 1969; Häfner, 1988; Verdoux et al., 1998a; 1998b; Peters et al., 1999; van Os et al., 1999; Martin und Penn, 2001; Freeman et al., 2005a; Green et al., 2008; Freeman und Fowler, 2009).

So erlebten nach Rietdijk et al. (2013) 97 % der hilfesuchenden Patienten mit verschiedenen nicht-psychotischen Erkrankungen mindestens ein paranoides Symptom. Beziehungs- und Verfolgungswahn stellen hierbei den meistgenannten Wahnhalt dar (Bentall et al., 2009; Tölle und Windgassen, 2012). Konservative Schätzungen gehen davon aus, dass 10 bis 15 % der Bevölkerung regelmäßig paranoides Denken aufweisen, wobei der Anteil vermutlich unterschätzt wird und auch 30 % als obere Grenze genannt werden (van Os et al., 2000; Freeman, 2007; Green et al., 2011; Schutters et al., 2012). Teilweise wurde sogar bei 52 % in einer nicht-klinischen Stichprobe ein wöchentliches Auftreten des Gedankens, das man auf der Hut vor anderen sein müsse, festgestellt. Zwischen zwei und sieben Prozent der Befragten waren dabei vollkommen von ihren Gedanken überzeugt (Freeman et al., 2005c). Es liegen jedoch auch epidemiologische Angaben zu psychotischen Erfahrungen vor, die im Mittel von 5 % Prävalenz und 3 % Inzidenz ausgehen, wobei die Nähe beider Werte für die Autoren dafürspricht, dass 75 bis 90 % aller psychotischen Erlebnisse im Zusammenhang mit vorübergehenden Störungen stehen (van Os et al., 2009).

Allgemein wurde Wahn stets als diskontinuierlich betrachtet, der in seiner Absolutheit entweder vorliegt oder eben nicht (Strauss, 1969). Dabei besteht natürlich die Schwierigkeit einer eindeutigen Zuordnung häufig vorliegender Zwischenstufen. Wahn als Leitsymptom der Schizophrenie kann nach Strauss als Übertreibung normaler Denkmuster, als übersteigerte

Überzeugung vom jeweiligen Wahnhalt verstanden werden. Seine Ausprägung unterliegt hierbei einer kontinuierlichen Entwicklung. Die Annahme eines Wahn-Kontinuums ermöglicht auch ein besseres Verständnis nach Abklingen der schizophrenen Symptome. Ein vormalig pauschal als wahnhaft klassifizierter Patient würde nicht plötzlich als gesund, sondern lediglich sein Denken als nicht mehr wahnhaft eingestuft werden (Strauss, 1969). Ein mögliches Konstrukt zur kontinuierlichen Betrachtung von Wahn stellt paranoides Denken dar. Dies bietet den Vorteil einer graduierten Abstufung gegenüber simpler kategorialer Aussagen, ob Wahn vorliegt oder nicht.

Den Überlegungen Strauss' (1969) folgend gehen heute zahlreiche Autoren von einem Kontinuum paranoiden Denkens mit zahlreichen Abstufungen aus (Romme und Escher, 1989; Peters et al., 1999; Garety und Freeman, 1999; van Os et al., 1999; van Os, 2003; Freeman et al., 2005a; 2005c; Peters und Garety, 2006, S. 486; Green et al., 2008; Stip und Letourneau, 2009; van Os et al., 2009; Freeman et al., 2010). Van Os et al. (1999) entwickelten ein Kontinuum, nachdem die Varianz psychotischer Symptome von der Normalität über depressive und schizoaffektive Zustände bis hin zu Psychose und Schizophrenie ansteigt. Fowler et al. (2012) konnten zeigen, dass negative Gedanken zu Depressivität und schließlich zu Paranoia führen können. Mithilfe des Peters et al. Delusions Inventory (PDI) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass Probanden der Kontrollgruppe den niedrigsten, Patienten mit diagnostizierter Depression sowie Angststörungen einen mittleren und die schizophrenen Patienten die höchsten PDI-Scores aufwiesen. Dies blieb auch nach Alters- und Geschlechtsadjustierung signifikant (van Os et al., 1999).

Exemplarisch kann dies an verschiedenen Items aus der „Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS)“ (2008) verdeutlicht werden. So kann das Nachdenken darüber, was Freunde hinter dem Rücken über eine Person erzählen, eher als milde, sicherlich sub-klinische Form gelten, wohingegen die Überzeugung einer Verschwörung gegen die eigene Person sicherlich schwerer wiegt und meist mit erheblicher Beeinträchtigung einhergeht (Green et al., 2008).

Dementsprechend ließ sich in einer nicht-klinischen Stichprobe ein Kontinuum von paranoiden Gedanken, welche sich nach Schwere und Häufigkeit hierarchisieren lassen, darstellen (van Os, 2003; Freeman et al., 2005c; Green et al., 2008). Nach Freeman et al. bauen seltener erlebte, vom Normalen abweichende auf plausibleren, allgemein anerkannten Gedankengängen auf. So bilden Misstrauen und soziale Ängstlichkeit die Basis einer Pyramide, worauf Referenzdenken und schließlich Verfolgungsgedanken aufbauen (Freeman et al., 2005c; Green et al., 2011).

Von besonderem Interesse sind die Schnittmengen klassischer psychiatrischer Diagnosen wie Angst- und Panikstörungen, Depression und Schizophrenie mit den Konstrukten Wahn und Paranoia. Paranoider Wahn verkörpert das klassische Merkmal des schizophrenen Formenkreises und wird häufig in diesem Zusammenhang genannt. Allerdings können wahnhaftige Störungen auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen auftreten. So ergibt sich

aus zahlreichen Studien ein enger Bezug zwischen Depression, Ängstlichkeit und Paranoia (Norman und Malla, 1994; van Os et al., 1999; Birchwood et al., 2000; Freeman et al., 2005c; Häfner et al., 2005; Green et al., 2008; Freeman und Fowler, 2009). Ein Drittel der Patienten mit Schizophrenie zeigte während des gesamten Studienverlaufs in einer longitudinalen Studie ausgeprägte depressive Syndrome, sogar die Hälfte wies zu einem Zeitpunkt depressive Symptome auf (Sands und Harrow, 1999). Kuhs (1991b) beschrieb synthyme Wahnformen wie z. B. Verarmungs- und Versündigungswahn bei depressiven Patienten. In knapp 15 % der Fälle einer Major Depression treten psychotische Symptome auf, wobei Wahn gefolgt von Halluzinationen am häufigsten vorliegt. Die psychotische Komponente der Erkrankung ist mit einem schwerwiegenderen, längerfristigen Verlauf, geringerem Ansprechen auf Antidepressiva und insgesamt schlechterer Prognose assoziiert (Johnson et al., 1991). 44 % der Patienten mit depressiver Psychose berichten von Verfolgungswahn, wobei in 85 % der Fälle der Wahnhalt mit affektiver Verstimmung korreliert (Frangos et al., 1983). In einer weiteren Stichprobe gaben 27,6 % der Probanden mit und 10,4 % derer ohne eine psychiatrische Diagnose mindestens eine Positivsymptomatik an (van Os et al., 2000).

Des Weiteren zeigten viele Studien weitreichende Überlappungen von Depression und Schizophrenie (Norman und Malla, 1994; Birchwood et al., 2000; Häfner et al., 2005). Buckley et al. (2009) stellten fest, dass die Prävalenz von Depression, aber auch von Angsterkrankungen bei Schizophrenie signifikant erhöht ist. Allerdings resümierten sie auch, dass die genauen Ursachen für die Koinzidenzen weitgehend unklar sind. 81 % der Patienten mit Schizophrenie hatten vor der Erstmanifestation eine Phase depressiver Stimmung über mindestens zwei Wochen. Im Vergleich zu den 19 % ohne depressive Anamnese zeigten diese eine deutlich stärker ausgeprägte Psychopathologie (Häfner et al., 2005), was für einen parallelen Verlauf von allgemeiner Psychopathologie und Paranoia spricht. Die Diskriminierung zwischen Depression und Negativsymptomatik gilt allgemein als schwierig. Bereits Hirsch (1982) behauptete, dass depressive Symptome integraler Bestandteil eines schizophrenen Syndroms seien und demzufolge Teil einer mit Schizophrenie geteilten pathophysiologischen Genese sein müssten. Häfner et al. (2005; 2013) konnten zeigen, dass zuerst depressive, dann Negativsymptome, schließlich funktionelle Beeinträchtigung und unspezifische Dysphorie sowohl der Entwicklung einer Depression als auch der Ausbildung einer Schizophrenie vorausgehen. Daraus schlussfolgert die Forschungsgruppe, dass beide eine gemeinsame Kernpsychopathologie besitzen und sich erst im späteren Verlauf durch das Auftreten der Positivsymptomatik unterscheiden lassen. Für die Theorie einer gemeinsamen Psychopathogenese und Kernsymptomatik gibt es weitreichende Unterstützung (Hirsch et al., 1989; Taylor, 1992; Häfner et al., 2005).

Baynes et al. (2000) konnten zeigen, dass eine depressive Symptomatik mit Positiv-, aber nicht mit Negativsymptomen assoziiert ist und stellen sich damit gegen die Auffassung, dass es eine

Überlappung von Negativsymptomen und Depression bei an Schizophrenie erkrankten Patienten gibt. Allerdings wiesen nur wenige Patienten mit Schizophrenie eine statistisch signifikante Depression auf (Baynes et al., 2000).

Durch die zahlreichen Überschneidungen zwischen den klassischen Diagnosen setzen sich zunehmend Kontinua als Erklärungsmodelle durch (Strauss, 1969; van Os et al., 1999; Freeman et al., 2010). Ebenso wie bei Depressionen wahnhafte Elemente auftreten können, kommen bei Schizophrenie depressive Symptome vor. Des Weiteren existiert mit den schizoaffektiven Störungen eine Neurose-Psychose-überschneidende Diagnose, was eine strikte Trennung fraglich erscheinen lässt (Freeman und Garety, 2004; Salvatore et al., 2009; Marneros und Watzke, 2010). Da mit dem ängstlich-depressiven Syndrom ein weiteres Diagnose-übergreifendes Krankheitsbild existiert (Möller et al., 2009), stellt dies die kategoriale Klassifikation psychiatrischer Störungen in Frage (Blacker und Tsuang, 1992; Widiger und Samuel, 2005). Für ein Kontinuum spricht außerdem, dass psychotische Erlebnisse unter experimentellen Bedingungen auslösbar sind und also auch vermeintlich gesunde, zumindest aber subklinische Probanden in einen klinischen Zustand transformiert werden können (z. B. Grassian, 1983; Green et al., 2011).

Insgesamt sprechen die derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisse sehr stark für die Theorie eines psychotischen Kontinuums, welches sowohl in klinischen als auch in nicht-klinischen Populationen nachweisbar ist. Im Folgenden wird auf die Multidimensionalität wahnhaften Erlebens eingegangen.

2.4 Paranoides Denken und Wahn – multidimensionale Konstrukte

Frühere Studien werfen einen kategorialen Blick auf die Konstrukte Wahn und Paranoia. Freeman und Garety (2004) kritisieren die Unidimensionalität traditioneller Wahn-Modelle, da sie keine vollständigen Erklärungen liefern könnten und außerdem die psychologische Forschungsarbeit behinderten.

„Symptoms of psychosis will need to be understood within a multi-factorial framework that incorporates (distinctive) psychotic and (shared) neurotic processes.“ (Freeman und Garety, 2003, S. 942)

Nach Oltmanns und Maher (1988) sei Paranoia am besten als ein Konstrukt mit verschiedenen Dimensionen zu verstehen, welche allesamt weder notwendig, noch hinreichend sind, Verfolgungswahn zu erklären, aber dennoch zu einer höheren Wahrscheinlichkeit seines Auftretens beitragen (zitiert nach Freeman, 2007, S. 426). Die Grundverschiedenheit

kategorialer und dimensionaler Modelle resultiert aus unterschiedlichen Ansätzen medizinischer bzw. klinisch-psychologischer Forschung (Andreasen et al., 1995).

Wahn besitzt viele Dimensionen, so z. B. Unmöglichkeit, Festhalten, Überzeugung, Distress, Veränderungsresistenz, Einschränkung sozialer Fähigkeiten und Referenzdenken (Freeman, 2007). Paranoia beschreibt folglich ein komplexes Konstrukt, welches am besten durch Angstverdrängung, Depression, labile Persönlichkeit, halluzinatorische Erfahrungen, Unwohlsein bei Mehrdeutigkeiten, Stress, Ichbezogenheit, Wahrnehmungsstörungen und Ängstlichkeit charakterisiert wird (Freeman et al., 2005a).

So werden Wahn und Paranoia aktuell als multidimensionale Variablen, die zeitlichen Veränderungen unterliegen, beschrieben. Dabei kann die Modifikation einer einzigen Dimension (z. B. Überzeugung, Sorgen, Distress) das ganze multi-dimensionale Konstrukt beeinflussen (Garety und Hemsley, 1987; 1994; Garety und Freeman, 1999; Freeman und Garety, 2004; Harrow und Jobe, 2009). Peters et al. (1999) konnten zeigen, dass Dimensionen schizophrener Erkrankungen wie Überzeugung, Beschäftigung mit psychotischen Gedanken und die dadurch hervorgerufene Belastung mit dem Gesamtscore ihres PDI korrelieren. Wahnhafte Patienten zeigten nicht nur höhere PDI-Scores, sondern waren auch stärker von paranoiden Gedanken überzeugt, länger mit ihnen beschäftigt und extremer durch sie belastet als die psychisch gesunden Probanden (Peters et al., 1999; Lincoln, 2007), was ebenfalls für ein Kontinuum psychotischen Erlebens spricht. Dabei ist eine hohe Frequenz paranoider Gedanken signifikant positiv mit dem Überzeugungsgrad sowie der Belastung durch diese assoziiert. Je seltener und bizarrer die Gedanken werden (z. B., dass es eine Verschwörung gegen die Person gäbe), desto höher ist das Maß an Überzeugung und Distress (Freeman et al., 2005c).

Für die Paranoia Checklist (Freeman et al., 2005c) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass Items, deren paranoider Inhalt bizarren Wahnvorstellungen nahekommt, mit extremer Überzeugung, hoher Belastung und geringer Frequenz der Bejahung assoziiert sind. Bislang unzureichend bekannt scheint, ob sich diese Erkenntnisse auf die GPTS übertragen lassen. Demzufolge soll im Rahmen der vorliegenden Studie versucht werden, vorhandene Evidenz auf die deutsche Fassung der GPTS (Green et al., 2008; Watzke und Schwenke, 2014) anzuwenden (siehe 4.2).

Im Folgenden sollen in der Literatur häufig genannte Theorien zur ätiopathogenetischen Erklärung paranoider Symptomatik beleuchtet werden.

2.5 Ätiopathogenetische Betrachtung des biopsychosozialen Kontinuums paranoiden Denkens

Für die Positivsymptomatik schizophrener Patienten gibt es bereits Evidenz für ein biopsychosoziales Vulnerabilitätsmodell (Kuipers et al., 2006). Um sich dem vielschichtigen Konstrukt paranoiden Denkens ebenso möglichst allumfassend zu nähern, erscheint eine biopsychosoziale Betrachtung notwendig, welche anschließend versuchsweise unternommen wird.

2.5.1 Biologische Komponenten der Wahnentstehung

Hirnorganische Korrelate

Bei allen psychiatrischen Erkrankungen stellt sich die Frage potenziell vorliegender hirnorganischer Veränderungen. Eine zerebrale Bildgebung ist deshalb zur Diagnose psychiatrischer Diagnosen ebenso unerlässlich wie spezifische Laboruntersuchungen, um akute oder chronische Prozesse zu detektieren. Fraglich bleibt, ob Patienten, die unter Wahn und paranoidem Denken leiden, kausale hirnorganische Anomalitäten aufweisen. Der Nachweis einer hirnorganischen Ursache schließt traditionell zahlreiche psychiatrische Diagnosen aus.

Taylor (1992) konnte einigen Anhalt dafür liefern, dass frühkindliche Hirnschäden insbesondere perinatale ZNS-Schäden, kindliche Kopfverletzungen und pränatale ZNS-Virusinfektionen zu einer Vulnerabilität für psychotische Erkrankungen führen.

Die Erblichkeit paranoider Störungen darf nach Bentall et al. (2001) als nachgeordnet angenommen werden, wohingegen es Anhaltspunkte dafür gibt, dass paranoide Denk- und Verhaltensmuster innerhalb von Familien übertragbar sind. Dies spricht eher gegen eine klassische Vererbbarkeit und mehr für eine bio-psycho-soziale Genese. Genanalysen konnten bisher kein eindeutig krankmachendes Gen detektieren. Es wird aber ohnehin nicht von einer monogenen Genese ausgegangen (Bentall et al., 2001), obwohl Boks et al. (2008) einen Zusammenhang zwischen dem Gen GPM6A und einer depressive Subgruppe Schizophrener Patienten ausmachen konnten. Die Autoren merken jedoch an, dass man aus ihren Ergebnissen keine allgemeinen Schlüsse ableiten könne. Dennoch steht ihre Arbeit exemplarisch für den Trend, spezifische Gene, die mit Krankheiten oder psychopathologischen Konstrukten assoziiert sind, zu detektieren. Eine weitere kürzlich vorgestellte Studie arbeitet den Einfluss von MicroRNAs, insbesondere der so bezeichneten miR-9-5p in der Ätiologie von Schizophrenie heraus (Hauberg et al., 2016).

Zudem werden in der Literatur mehr als 100 genetische Varianten beschrieben, die signifikant mit einem erhöhten Schizophrenie-Risiko assoziiert sind (Ripke et al., 2014). Ferner konnte

nachgewiesen werden, dass einzelne Abschnitte des Erbgutes, welche einer großen biologischen Heterogenität unterliegen (SNPs) an der Entstehung psychotischer Erfahrung beteiligt sind (Zammit et al., 2014; Sieradzka et al., 2015). In einer noch unpublizierten Untersuchung einer Hallenser Arbeitsgruppe ergeben sich weitere Hinweise auf vier SNPs und zwei Indels, die tendenziell mit paranoidem Denken assoziiert sind (Watzke et al., in Vorb.), was bis dato kaum untersucht wurde und für eine biologische Genese paranoiden Denkens spricht. Deutlich umfangreichere Erkenntnisse gibt es auf dem Gebiet neuroradiologischer Forschungen. So konnten für depressive Erkrankungen Hirnareale identifiziert werden, die Abweichungen vom Normalen aufweisen. Botteron et al. (2002) berichten von einem reduzierten subgenualen präfrontalen Kortex bei Depression. Bremner et al. (2002) fanden heraus, dass der mediale orbitofrontale Kortex des Gyrus rectus bei Depressiven im Vergleich zu gesunden Teilnehmern signifikant verkleinert ist. Eine Metaanalyse konnte zeigen, dass Patienten mit Depression im Vergleich zu Kontrollprobanden beidseitig signifikant kleinere Hippocampi aufweisen. Die Amygdala wies keine signifikanten Veränderungen auf. Wenn man beide Regionen zusammen misst, verschwindet allerdings der Unterschied (Campbell et al., 2004). Der Gyrus cinguli ist bei Depression ebenfalls signifikant verkleinert (Caetano et al., 2006). Dies stimmt mit den Ergebnissen von Cotter et al. (2001) überein, die eine Verringerung der glialen Dichte im Gyrus cinguli von depressiven Patienten im Vergleich mit gesunden Probanden beschrieben.

Über hirnorganische Grundlagen von psychotischen Erlebnissen lassen sich ebenfalls viele Arbeiten finden. Liddle und Kollegen (1992) teilten eine schizophrene Population in drei Symptomgruppen auf, da sich für diese jeweils eine veränderte Durchblutung spezifischer Hirnareale zeigen ließ. Myin-Germeys und van Os (2007) arbeiteten aus der Literatur vor allem zwei Theorien heraus. Erstens würden aus der Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse höhere Cortisolspiegeln bei psychotischen Patienten resultieren, was von anderen Forschern in Zusammenhang mit zerebraler Schädigung gebracht wird. Ein überaktives Stressregulationssystem konnte bereits in Zusammenhang mit der Entwicklung depressiver und psychotischer Symptomatik gebracht werden (Walker und Diforio, 1997; Kapur, 2003; Heim et al., 2008). So untersuchte Sapolsky (2000; Heim et al., 2008) in ihren Arbeiten den Einfluss von Glukokortikoiden, welche umgangssprachlich auch als Stresshormone bekannt sind. Ihre Ergebnisse liefern Hinweise, dass wiederholter Stress zu Anstiegen der Glukokortikoidwerte und zur Atrophie von Neuronen des Hippocampus führen kann. Zweitens benennen Myin-Germeys et al. (2007) Veränderungen im Dopaminhaushalt, welche sie als funktionellen, veränderlichen Zustand und Ursache für gelegentlich auftretende psychotische Erfahrungen bei prädisponierten Personen charakterisieren.

Sehr interessant sind die Ergebnisse von Taylor (1992), der zu dem Schluss kommt, dass sich CT- und MRT-morphologische Abweichungen von Hirnstrukturen zwischen schizophrenen und affektiven Patienten mehr ähneln als unterscheiden. Dabei treten diese Veränderungen bei

Schizophrenie allerdings deutlich früher im Krankheitsverlauf auf und bleiben in der Regel bestehen, während sie bei Depression viel später detektierbar sind und dann mit dem klinischen Bild fluktuieren können (Taylor, 1992). Diese Ergebnisse stärken die Theorie des Kontinuums, da morphologische Veränderungen bei beiden Krankheitsentitäten auftreten. Die Annahme, dass Schizophrenie die schwerste Form psychopathologischer Störungen darstellt, deckt sich dabei mit dem frühzeitigen Auftreten morphologischer Hirnveränderungen.

Ein weiteres Argument für eine hirnorganische Mitbeteiligung in der Genese paranoider Störungen liefern Untersuchungen von Demenzpatienten, bei denen meist charakteristische hirmorphologische Veränderungen auftreten. Bei 31 % einer Population mit M. Alzheimer konnten ebenfalls paranoide Symptome detektiert werden. Die Paranoia trat meist bei Patienten mit milder bis mittlerer Demenz auf (Rubin et al., 1988). Ferner sind alterstypische visuelle, auditorische und kognitive Defizite bei älteren Probanden als signifikante Risikofaktoren für Verfolgungsgedanken zu beobachten (Christenson und Blazer, 1984). Hierzu passt die Tendenz, dass Verfolgungsgedanken mit zunehmendem Alter häufiger auftreten (Häfner et al., 1998).

Aufgrund dessen, dass Depression sowohl bei Schizophrenie aber auch degenerativen Erkrankungen wie beim Morbus Alzheimer auftritt, stellt sich die Frage, ob Depression ein genetisch determinierter Prozess im Rahmen zerebraler Dysfunktion sein kann (Häfner et al., 2005). Allerdings sind diese Zusammenhänge ebenso auf begriffliche und diagnostische Unsicherheiten zurückführbar. Exemplarisch dafür steht die Diskussion um die schwierige Abgrenzung psychotischer Negativsymptomatik von depressiver Verstimmung (Häfner et al., 2005; Kim et al., 2006). Schlussendlich bleiben hinsichtlich der kausalen Zusammenhänge viele Fragen aufgrund mangelnder hochwertiger, longitudinaler Daten offen.

Der Einfluss von Drogenmissbrauch auf Paranoia und medikamentöse Beeinflussbarkeit

Viele Autoren definieren Drogenmissbrauch als Risikofaktor für den Ausbruch einer Psychose (z. B. Taylor, 1992; Verdoux et al., 1999; Kendler et al., 2000; van Os et al., 2002a; 2009; Houston et al., 2011). Insbesondere der Effekt von Cannabis wird allgemein als bedeutsam angenommen (Andréasson et al., 1988; D'Souza et al., 2005; van Os et al., 2010; Schutters et al., 2012; Barrigón et al., 2015). Zudem tendieren Personen, die mindestens ein Lebenszeittrauma aufweisen, eher dazu, Drogenmissbrauch zu betreiben, was wiederum paranoides Denken hervorrufen kann (Freeman und Fowler, 2009; Barrigón et al., 2015). Weiterhin bestärkt Drogenkonsum eventuell vorbestehende Ängste, die bekanntlich stark mit Paranoia assoziiert sind (Freeman und Fowler, 2009). Die stabile Vulnerabilität, welche durch ein Trauma induziert wird, wirkt also möglicherweise über den zeitlich veränderlichen Drogenkonsum auf das Konstrukt Paranoia.

Die Theorie eines veränderten Dopaminstoffwechsels bei Schizophrenie-Patienten ist allgemein anerkannt, wonach die Hemmung eines Dopaminrezeptors eine Verbesserung, dessen Aktivierung jedoch eine Verschlechterung bestehender Positivsymptomatik bewirkt bzw. diese sogar induzieren kann (z. B. Frith, 1992; Grace et al., 2007; Myin-Germeys und van Os, 2007). Aber auch bei isoliert auftretender produktiv psychotischer Symptomatik haben sich Neuroleptika als wirksam herausgestellt. Es gibt demnach eine als sicher anzuerkennende biologische Komponente psychotischer Symptome.

2.5.2 Psychologische Theorien zur Genese paranoiden Denkens und Wahns

Forschergruppen fanden im Gegensatz zu traditionellen Dogmen zunehmend Evidenz dafür, dass psychotischen Symptomen ebenfalls psychologische Mechanismen zugrunde liegen (Frith, 1992; Bentall et al., 1994; Chadwick und Birchwood, 1994; Garety und Hemsley, 1994; Garety und Freeman, 1999; Freeman et al., 2002; Freeman und Garety, 2003; van Os et al., 2009).

In der jüngeren Forschung haben sich verschiedene Theorien herauskristallisiert. Maher postuliert eine veränderte Wahrnehmung und normale Verarbeitung ungewöhnlicher Erfahrungen als Ursache psychotischer Symptome (Maher, 2005). Bentall et al. (2001) plädieren sehr stark für ihre Hypothese, wonach Wahn als Abwehrstrategie von Personen mit geringem Selbstbewusstsein genutzt wird. Freeman, Garety, Lincoln u. v. m. gehen dagegen überwiegend von einer veränderten Verarbeitung alltäglicher Situationen aus und messen insbesondere Reasoning-Fehlern und Attributionsstilen große Bedeutung bei (z. B. Garety et al., 2005; Freeman et al., 2006; 2008; Lincoln et al., 2011; Garety und Freeman, 2013). Auch dass kognitive Verhaltenstherapie zwar nicht die Rezidivrate verringert, jedoch positive Effekte hinsichtlich allgemeiner Psychopathologie, insbesondere psychotischer Positivsymptomatik, Therapieadhärenz und psychosozialer Leistungsfähigkeit zeigt (Cormac et al., 1996; Kuipers et al., 1997; Tarrrier et al., 1998), spricht für die Existenz kognitiver Dimensionen von Paranoia.

Nachfolgend soll auf einige psychologische Erklärungsansätze näher eingegangen werden.

a. Als erstes soll näher auf die Beziehungen von Neurotizismus und paranoidem Denken eingegangen werden. Es ist seit langem bekannt, dass Persönlichkeitsmerkmale einen Einfluss auf die individuelle psychische Verfassung haben. Insbesondere Neurotizismus bzw. Labilität wurden häufig im Zusammenhang mit Depressivität und paranoidem Denken bzw. psychotischen Phänomenen untersucht. Dabei wirkt Neurotizismus scheinbar als unspezifischer Risikofaktor sowohl für die Entwicklung depressiver (Teasdale und Dent, 1987; Rodgers, 1990; Horan et al., 2005) als auch psychotischer Störungen (Lysaker et al., 1999; van Os und Jones, 2001; Krabbendam et al., 2002; Schutters et al., 2012; Barrigón et al., 2015). Möglicherweise ist die gemeinsame Verursachung auch auf eine geteilte Kernpsychopathologie ggf. auch mit

Angstsyndromen zurückführbar (van Os und Jones, 2001; van Os et al., 2002b; Krabbendam und van Os, 2005; Schutters et al., 2012). Umgekehrt wurde auch argumentiert, dass irrationales Denken zu neurotischen Symptomen führen könne (Ellis, 2008). Ob Persönlichkeitsdimensionen einen Einfluss auf paranoides Denken haben soll in dieser Studie untersucht bzw. repliziert werden (vgl. 4.3).

b. Im Folgenden soll auf die Theorie einer veränderten Wahrnehmung bei paranoiden Personen eingegangen werden. So postulierte Maher (1974; 2005) eine veränderte Wahrnehmung als Ursache der Entstehung von wahnhaften Gedanken. Damit stellt er sich gegen die Meinung, dass Veränderungen in Denkprozessen dafür ursächlich seien. Allerdings verlangen ungewohnte Ereignisse oder eine deviante Wahrnehmung nach Erklärungen, welche durch kognitive Prozesse, die denen nicht-klinischer Probanden entsprechen, zementiert würden. Auf diesem Boden könne dann Wahn entstehen (Maher, 1974). So könne beispielsweise eine mangelnde Filterung, Sortierung sowie die Fähigkeit zur Prüfung auf den Wahrheitsgehalt ständig einwirkender Reize zu einer überfordernden Komplexität der wahrgenommenen Umwelt mit dadurch begünstigtem Verlust von Konsistenz führen, wodurch eine desorganisierte und veränderte Umgebung durch emotionale Prozesse als bedrohlich empfunden werden könne. Um dieses negative Gefühl abzuwenden, würden dann durch wahnhafte Reizverarbeitung inadäquate Bedeutungen und Abhängigkeiten von normalerweise unabhängigen Fakten oder Konstrukten geschaffen. In einer neueren Arbeit konkludiert Maher (2005), dass paranoide bzw. wahnhafte Gedanken eine natürliche, gesunde Reaktion auf eine ungewöhnliche, aber dennoch authentische Wahrnehmung darstellen.

Davon abweichend behauptet eine Gruppe um Freeman (2002), dass durch einen Auslöser wie etwa Drogenkonsum, eine Stressperiode oder ein negatives Lebenszeitereignis eine vulnerable Person unter Stress geraten, was ungewöhnliche intrapsychische Erfahrungen wie Depersonalisierung, Misstrauen, Stimmenhören etc. hervorrufen könne. Dabei sei der Inhalt dieser Täuschungen meist mit der momentanen emotionalen Verfassung konsistent. Interessanterweise konnte gezeigt werden, dass entlang des psychotischen Kontinuums unterschiedliche Scores für Emotionsperzeption vorliegen. Mit steigender Paranoia-Symptomatik nimmt die Wahrnehmung von Emotionen ab (Combs et al., 2006).

Visuelle, auditorische und kognitive Defizite bei älteren Probanden konnten als signifikante Risikofaktoren für Verfolgungsgedanken herausgearbeitet werden (Christenson und Blazer, 1984). Des Weiteren konnte eine Forschungsgruppe bei schizophrenen Patienten signifikant häufiger visuelle und auditorische Wahrnehmungsfehler detektieren, als dies bei den Kontrollen der Fall war (Bunney et al., 1999). Zimbardo und Kollegen (1981) konnten sogar zeigen, dass mittels experimentell erzeugter teilweiser Taubheit, ohne dass die Probanden diese einzuordnen wussten deutlich höhere Paranoia-Scores messbar sind. Außerdem waren bedeutsame kognitive

und emotionale Beeinträchtigungen sowie Verhaltensänderungen die Folge. Damit gehen sie mit Maher (1974; 2005) konform, wonach eine beeinträchtigte Wahrnehmung zu Paranoia führen kann. Allerdings müssen die kausalen Zusammenhänge kritisch hinterfragt werden, da sie aus einer retrospektiven Querschnittsstudie stammen. Da das Lebensalter der Patienten ebenfalls mit Paranoia assoziiert ist, stellt sich die Frage, inwiefern Alter die Ergebnisse konfundiert. Des Weiteren konnten diese Ergebnisse nicht immer repliziert werden (Freeman, 2007).

Ein anderes Modell stellt Frith's „theory of mind“-Konzept (1992) dar, wonach Wahn durch die Unfähigkeit, Gedanken, Motive und Intentionen anderer Menschen zu deuten, entsteht. Ausgehend von einer biologisch bestimmten Vulnerabilität können weitere organische Schädigungen, aber vor allem neuropsychologische Mechanismen zum Ausbruch einer schizophrenen Erkrankung führen. So kann die Unfähigkeit, eigene Intentionen sowie die anderer wahrzunehmen, zu Wahn und Halluzinationen führen. Insbesondere das Unvermögen die „theory of mind“ (siehe auch Baron-Cohen et al., 1985) anderer Personen wahrzunehmen, prädisponiert zu Beziehungs- und paranoiden Wahninhalten. Frith (1992) fasst unter seinem Konzept der „self-awareness“ die Fähigkeit zur Wahrnehmung der Absichten anderer sowie eigener Ziele und Intentionen zusammen und meint, darin einen zentralen kognitiven Ansatz zur Erklärung schizophrener Symptomatik gefunden zu haben. Hierzu existieren einige Studien (u. a. Corcoran et al., 1995), die nach Garety und Freeman (2003) allesamt belegen, dass schizophrene Patienten bei „theory of mind“ Aufgaben die schwächeren Ergebnisse im Vergleich zur Kontrollgruppe erzielen. Außerdem fand Frith (1987) Defizite in der Selbstwahrnehmung psychotischer Patienten. Schizophrene Patienten in Remission zeigten normale „theory of mind“-Ergebnisse, was dafür spricht, dass dieses Konstrukt sich parallel zur Psychopathologie verändert und somit eine State-Variable darstellt (Corcoran et al., 1995). Die genannten Besonderheiten und Veränderungen in der Wahrnehmung der Umwelt sowie der eigenen Person sind möglicherweise an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn beteiligt und stellen somit eine potenzielle Wahn-Dimension dar.

c. Als Nächstes soll auf die Integration verschiedener Faktoren in einem Stress-Vulnerabilitäts-Modell sowie insbesondere auf die affektive Wahnkomponente und einen möglichen Psychose-Phänotyp eingegangen werden. So schlagen viele Autoren ein Stress-Vulnerabilitäts-Modell zur Erklärung psychotischer Symptome vor (Nuechterlein et al., 1992; Freeman et al., 2002; Bebbington et al., 2004; Raune et al., 2006; Harrow und Jobe, 2009; van Os et al., 2009). Van Os et al. (2009) sprechen von einem Psychose-Phänotyp, wobei die vulnerable Persönlichkeit durch Stressoren in einen Zustand zumeist vorübergehenden psychotischen Erlebens geraten kann. Persönlichkeitsmerkmale wie z. B. Neurotizismus gehen dabei mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko sowohl für depressive als auch schizophrene Erkrankungen voraus (van Os et al., 2002b; Krabbendam und van Os, 2005). Hierzu muss angemerkt werden, dass psychotisches

Erleben als erhöhter PDI-Score operationalisiert (van Os et al., 1999) und somit als subklinische Wahnausprägung klassifiziert wird, ohne die Kriterien Jaspers zu erfüllen. Trotz dieser begrifflichen Unschärfe zwischen Wahn und Paranoia ergeben sich daraus Hinweise für das Vorliegen paranoiden Denkens sowohl in der Normalbevölkerung als auch bei psychiatrischen Patienten. Dies wissenschaftlich zu belegen, wird Teil der vorliegenden Arbeit sein. Zunächst soll jedoch die Bedeutung eines Stress-Vulnerabilitäts-Modells herausgearbeitet werden.

So scheint es, dass zwischen der Anzahl negativer Life-Events und psychotischer Symptomatik sowie Rezidiven eine positive Korrelation besteht (Hirsch et al., 1996). Ein erlebtes Trauma, Ängstlichkeit und Depressivität beeinflussen offenbar die Entstehung von Verfolgungs- und Bedrohungserleben (Freeman et al., 2002). Freeman et al. (2001) postulierten außerdem, dass Depression und Verfolgungsgedanken sich wechselseitig auswirken, gegenseitig verstärken und somit in einem Teufelskreis münden können. Frühkindliche Traumata und sexueller Missbrauch seien dagegen unspezifische Risikofaktoren für die Entwicklung psychiatrischer Erkrankungen. Sie können also die Vulnerabilität einer Person erklären, die vorliegende Evidenz rechtfertigt es aber nicht, sie als Auslöser psychotischer Erkrankungen zu sehen (Bebbington et al., 2004; Muenzenmaier et al., 2015). In der großangelegten prospektiven NEMESIS-Studie fanden Janssen et al. (2004) bei erlebtem sexuellen Missbrauch ein mehr als doppelt erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Psychose. Das Risiko für wahnhaftes Denken war im Vergleich zu den Kontrollen und um nahezu das Dreifache erhöht, was sich auch mit Daten einer Meta-Analyse deckt (Varese et al., 2012).

Dazu passend sehen Freeman und Fowler (2009) einen Zusammenhang zwischen Lebenszeittraumata und paranoiden Gedanken, welche indirekt über eine Beeinflussung der Mediatoren Depression, Ängstlichkeit, Drogenmissbrauch und negative Grundeinstellung assoziiert seien. Diese Abhängigkeit lässt sich gut mit einem Vulnerabilitäts-Stress-Modell vereinbaren (Janssen et al., 2004). Dabei scheint die Vulnerabilität durch eine Veränderung emotionaler Reaktivität auf alltäglichen Stress, insbesondere bei den Personen mit besser erhaltenen kognitiven Fähigkeiten, zu entstehen (Myin-Germeys et al., 2002; 2003a; 2003b; Myin-Germeys und van Os, 2007). Für die Autoren existieren zwei psychologische Wege hin zu psychotischem Erleben: ein kognitiver und ein affektiver. Nach ihnen geht eine affektive Komponente der Entwicklung einer Psychose voraus. Der emotionale Anteil der Stressantwort soll dabei die Psychose-Disposition teilweise erklären (Myin-Germeys et al., 2003a; Myin-Germeys und van Os, 2007).

Lincoln et al. (2009) relativieren diese Ergebnisse von Myin-Germeys und van Os (2007) aufgrund der Komplexität persönlicher Copingstrategien hinsichtlich Stress und alltäglichen Situationen. Dennoch gehen sie von grundlegender Evidenz für den Zusammenhang von Stress und Psychose aus. Unter Stress kam es zu einem Anstieg messbarer Paranoia, aber auch depressiogene Emotionen wie Angst, Scham, Ärger und Trauer waren stärker vorhanden als

unter stressfreien Bedingungen (Lincoln et al., 2009). Stress scheint also einen unspezifischen Einfluss auf negative Emotionen und Paranoia zu haben. Einzig Angst konnte signifikant mit dem Anstieg von Paranoia in Verbindung gebracht werden und scheint als Mediator zwischen Stress und paranoidem Denken zu fungieren. Vulnerabilität wirkt zusätzlich als Moderatorvariable und verstärkt die Paranoia bei empfindlichen Personen. Damit plädieren die Autoren für ein *mediert-moderiertes Stress-Paranoia-Modell* (Lincoln et al., 2009).

Auch in Lincolns Modell wird bereits die Wichtigkeit affektiver Prozesse zur Erklärung eines kontinuierlichen Stress-Vulnerabilitäts-Modells angedeutet. Kuhs (1991a) fand eine signifikante Assoziation zwischen der Anzahl angstbesetzter Themen und der Schwere einer depressiven Erkrankung. Nur wenige Patienten mit Depression leiden nicht unter Angstzuständen. Angst und Depression sind signifikant korreliert und verlaufen parallel, wenn die Angst nachlässt, bessert sich auch die Depression (Kuhs, 1991a). Dysphorie als weitere affektive Störung ist stark mit Wirklichkeitsverzerrungen wie z. B. Wahn korreliert. Dabei wird vermutet, dass Dysphorie als Mediator fungieren und bei psychosozialen Stress eine Positivsymptomatik induzieren könnte (Norman und Malla, 1994).

Aus längsschnittlichen Beobachtungen weiß man, dass Schizophrenie-Patienten häufiger eine Wahnpersistenz und damit eine möglicherweise stärker ausgeprägte Vulnerabilität für das Auftreten von Wahn aufweisen als anderweitig klassifizierte psychotische Patienten (wahnhaft unipolare bzw. bipolare Depression, schizophreniforme Störung). Protektive Faktoren wie eine geringe Angst-Vulnerabilität können die Resilienz einiger schizophrener Patienten mit gutem Outcome selbst ohne medikamentöse Therapie erklären (Harrow et al., 1995; Harrow und Jobe, 2009). Zudem gibt es Evidenz, dass Social Support zu einer Verringerung der Positivsymptomatik sowie einer geringeren Hospitalisationsrate führt (Norman et al., 2005). Ungeklärt ist dabei allerdings die Frage, ob ihre Ergebnisse im Kontext gemeinsamer oder getrennter psychopathologischer Vulnerabilität interpretiert werden können.

d. An dieser Stelle wird über die Rolle von Angst und Depressivität sowie deren Einflüsse auf Paranoia berichtet. Die enge Verflechtung von Depression, Angst und Wahn wurde in den vorangegangenen Kapiteln bereits angedeutet. An dieser Stelle soll dezidiert auf die komplexen Überschneidungen dieser Konstrukte eingegangen werden.

Es gibt Evidenz für ein kognitives Verfolgungswahn-Modell, das zahlreiche Parallelen zu Angststörungen aufweist (Freeman et al., 2002). So konnten prospektive Untersuchungen zeigen, dass Kinder, die später eine Psychose entwickelten, von ihren Lehrern als deutlich ängstlicher im Vergleich zu anderen Kindern beschrieben wurden (Jones et al., 1994). In der Entstehung wird der persönlichen Ängstlichkeit und Depressivität, die als Ursachen für die Wahrnehmung bedrohlicher Situationen gelten, obwohl diese u. U. nicht vorliegen, eine zentrale Bedeutung beigemessen. Allerdings wird aus der Angst erst Verfolgungswahn, wenn eine

dementsprechende Attribution entwickelt wird (Freeman et al., 2005a) und eine dysfunktionale Informationsverarbeitung, so z. B. Jumping-to-conclusions (JTC), vorliegt (Garety und Freeman, 1999).

Angst und Verfolgungswahn liegen häufig die gleichen Inhalte zugrunde, wie z. B. Gefährdungsgedanken, weswegen Ansätze zur Erklärung auf beide Konstrukte anwendbar sein sollen (Freeman und Garety, 2004). Die Tendenz zur Beunruhigung sowie die Häufigkeit allgemeiner Besorgnis waren bei Angststörungen und bei Patienten mit Verfolgungswahn gleich. Außerdem hatten Wahnpatienten Probleme, ihre angstbesetzten Verfolgungsgedanken zu kontrollieren. Daraus schlussfolgern die Autoren, dass Personen mit Verfolgungswahn sich im Allgemeinen viele Sorgen machen. Das Trait Ängstlichkeit war stark mit der Beeinträchtigung durch Wahn verbunden. Es scheint also nicht der Inhalt des Wahns, sondern die Angst vor dem Verlust der Kontrolle solcher Gedanken zu sein, welche die Betroffenen am stärksten quält (Freeman und Garety, 2004). Weiterhin führen die Autoren an, dass es für Angst und Wahn die gleichen aufrechterhaltenden Faktoren gibt. Sie sehen darin ein Argument für die These, dass sich die Emotion Angst direkt in Verfolgungsgedanken ausdrückt und die genannten Parallelen zu den Angsterkrankungen als Bestätigung der Theorie einer multifaktoriellen Wahngeneese (Freeman und Garety, 2003; 2004), was durch prospektive Erkenntnisse untermauert werden konnte (Schutters et al., 2012). Ferner habe die bei beiden Störungen auftretende Antizipation von Gefahr eine physische, psychologische und soziale Komponente. Vor allem aber seien paranoide Gedanken von absoluter klinischer Relevanz, da die Patienten enorm unter diesen leiden würden (Freeman et al., 2002).

Ängstlichkeit konnte als Prädiktor für paranoide Gedanken und Halluzinationen identifiziert werden (Freeman und Fowler, 2009). Dies replizieren auch Daten aus der NEMESIS-Studie, die den prädiktiven Charakter von Ängstlichkeit, Depression, Neurotizismus und niedrigem Selbstbewusstsein für die Entwicklung einer Psychose während der dreijährigen Nachbeobachtung belegen. Insbesondere ängstlichen Gefühlen der Unkontrollierbarkeit und des Ausgeliefertseins sollte bereits sehr früh im Therapieverlauf psychotischer Störungen begegnet werden (Krabbendam et al., 2002). Dieser Kontrollverlust und erlernte Hilflosigkeit stellen zudem allgemein anerkannte Risikofaktoren für die Entwicklung depressiver Symptomatik dar (Rooske und Birchwood, 1998). So sei bei bis zu 70 % der Patienten mit einer akuten Exazerbation ihrer Schizophrenie eine depressive Störung koinzident, wobei die 12-Monats-Prävalenz für das Auftreten von depressiven Syndromen und Hoffnungslosigkeit bei bis zu 33,3 % liegen soll. 23 % entwickeln im Laufe eines Jahres Suizidgedanken, parasuizidale oder suizidale Handlungen (Birchwood et al., 2000). Es konnte anhand longitudinaler Daten gezeigt werden, dass ein niedriges Selbstbewusstsein einer sukzessiven Entwicklung depressiver Syndrome vorausgeht und nicht die Folge von Depressivität zu sein scheint (Orth et al., 2008). Zudem führt nach Drake et al. (2004) stärker ausgeprägte Paranoia über ein reduziertes

Selbstbewusstsein zu einer ebenfalls stärker ausgeprägten depressiven Symptomatik. Damit wenden sich die Autoren explizit von älteren Theorien (z. B. Lyon et al., 1994) und von der ICD-10-Diagnose der postpsychotischen Depression ab. Eine erfolgreiche Therapie paranoider Symptome würde demnach zu geringerer Beeinträchtigung durch Depression führen (Drake et al., 2004).

Umgekehrt kann insbesondere dann, wenn irrationales Denken übersteigert auftritt, Ängstlichkeit und Depressivität resultieren. Ellis bezeichnet Subkategorien irrationalen Denkens wie Trugschlüsse, falsche Verallgemeinerungen und Katastrophisieren als destruktive Denkweisen, die zu einer Herabsetzung des Selbstwertes Betroffener führen und somit Angst und Depression auslösen oder verstärken können (Ellis, 2008).

Der Kreislauf Angst, Depression, Wahn scheint geschlossen und die wechselseitigen Beeinflussungen hinreichend belegt. Allerdings müssen die Ergebnisse kritisch betrachtet werden, da Depression mithilfe einiger PANSS-Elemente (Drake et al., 2004) gemessen wurde und somit nicht auszuschließen ist, dass hier systematische Fehler vorliegen. Es besteht folglich die Notwendigkeit, die Konstrukte Depression und paranoides Denken mit geeigneten Messinstrumenten in einer längsschnittlichen Untersuchung auf ihre wechselseitigen Verknüpfungen hin zu überprüfen.

e. In der Literatur wurde auch die Theorie von Wahn als Verteidigungsstrategie eines vulnerablen Ichs vertreten. Bentall et al. (1994) postulieren, Menschen mit Paranoia würden Erlebtes häufig falsch bewerten, was zu einer Veränderung der Selbstwahrnehmung führe. Informationen, die eine Bedrohung für das Ich darstellen, führten dann zu einer Reihe von kognitiven Prozessen, um die Lücke zwischen erlebtem Selbst und den eigenen Idealen zu schließen, was aber misslingt und in Verfolgungsgedanken mündet. Diese Theorie wurde von anderen Forschergruppen jedoch wiederholt in Frage gestellt (Freeman et al., 1998; Garety und Freeman, 1999).

Psychisch Gesunde tendieren dazu, Erfolge sich selbst und Misserfolge anderen zuzuschreiben (Bentall und Kaney, 1989; Candido und Romney, 1990; Lyon et al., 1994). Dies wird als „self-serving bias“ (SSB) bezeichnet und dient als Abwehrmechanismus, um Fehler nicht der eigenen Person zuzuschreiben oder sogar eine erlebte Bedrohung abzuwenden und so die Integrität des Selbstbildes zu wahren. Dabei wird tendenziell umso stärker auf den SSB zurückgegriffen, je größer das Bedrohungspotenzial wahrgenommen wird (Campbell und Sedikides, 1999).

Paranoide Patienten zeigten ein deutlich höheres Maß an SSB im Vergleich zur Kontrollgruppe, was v. a. dann auftritt, wenn diese sich selbst bedroht fühlen (Kaney und Bentall, 1992; Bentall et al., 2001). Einige Autoren widersprachen allerdings der Auffassung, dass Paranoia zu einem größeren SSB führen würde (Martin und Penn, 2001). Im Gegenteil dazu zeigten Patienten mit Referenzgedanken einen geringeren SSB als Kontrollprobanden und somit eher einen

depressiven Attributionsstil. Green et al. (2011) argumentieren, dass sich unterschiedliche Attributionsstile entlang des Paranoia-Spektrums positionieren könnten. Peters und Garety (2006) merkten an, dass sich ein übertriebener SSB nur dann zeigte, wenn explizit auf dessen Untersuchung hingewiesen wurde. Diese Tendenz wurde als „Flipping-over“ der Attributionsstile bezeichnet und scheint für wahnhaftige Patienten spezifisch zu sein, da sie sich bei depressiver und gesunder Kontrollgruppe nicht nachweisen ließ (Peters und Garety, 2006). Auch wenn bisher keine Einigkeit erzielt werden konnte, so gibt es doch einige Evidenz für eine mögliche Beteiligung selbstverteidigender Verarbeitungsmuster.

f. Im nächsten Absatz soll es um die Konstrukte des „Need for closure“ und „Jumping-to-conclusion“ Bias gehen. „Need for closure“ beschreibt nach Kruglanski (1989) den Wunsch des Individuums definitive Antworten bzw. Lösungen für Fragen und Probleme zu finden. Dazu kann auch die Unfähigkeit gehören, Ambivalenz und Widersprüche zu ertragen (zitiert nach Bentall et al., 2001). Kruglanski und Webster (1996) verwiesen auf bestehende Evidenz, dass die Ausprägung dieses Merkmals bei Probanden ebenso schwankt, wie die Toleranz und emotionale Reaktion gegenüber Ungewissheit. Die Ergebnisse von Kruglanski (1989) bewerten Bentall et al. (2001, S. 1162) so, dass sich Personen mit hohem Need for closure ein Wahnsystem aufbauen und an diesem festhalten, um die unbestimmte Umwelt für sich zu ordnen. Dieser Wunsch nach Sicherheit könne auch den Jumping to conclusion bias erklären. Die Variable "Need for closure" scheint eine Vulnerabilität für paranoides Denken zu verursachen (Bentall et al., 2001) und findet sich häufiger bei Patienten mit Verfolgungswahn als in nicht-klinischen Kollektiven (McKay et al., 2007).

Die Gruppen um Huq (1988) und Garety (1991) fanden bereits Evidenz dafür, dass Wahn-Patienten die ihnen gestellte Aufgabe bereits nach wenigen Informationen als gelöst betrachteten, obwohl die bereitgestellten Informationen die Lösung nicht oder nur mit großer Unsicherheit zuließen. Dabei waren sie sich in ihrer Entscheidung sicherer als Probanden der nicht-wahnhaften und der gesunden Kontrollgruppe. Allerdings konnte dieser Reasoning-Fehler nur bei einer kleinen Gruppe wahnhafter Patienten nachgewiesen werden, die allerdings häufiger als andere von ungewöhnlichen Erfahrungen berichten (Garety et al., 1991). Garety und Freeman (1999) bezeichnen dieses Phänomen als „Jumping-to-conclusions (JTC)“ Bias. Der Zusammenhang zwischen JTC und Wahn ist für die Autoren klar (Garety und Freeman, 1999), jedoch nicht unumstritten (McKay et al., 2007). Trotz ambivalenter Studienlage scheint es eine Assoziation zwischen der Anfälligkeit für Wahnvorstellungen und dem JTC zu geben (Bentall et al., 2001; Lincoln et al., 2011). Corcoran und Kollegen (2008) konnten bei wahnhaften Patienten, egal ob diese eine schizophrene oder depressive Grunderkrankung aufwiesen, die gleichen kognitiven Defizite durch JTC nachweisen. Außerdem tritt der JTC ebenfalls bei Probanden mit subklinischer Ausprägung paranoiden Denkens auf (Colbert und

Peters, 2002), was Freeman (2005b) allerdings nicht replizieren konnte. In einer Längsschnittstudie konnten Peters und Garety (2006) zeigen, dass der JTC als zeitlich stabiler Trait-Faktor mit wahnhaftem Denken assoziiert ist. Nach den Autoren sprechen ihre Daten für eine Beteiligung des JTC an der Entwicklung paranoiden Denkens (Peters und Garety, 2006). Während der kausale Zusammenhang zwischen dem JTC und wahnhaften Erfahrungen für Freeman et al. (2008) weiterhin ungeklärt ist, sieht die Gruppe um Van Os (2009) starke Evidenz für dessen Beteiligung in der Ätiopathogenese des psychotischen Kontinuums.

g. Nachfolgend werden Attributionsstile, Copingmechanismen und Selbstbewusstsein im Zusammenhang mit paranoidem Denken thematisiert. So gibt es Anhalt für einen Zusammenhang zwischen Informationsverarbeitungs- und Attributionsfehlern einerseits und paranoidem Denken andererseits (Garety und Freeman, 1999; van Os und Jones, 2001). Die vorliegende Literatur zu den Zusammenhängen zwischen Depression, Selbstbewusstsein, Selbstschemata und Paranoia ist dagegen widersprüchlich. Nach Freeman (2007) gibt es im Wesentlichen zwei Auffassungen. Zum einen wird die Hypothese vertreten, Wahnvorstellungen würden ein labiles Selbstbewusstsein vor negativen affektiven Einflüssen schützen. Wenn wahnhaftige Personen deutlich häufiger als Gesunde ihr Selbstbewusstsein durch Zuschreibung negativer Erlebnisse auf externe Faktoren aufrechterhalten würden, müsste nach Freeman et al. das Selbstbewusstsein bei Wahn-Patienten normal sein. Zum anderen könnte Paranoia direkt auf negativ-emotionalen Prozessen aufbauen, dann sollte das Selbstbewusstsein dieser Personen eher gering sein (Freeman, 2007).

Vorliegende Studienergebnisse sprechen eher für ein geringes Selbstbewusstsein in paranoiden und psychotischen Kollektiven (Freeman et al., 1998; Freeman und Garety, 2000; Krabbendam et al., 2002; Freeman et al., 2005c), auch wenn z. T. von einem guten Selbstbewusstsein ausgegangen wird (Candido und Romney, 1990). Eine Forschergruppe um Vázquez (2008) kommt zu dem Schluss, dass psychotische Patienten zwar ein stärker ausgeprägtes Selbstbewusstsein im Vergleich zu depressiven Kollektiven, aber ein geringeres im Vergleich zu psychisch Gesunden aufweisen. Eine andere Studie konnte belegen, dass die Stigmatisierung durch eine psychiatrische Diagnose einen negativen Einfluss auf Selbstbewusstsein und die Hoffnung der Betroffenen hat (Corrigan et al., 2011).

Psychotische Probanden mit niedrigem Selbstbewusstsein waren ängstlicher und hoffnungsloser als solche mit normalem Selbstvertrauen. Die These, dass eine Veränderung der Überzeugung von Wahninhalten Einfluss auf das Selbstbewusstsein nimmt, konnte nicht bewiesen werden. Allerdings führte eine Verbesserung des Selbstvertrauens zu einer Abnahme von Depressivität, Hoffnungslosigkeit, allgemeiner Symptomschwere und verbesserte zudem die soziale Funktionsfähigkeit (Bowins und Shugar, 1998). Einige Autoren waren der Meinung, dass ein

negatives interpersonelles Selbstbild sowie ein gestörtes Akzeptanzverlangen einen starken Einfluss auf Paranoia und Positivsymptomatik haben könne (Lincoln et al., 2010a).

Es konnte demonstriert werden, dass Patienten mit Verfolgungswahn ihre eigene Persönlichkeit häufiger angreifen und sich dabei seltener selbstberuhigen als dies gesunde Kontrollen tun. Dabei unterschieden sie sich allerdings nicht von einer depressiven Population, was die Vermutung nahelegt, dass diese Mechanismen als allgemeine Vulnerabilitätsfaktoren in der Genese von sowohl Verfolgungswahn als auch Depression eine Rolle spielen (Hutton et al., 2013).

Sehr häufig wurden mögliche Zusammenhänge zwischen Paranoia und Attributionsstilen, wie es bereits für depressive Kollektive gezeigt wurde, untersucht. Teasdale (1988) vertrat die Theorie der differentiellen Aktivierung von Depression. So würden chronisch veränderte Denkmuster im Rahmen der neurotischen Persönlichkeitsstruktur existieren, wodurch es auch während einer für das Individuum normalen Stimmungslage zu einem negativen Selbstbild komme. Außerdem würden häufiger aversive und als unkontrollierbar erlebte Erfahrungen gemacht. Durch eine depressive Verstimmung werde das Erinnern angenehmer Erlebnisse gehemmt, während Erinnerungen an Negativerfahrungen häufiger ins Bewusstsein gelangen. Des Weiteren führe eine z. B. durch kritische Lebensereignisse hervorgerufene traurige Verstimmung zu einer Veränderung kognitiver Muster, was über einen kognitiv-affektiven Teufelskreis in der Ausprägung der Depression münden könne (Teasdale, 1988).

Diesem Beispiel folgend wurden Attributionsstile ebenfalls in paranoiden Kollektiven untersucht. Dabei zeigte sich in mehreren Studien, dass paranoide Patienten im Vergleich zu Depressiven und Kontrollen einen extrem externalisierenden Attributionsstil für Negativerlebnisse aufweisen (Garety und Freeman, 1999; Freeman et al., 2002). Man fand heraus, dass ein externaler, stabiler und globaler Attributionsstil für Negativerlebnisse bei Patienten mit Verfolgungs- oder Größenwahn vorlag (Sharp et al., 1997). Außerdem tendierten psychotische Patienten eher zu einer internalen Zuschreibung positiver Erfahrungen, wohingegen bei Depressiven das Gegenteil der Fall war (Bentall et al., 1994; Sharp et al., 1997). Im Gegensatz konnte gezeigt werden, dass wahnhaftige Patienten sowohl Positiv- als auch Negativereignisse häufiger internal attribuierten als psychiatrische und nicht-klinische Kontrollen dies taten. Dies blieb im zeitlichen Verlauf stabil (Peters und Garety, 2006). Dieser Widerspruch steht exemplarisch für die auseinandergehenden Ursache-Wirkung-Theorien, lässt sich allerdings aufgrund mangelnder longitudinaler Evidenz vorerst nicht entkräften.

Ein depressiver Attributionsstil, welcher meist als internal, stabil und global beschrieben wurde (Sweeney et al., 1986; Teasdale, 1988), schien nur bei einer Paranoia-Subgruppe vorzuliegen. Dieser fluktuierte mit dem Krankheitsverlauf und verschwand mit der Remission der wahnhaften Störung und ist somit entweder als State oder Confounder anzusehen (Peters und Garety, 2006). Ferner vermuteten die Autoren ein sog. „Flipping-over“ der Attributionsstile, was

durch direkte bzw. indirekte Untersuchungsmethoden hervorgerufen werde. Die Theorie, das Selbstbewusstsein psychotischer Patienten würde bei impliziter Messung negativer ausfallen als bei expliziter Untersuchung, konnte jedoch nicht repliziert werden (Vázquez et al., 2008).

In einer Stichprobe mit psychotischen Patienten war ein hohes Maß an Depressivität und Ängstlichkeit koinzident. Außerdem konnte gezeigt werden, dass alle Probanden im letzten Monat auf mindestens ein, durchschnittlich aber auf knapp acht verschiedene Formen von Sicherheitsverhalten zurückgegriffen hatten. Dabei wurde Vermeidungsverhalten am häufigsten angegeben (Freeman et al., 2001), was in Analogie zur Aufrechterhaltung von Angststörungen steht und offensichtlich bei Paranoia ebenso gilt.

Während emotional-vermeidendes Coping, eine negative Einstellung zu Gefühlsausdrücken, ein niedrigerer sozialer Status, geringes Selbstbewusstsein sowie unterwürfiges Verhalten eher mit höheren paranoiden Gedankenlevels korrelierten, schützten rational-distanzierte Bewältigungsstrategien davor. Schwache Assoziationen fanden sich auch zwischen Paranoia und kognitiven Prozessen wie z. B. der Mitteilung eigener Gefühle oder unterwürfigem Verhalten (Freeman et al., 2005c).

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen (Garety und Freeman, 1999; Freeman et al., 2001; 2002; 2005c) fand eine andere Gruppe (Martin und Penn, 2001) keine Assoziation zwischen Paranoia und Attributionsprozessen. Auch Sharp et al. (1997) zweifelten den entscheidenden Charakter bei der Wahnentstehung an und resümierten, dass ein höheres Maß dysfunktionaler Denkmuster unspezifisch an einer allgemeinen Prädisposition sowie an der Aufrechterhaltung psychiatrischer Erkrankungen beteiligt zu sein schien. Andere Forscher plädierten für eine weniger lineare, sondern zyklisch-dynamische Betrachtung der Beziehungen zwischen Attributionsstilen und Psychopathologie, was zu einem besseren und dynamischeren Verständnis des Konstrukts Paranoia führen würde (Bentall et al., 2001; Melo et al., 2006; Melo und Bentall, 2013).

Abschließend sei darauf verwiesen, dass Attribution traditionell häufig als Trait-Merkmal aufgefasst wurde (z. B. Abramson et al., 1978), während es mehr und mehr als dynamischer State verstanden wird, welcher sich durch ein komplexes Zusammenspiel von individuellen kognitiven einerseits und Umweltfaktoren andererseits ausprägt (Lyon et al., 1994). Exemplarisch unterliegt der sogenannte depressive Attributionsstil erheblichen Schwankungen, welche möglicherweise durch die Stimmung erklärbar sind. Wenn Attributionsstile als Einflussfaktoren auf paranoides Denken also selbst States darstellen, wäre zu fragen, ob paranoides Denken selbst zeitlich veränderlich ist (siehe 2.6). Es stellt sich außerdem die Frage, ob beispielsweise Labilität als Persönlichkeitsdimension des FPI-R mit GPTS-Scores in Verbindung stehen (siehe 4.3).

2.5.3 *Soziodemografische Einflussfaktoren*

Eine großangelegte prospektive Studie konnte geringe Bildung, einen Hang zum Einzelgängertum, geringeres soziales Selbstvertrauen, soziale Ängstlichkeit, geringes Einfühlvermögen der Mutter und unterdurchschnittliche mütterliche Fähigkeiten als Risikofaktoren bzw. Prädiktoren für die Entwicklung einer Schizophrenie herausarbeiten (Jones et al., 1994). In einem anderen Kollektiven konnten Korrelationen zwischen verschiedenen Psychose-Ratings und soziodemografischen Variablen, wie weibliches Geschlecht, jungendliches Alter, städtisches Umfeld, geringes Einkommen, geringes Bildungsniveau, Arbeitslosigkeit und lediger Familienstand, gezeigt werden (van Os et al., 2000; McGrath, 2004).

Außerdem scheint die Inzidenz psychotischer Erkrankung bei Immigranten höher als bei Einheimischen zu sein (Bhugra et al., 1997; Bentall et al., 2001; Selten et al., 2001; McGrath, 2004; van Os et al., 2009). Die Ursachen für diese erhöhte Vulnerabilität in Immigranten-Kollektiven wird letztendlich auf soziodemografischen Variablen wie Arbeitslosigkeit, niedrigere soziale Stellung, weniger soziale Kontakte sowie Erfahrungen mit rassistischen Übergriffen zurückgeführt (Johnson et al., 1991; Sharpley et al., 2001; Freeman und Garety, 2003). Soziodemografische Faktoren und Sozialisierung haben also erheblichen Einfluss auf die Entwicklung einer unspezifischen Vulnerabilität für das Auftreten psychischer Auffälligkeiten oder sogar Erkrankungen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Wahn und wahnähnliche Phänomene wie beispielsweise paranoides Denken als Ergebnis eines komplexen bio-psycho-sozialen Entstehungsprozesses angenommen werden. Allerdings sind Kausalitätsaussagen aufgrund des häufig verwendeten retrospektiven Studiendesigns mindestens kritisch zu betrachten. Die vorliegende Arbeit soll mithilfe einer längsschnittlichen Untersuchung Erkenntnisse zur Labilität bzw. Stabilität paranoiden Denkens und damit Hinweise liefern, ob Paranoia eher durch überdauernde Persönlichkeitsmerkmale oder durch veränderliche psychopathologische Zustände erklärt werden kann (vgl. Kapitel 4.3). Dabei konnten einige potenzielle Verursacher als State- bzw. Trait-Variable charakterisiert werden, sodass sich nun die Frage stellt, wie sich paranoides Denken selbst dies bzgl. verhält.

2.6 **Paranoides Denken und Wahn – State- oder Trait-Variablen?**

Zunächst werden *States* als aktuelle, jedoch zeitlich z. T. rasch veränderliche Wesenszustände und *Traits* als überdauernde Persönlichkeitseigenschaften definiert (Döring und Bortz, 2016).

Bereits Strauss (1969) beschrieb Schizophrenie und Psychose als diskontinuierliche Zustände, also States. Dagegen sind nur solche primären Wahnideen, welche zu ihrer permanenten

Aufrechterhaltung eine Persönlichkeitsveränderung erfordern, echte Wahnideen im Sinne Jaspers. Meist sind sie weder aus der Situation noch aus der Persönlichkeit hinreichend verstehbar. Als wahnhaftige Ideen werden dagegen alle jene bezeichnet, die diese Bedingungen nicht erfüllen, weil sie zum Beispiel nur auf vorübergehenden Stimmungen beruhen und aus diesen heraus nachvollziehbar erscheinen (Jaspers, 1973). Echte Wahnideen, die vor allem im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung auftreten, würden demnach Traits darstellen, wohingegen wahnhaftige Ideen bei Depression eher States präsentieren, was bereits Harrow et al. (1995) vermuteten.

Viele Autoren schlugen ein kognitives Modell zur Erklärung von wahnhaften sowie Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises vor (Bentall et al., 1994; Garety und Freeman, 1999; Freeman et al., 2005a; 2005c; Corcoran et al., 2008). Bentall et al. (2001) plädierten für ein dynamisches Verständnis von Paranoia und sahen assoziierte Phänomene hinsichtlich der Selbstwahrnehmung paranoider Patienten als State-betont an (Melo et al., 2006; Melo und Bentall, 2013). Das kognitive Modell psychotischer Störungen von Garety, Freeman und Kollegen verbindet dagegen Trait- und State-Variablen. Es geht von einer bio-psycho-sozialen Vulnerabilität des Individuums aus, wobei das Auftreten von psychotischen Symptomen durch Lifeevents, Drogenmissbrauch und weitere State-Merkmale ausgelöst werden kann (Garety et al., 2000; 2001; Freeman et al., 2002). Durch eine Störung kognitiver Prozesse bei Ausbruch der psychotischen Krise kommt es nach Hemsley (1993) zu ungewöhnlichen Erfahrungen, wie Gedankenrasen oder der Wahrnehmung eigener Gedanken als Stimmen. Während dieses psychotischen Prodromalstadiums sind die Erfahrungen noch nicht im Sinne einer Produktivsymptomatik herauskristallisiert, induzieren aber eine emotionale Reaktion auf die unbekannt, anomalen Erfahrungen. Diese beeinflussen nun wechselseitig auch den Inhalt ungewöhnlicher Gedanken (Hemsley, 1993). Die von der Person wahrgenommenen Veränderungen in der Gedankenwelt erfordern nun eine Erklärung. Durch fehlerhafte Informationsprozessierung wie z. B. JTC, externalisierende Attribution und Missverständnisse sozialer Situationen (Garety und Freeman, 1999) kommt es zu der Überzeugung, dass die Veränderungen von außen gemacht sind. Negative emotionale Zustände (Garety und Freeman, 1999), negative Selbst- und Weltsicht und soziale Isolation (Lysaker et al., 1998; White et al., 2000) können die Abwärtsspirale weiter beschleunigen. Kontrollmechanismen wiederum ermöglichen eine Ablehnung der Überzeugung vom von außen Gemachten, womit die Betroffenen trotz ungewöhnlicher Erlebnisse nicht wahnhaft werden (siehe auch Peters et al., 1999). Obwohl das Modell von Garety et al. (2001) in seinen Kausalitäten spekulativ sei, integriere es viele Theorien sehr plausibel. Unterstützung findet es u. a. durch längsschnittliche Daten der NEMESIS-Studie (Krabbendam et al., 2002; Green et al., 2011).

Wahnhalte können sich laut Appelbaum et al. (2004) entgegen bisheriger Vermutungen im zeitlichen Verlauf sehr stark verändern. Die größte Abnahme der Schwere des Wahns konnte

zwischen der ersten und zweiten Untersuchung erzielt werden, was die Autoren mit der durch die jeweilige Behandlung gebesserte Psychopathologie in Verbindung brachten. Demnach stellt sich die Frage, ob Wahn bzw. paranoides Denken als State verstanden werden könnte. Allerdings wurde ebenso argumentiert, dass Wahn bei Schizophrenie-Patienten doppelt so häufig zur Persistenz neige, als dies bei wahnhaften Patienten ohne Schizophrenie-Diagnose der Fall sei. Weitere Risikofaktoren für anhaltenden Wahn stellen hohes Alter, der Umstand, niemals verheiratet gewesen zu sein, eine als sehr stark empfundene Wahnintensität, Kontrolle als Wahnhalt sowie ein hohes Maß an Psychopathologie und Beeinträchtigung dar (Appelbaum et al., 2004).

Eine andere Forschungsgruppe stellte sich die Frage, ob paranoides Denken zeitlich stabil bleibt und ob es sich dabei möglicherweise um eine subklinische schizophrene Erkrankung handelt. Sie berichtete eine Inzidenz für psychotische Erfahrungen von 2%. Die meisten dieser Probanden wiesen aber keine Persistenz dieser Symptomatik auf. So wurden nur 8% von ihnen ein Jahr später weiterhin als subklinisch und weitere 8% als klinisch eingestuft (Hanssen et al., 2005).

Aus epidemiologischer Perspektive argumentieren auch van Os et al. (2009). Die Prävalenz psychotischer Erfahrungen liege im Mittel bei etwa 5%, die Inzidenz bei etwa 3%. Die Nähe beider Werte zueinander lasse demnach vermuten, dass 75-90% der psychotischen Erfahrungen im Zusammenhang mit vorübergehenden Störungen gemacht werden (van Os et al., 2009) und Paranoia-Scores somit überwiegend State-Variablen repräsentieren müssten.

Myin-Germeys und Kollegen (2003a) begegneten der Heterogenität schizophrener Kollektive mit einer Einteilung in zwei Haupttypen, um eine differenzierte State-Trait-Analyse durchführen zu können. Demzufolge teilten sie die Population in eine Gruppe eher chronisch Kranker mit vorwiegend Negativsymptomen und kognitiven Funktionseinschränkungen und eine andere Gruppe mit eher episodischen Verläufen, welche überwiegend unter Positivsymptomen litt, ein. Erstere sollte durch eine kognitive, eher Trait-Merkmale betreffende und zweitere durch eine affektive, eher State-Merkmale betreffende Entstehung charakterisiert sein (Myin-Germeys et al., 2003a).

Die Parallelität zwischen wahnbegünstigenden und depressiogenen kognitiven Verhaltensmustern (Garety und Freeman, 1999) legt die Vermutung nahe, dass es sich um unspezifische kognitive Attributionsstile handeln und wodurch sich eine Vulnerabilität für psychiatrische Erkrankungen im Allgemeinen manifestieren könnte. Außerdem gab es Grund zu der Annahme, dass emotionale Zustände sich direkt im Wahn widerspiegeln (Bentall et al., 2001; Freeman et al., 2002; Freeman und Garety, 2003; Green et al., 2006). Somit müsste sich paranoides Denken mit dem Rückgang einer ggf. bestehenden depressiven Psychopathologie ebenfalls bessern. Der GPTS-Score müsste demnach eher als State-Merkmal betrachtet werden.

Ob diese theoretischen Überlegungen zutreffen, ist bisher nicht ausreichend geklärt und soll in der vorliegenden Studie geprüft werden (vgl. Kapitel 4.4).

2.7 Notwendigkeit und Ziele der vorliegenden Längsschnitt-Untersuchung

Bei der Sichtung aktueller Studien fiel auf, dass eine exakte Analyse dessen, was paranoides Denken darstellt und in welchem Zusammenhang es mit verschiedenen nosologischen Entitäten wie Depression und Schizophrenie steht, durch die unscharfe begriffliche Trennung von Wahn, Paranoia, psychotischen Symptomen und paranoidem Denken bereits deutlich erschwert ist (vgl. Kapitel 2.1). So entwarfen Forscher um Freeman und Garety (2001) ein umfassendes Modell zur Erklärung von Wahnentstehung und unterstrichen den multidimensionalen Charakter ihres Wahn-Kontinuums (vgl. Kapitel 2.3 und 2.4). Dass jedoch analog zum Wahn äquivalente Modelle für die Genese von paranoidem und irrationalem Denken gelten, wurde von Freeman, Garety und Kollegen angenommen (u. a. Garety et al., 2001; Freeman et al., 2002; 2005c; Freeman und Fowler, 2009). Ob diese Erkenntnisse aus der Wahn-Forschung auf paranoides Denken übertragbar sind, erscheint aufgrund begrifflicher Unschärfen fraglich und bedarf weiterer Evidenz. Ein weiterer Schwachpunkt in vielen der bisherigen Studien ist das Design der Querschnittstudie, wodurch Dynamiken nur unzureichend erklärbar sind. Hieraus resultiert der Bedarf längsschnittlicher Erforschung der Beziehungen von paranoidem Denken und psychopathologischen Befunden.

Die vorliegende Längsschnittstudie soll deshalb genauer auf Veränderungen des paranoiden Gedankenlevels eingehen. Insbesondere soll die Betrachtung darauf gelenkt werden, ob sich Hinweise auf einen kontinuierlichen Prozess von einem gesunden Maß paranoider Gedanken hin zu pathologischen Wahnvorstellungen ergeben.

Mithilfe der GPTS soll versucht werden, ein Kontinuum paranoiden Denkens über verschiedene diagnostische Gruppen aufzuzeigen. Dazu soll die GPTS bei Patienten mit unipolarer Depression und Schizophrenie sowie einer Kontrollgruppe im Längsschnitt angewendet werden. Durch Messung zu Beginn und am Ende der stationären Therapie sollen Veränderungen des paranoiden Gedankenlevels detektiert und analysiert werden, um der derzeit weitgehend unbeantworteten Frage nach zu gehen, ob es sich bei dem durch die GPTS gemessenen paranoiden Denken um ein Trait (siehe auch Freeman und Fowler, 2009), also stabile Persönlichkeitsmerkmale, oder State, d. h. veränderliche Zustände, handelt. Wäre paranoides Denken ein State-Merkmal, könnte es in Analogie zu Trauerreaktion versus manifester Depression ebenso eine subklinische Ausprägungsform einer Psychose darstellen. Andererseits könnte es sich dabei auch um einen intrapersonellen, zeitlich stabilen Vulnerabilitätsfaktor für

die Entstehung einer Psychose handeln. Wäre letzters der Fall, könnte sich dies nicht nur durch zeitliche Stabilität, sondern auch mithilfe von Korrelationen von paranoidem Denken (GPTS) zu Persönlichkeitsmerkmalen (FPI-R) demonstrieren lassen. Um diese beiden Möglichkeiten näher betrachten zu können, sind longitudinale Daten nötig, welche diese Studie liefern soll.

Außerdem ist von Interesse, welche Zusammenhänge sich zwischen der durch die PANSS und die HAMD gemessene Schwere der zugrundeliegenden Psychopathologie und dem Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS-Score) zeigen, um einen möglichen Einfluss messbarer psychopathologischer Merkmale auf paranoides Denken nicht zu vernachlässigen. Weiterhin sind Assoziationen zwischen soziodemografischen und insbesondere Broken-Home-Variablen einerseits und paranoider Symptomatik andererseits wahrscheinlich und sollen ebenfalls Berücksichtigung finden (siehe 4.3).

Sollte sich paranoides Denken auch in dieser Studie als ein Kontinuum darstellen lassen, würde dies die häufig diskutierte Sinnhaftigkeit kategorialer Klassifikationssysteme in der Psychiatrie erneut hinterfragen.

3 Methodik

3.1 Stichprobe

3.1.1 *Auswahl der Untersuchungsstichproben und Rekrutierung*

In der vorliegenden längsschnittlichen Gruppenvergleichsstudie sollten drei Stichproben zu jeweils zwei Untersuchungszeitpunkten auf paranoides Denken, dessen Ausprägung und einen möglichen Zusammenhang mit parallel auftretender Psychopathologie sowie Persönlichkeitsmerkmalen hin untersucht werden. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg geprüft und nach Erfüllung der Auflagen wurde ihr positives Votum vom 28.10.2009 am 16.11.2009 bestätigt.

Grundsätzlich sollten Patienten der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Halle im Alter von 18 bis 65 Jahren, deren Muttersprache Deutsch ist nach Aufklärung und schriftlicher Einwilligung in die Studie eingeschlossen werden. Weitere Voraussetzung war eine psychiatrische Diagnose, die mithilfe des SKID verifiziert wurde und einer der beiden klinischen Gruppen Depression (ICD-10-Code F32.- sowie F33.-) und Schizophrenie (F20.-, F22.- sowie F25.-), entsprach. Allgemeine Ausschlusskriterien stellten hirnorganische Erkrankungen (F0), akute Intoxikationen oder derzeit bestehende Abhängigkeitserkrankungen (F1), weitere psychiatrische Diagnosen (F4, F5, F6, F7), akute Erregungszustände sowie Zwangsmaßnahmen dar.

Die Rekrutierung der Kontrollgruppe erfolgte ebenfalls in Halle. Hierzu wurden Aushänge in verschiedenen Einrichtungen der Martin-Luther-Universität, des Universitätsklinikum Halle und in einigen Arztpraxen angebracht. Anschließend wurden die Interessenten zur Untersuchung eingeladen. Dabei waren ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren, Deutsch als Muttersprache sowie schriftliche Einwilligung nach Aufklärung Voraussetzungen. Jede psychiatrische Vordiagnose bzw. im SKID ermittelbare Achse-I-Störung führte zum Ausschluss. Außerdem führte eine gegenwärtige intravenöse Therapie zum Ausschluss. Nachdem alle Unterlagen vollständig vorlagen, erhielten die Probanden zehn Euro Aufwandsentschädigung.

3.1.2 *Deskriptive Stichprobenbeschreibung*

Nach Prüfung der genannten Kriterien konnten von April 2012 bis April 2014 64 Patienten der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Halle eingeschlossen werden, wobei 26 der Schizophrenie- und 38 der Depression-Gruppe zugeteilt

wurden. Anschließend konnten zwischen Mai 2014 und Februar 2015 27 Kontrollprobanden eingeschlossen werden.

Die Geschlechterverteilung fiel in allen Gruppen zugunsten der Probandinnen aus. So waren es in der Schizophrenie-Gruppe 15 weibliche und 10 männliche Patienten, in der Depression-Gruppe 20 Frauen und 17 Männer sowie in der Kontrollgruppe mit 17 zu 10 deutlich mehr Teilnehmerinnen. Insgesamt unterschieden sich die Gruppen jedoch nicht signifikant hinsichtlich der Geschlechterverteilung ($\chi^2[\text{df}=2]=0,545$; $p=0,796$).

Das mittlere Alter lag in der Kontroll- und Schizophrenie-Gruppe mit rund 39 bzw. 40 Jahren etwa gleichauf, wohingegen es in der Depression-Gruppe mit rund 46 Jahren etwas höher ausfiel. Die Altersstruktur zwischen den Gruppen unterschied sich signifikant ($F[\text{df}=2]=3,306$; $p=0,041$), wobei insbesondere die mit ca. 40 % aller Kontrollprobanden starke Repräsentation der Altersgruppe 20-29 Jahre augenscheinlich war (**Abbildung 2**), sodass Alter im Folgenden als Kontrollvariable aufgenommen wurde.

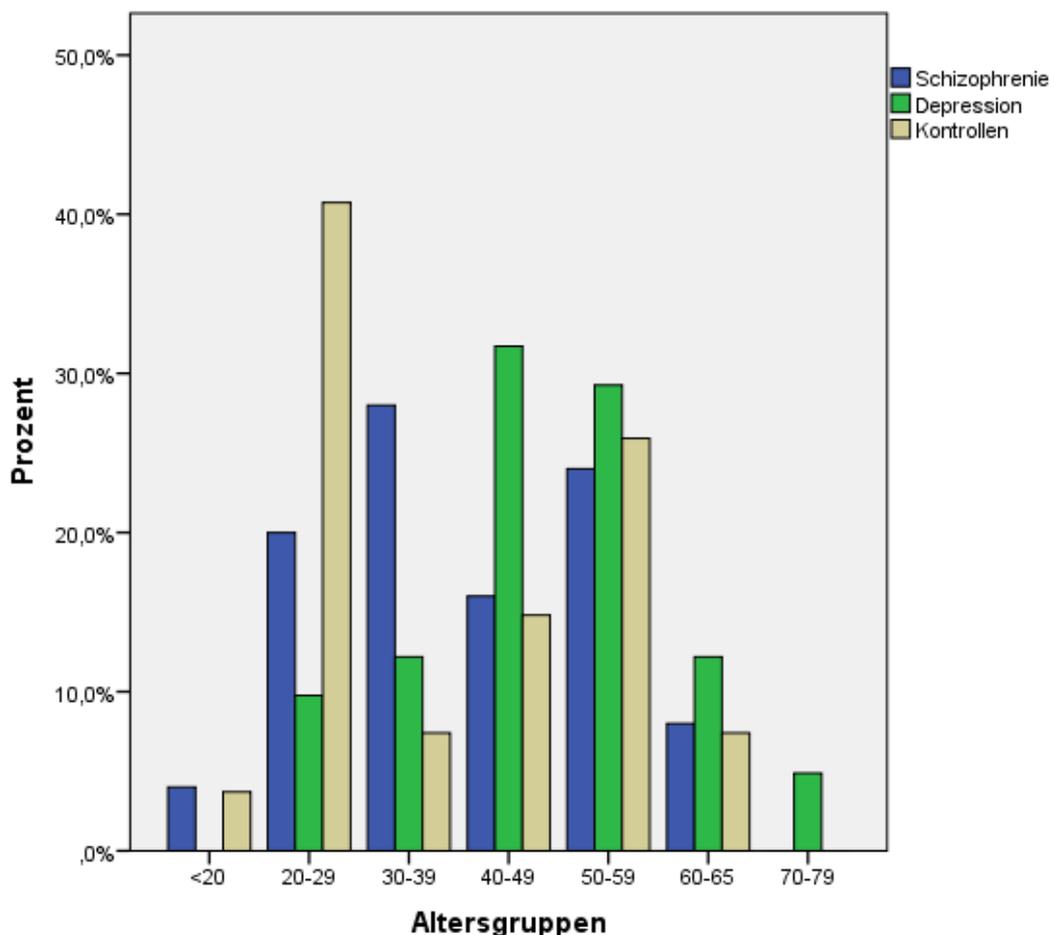


Abbildung 1. Verteilung der Altersgruppen in den Teilstichproben

Auch hinsichtlich des Bildungsniveaus konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden ($\chi^2_{\text{exakt}}[\text{df}=6]=14,961$; $p=0,008$), weshalb auch dies kontrolliert

wurde. Während in der Schizophrenie-Gruppe nahezu eine Drittelung in Hauptschulabschluss oder darunter, Realschulabschluss und Abitur vorlag, hatten in der Depression-Gruppe fast zwei Drittel einen Realschulabschluss und rund 28 % den höchsten deutschen Schulabschluss. Nur etwa 8 % hatten keinen oder den Hauptschulabschluss. Die Kontrollgruppe war mit 44 % Realschülern und 56 % Abiturienten durchschnittlich am besten gebildet.

Unter den erhobenen soziodemografischen Daten wurde außerdem das Merkmal Partnerschaft untersucht, was keinen signifikanten Gruppenunterschied erbrachte ($\chi^2_{\text{exakt}}[\text{df}=6]=7,344$; $p=0,280$). Dennoch fiel der Trend auf, dass rund 71 % der Patienten mit Schizophrenie keine feste Partnerschaft hatten, wohingegen dieser Anteil bei den Patienten mit Depression mit ca. 38 % und bei den Kontrollprobanden mit etwa 41 % deutlich niedriger lag. Ferner waren im Gegensatz zu ca. 33 % der Kontroll- sowie 41 % der Depression-Gruppe nur 21 % der Schizophrenen verheiratet und zusammenlebend.

In der zu T2 erreichten Stichprobe verblieben insgesamt 37 Frauen (67,3% der zu T1 Untersuchten) und 29 Männer (76,3% der zu T1 Untersuchten). Dieser Geschlechterunterschied war weder in der Gesamtstichprobe ($\chi^2[\text{df}=1]=0,892$; $p=0,345$), noch in den Teilstichproben signifikant. Dies galt auch für Drop-outs und Wiedereingeschlossene. Betrachtet man das Alter, unterschieden sich Drop-outs ($M=41,8$; $SD=12,3$) ebenfalls nicht signifikant von den verbliebenen Probanden ($M=43,9$; $SD=14,9$; $F[\text{df}=1]=0,428$; $p=0,515$). Auch bezüglich des partnerschaftlichen Status ($\chi^2[\text{df}=3]=0,476$; $p=0,924$) und des Bildungsniveaus ($\chi^2[\text{df}=3]=1,789$; $p=0,617$) fanden sich keine Unterschiede.

Allerdings zeigten sich hinsichtlich der klinischen Merkmale und der abhängigen Größe Unterschiede zwischen verbliebenen und ausgeschiedenen Studienteilnehmern (**Tabelle 1**). Es zeigte sich außerdem, dass sich die Wiedereinschlussquote zwischen den Gruppen signifikant unterschied ($\chi^2[\text{df}=2]=11,610$; $p=0,003$), wobei Patienten mit Schizophrenie deutlich häufiger als Teilnehmer der beiden übrigen Gruppen ausschieden. Diesem Umstand soll im weiteren Verlauf Rechnung getragen werden (vgl. Kapitel 5.1.1).

Tabelle 1. Psychometrische Unterschiede zwischen Drop-Outs und zu T2 wiedereingeschlossenen Probanden

	Drop- Out (n=27)	Wiedereingeschlossene Probanden (n=66)	Statistik F[$\text{df}=1$]; p
GPTS-A	40,87±15,72	27,45±11,85	17,905; $p<0,001$
GPTS-B	36,14±20,08	26,05±15,92	5,628; $p=0,020$
PANSS pos.	2,00±0,81	1,36±0,58	17,791; $p<0,001$
PANSS neg.	2,20±0,88	1,56±0,59	16,535; $p<0,001$
PANSS allg.	1,82±0,46	1,49±0,40	11,958; $p=0,001$
HAMD	17,73±9,78	12,20±10,15	5,659; $p=0,019$

3.2 Operationalisierung der Variablen

3.2.1 *Abhängige Variable – Green et al. Paranoid Thought Scale (GPTS)*

Die GPTS (Green et al., 2008) besteht aus zwei Teilen mit je 16 Items, wobei die GPTS-A die soziale Referenz und GPTS-B auf möglicherweise vorliegende Verfolgungsgedanken hin untersucht. Durch die fünfstufige Skalierung können die GPTS-Scores zwischen 32 und 160 liegen, wobei höhere Scores eine stärkere Ausprägung paranoiden Denkens anzeigen. Als zeitlicher Bezugspunkt zu den abgefragten Phänomenen wird der letzte Monat betrachtet.

Die GPTS wurde sowohl für klinische als auch für nicht-klinische Gruppen als in hohem Maße reliabel sowie valide eingeschätzt und scheint sogar auf klinische Veränderungen im Laufe einer Therapie sensitiv zu sein. Teilnehmer der klinischen Gruppe erreichten signifikant höhere Scores als die der nicht-klinischen Gruppe. Die Erkenntnisse dieser Studie sind aber durch die nicht-repräsentative Stichprobe limitiert (Green et al., 2008). In dieser Studie wurde die deutsche Übersetzung der GPTS verwendet (Watzke und Schwenke, 2014).

3.2.2 *Unabhängige Variablen*

Soziodemografische Faktoren

Die Erhebung soziodemografischer Faktoren wurde stets zu Anfang eines Interviews zum Zwecke eines ersten Kennenlernens und der Vertrauensbildung durchgeführt. Dabei wurden Angaben zum Alter, schulischer und beruflicher Ausbildung, familiärer Situation, Einkommen, Wohnsituation, Familienanamnese sowie darin eingeschlossen eine Erfassung eventuell vorliegender Broken-Home Kriterien (z. B. uneheliche Geburt, Trennung/Scheidung der Eltern, Wechsel der Erziehungsträger oder Heimaufenthalte) erhoben. Bei dem letztgenannten Kriterium konnten zwischen null und acht Hinweisen auf eine Broken-Home-Familiensituation vorliegen. Des Weiteren wurde der zeitliche Verlauf der vorliegenden Erkrankung und deren ambulante bzw. stationäre Therapie geklärt. Abschließend erfolgte die aktuelle Medikamentenanamnese.

Strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV (SKID)

Die kategoriale Diagnostik der einbezogenen psychischen Störungen erfolgte mithilfe der deutschen Übersetzung des Strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV (Wittchen et al., 1997). Zur operationalisierten Diagnostik der Achse I Störungsbilder stellt das SKID den Goldstandard dar. Seine konkreten, halbgeschlossenen Fragestellungen ermöglichen auch weniger erfahrenen Untersuchern eine valide Ableitung von psychiatrischen Diagnosen. Das

Instrument wurde während des Erstinterviews eingesetzt, wobei die Durchführung je nach Patient zwischen 30 und 45 Minuten in Anspruch nahm.

Beeinträchtigung durch die Erkrankung

Dieses Instrument wurde in Anlehnung an den Originalfragebogen nach Margraf und Schneider (1990) lediglich im Bezugspunkt von der Beeinträchtigung durch eine Angststörung auf die psychische Erkrankung bzw. die psychische Situation verallgemeinernd abgeändert. Es fragt fünf Lebensbereiche (Familie und Haushalt, Berufliche Ausbildung und Berufsausübung, Ausgehen [Kino, Konzerte, Theater usw.], Treffen mit Freunden und gesellige Ereignisse, sportliche Betätigung) hinsichtlich einer durch die psychische Erkrankung entstehenden Einschränkung ab. Dabei handelt es sich um eine fünfstufige Likert-Skala, wobei minimal 5 und maximal 25 Punkte erreicht werden können. Als Betrachtungszeitraum sollte die letzte Woche herangezogen werden. Während der Fragebogen in den klinischen Gruppen die Beeinträchtigung durch die jeweilige psychische Störung erhebt, musste die Fragestellung für die Probanden der Kontrollgruppe umformuliert werden, sodass nach Beeinträchtigung durch die psychische Verfassung im Allgemeinen gefragt wurde. In beiden Gruppen soll dieses Messinstrumentes eine Aussage über den Leidensdruck der Teilnehmer und die Schwere der Symptome ermöglichen.

Hamilton Rating Scale for Depression (HAMD)

Die genutzte deutschsprachige Übersetzung der HAMD (Hamilton, 1960) besteht aus 21 Items. Von diesen sind zehn dreistufig, eine vierstufig und zehn fünfstufig skaliert. Durch die Mehrstufigkeit der Items kann eine kontinuierliche Betrachtung vorgenommen werden, womit das Instrument auch zum Einsatz in nicht-klinischen Populationen geeignet ist. Wenn das untersuchte Merkmal nicht vorliegt bzw. sich als völlig unauffällig darstellt wird „0“ kodiert, bei extremer Ausprägung bzw. Abweichung vom Normalen wird der jeweils höchste Wert angenommen, wobei Zwischenstufen berücksichtigt werden. Damit ergibt sich ein Gesamtwert von minimal null bis maximal 63 Punkten. Zur Beantwortung der gestellten Fragen sollten die Teilnehmer ihre psychische Verfassung der letzten Woche heranziehen. Untersucht werden Depressive Stimmung, Suizidalität, Schlafstörungen, Leistungsfähigkeit, Verlangsamung, Erregung, psychische und physische Angstkomponente, allgemeine körperliche Verfassung, gastrointestinale Symptome, Gewichtsverlust, sexuelle und hypochondrische Störungen, Krankheitseinsicht, Tagesschwankungen, Ich-Störungen, paranoide und Zwangssymptome. Dieses Messinstrument wurde sowohl beim Erst- als auch beim Entlassungsgespräch als Fremdrating eingesetzt, wobei die Erfahrungen der vorangegangenen Woche ausschlaggebend waren. Da drei unabhängige Untersucher an der Studie mitwirkten, wurde stichprobenartig die

Interrater-Reliabilität getestet. Dazu erfolgte in 9 Fällen eine Doppelbewertung der HAMD während desselben Interviews durch je zwei der drei in der Studie beschäftigten Rater. Hierbei ergab sich nach Training für die HAMD eine ICC von 0,995, was insgesamt als sehr gut bewertet werden kann und sich auch mit den Ergebnissen anderer Forschungsgruppen deckt (Hamilton, 1960; Müller und Dragicevic, 2003; Kobak et al., 2008).

The positive and negative syndrome scale (PANSS)

Die PANSS (Kay et al., 1987) erfasst 30 Symptome, welche siebenstufig skaliert sind. Jeweils sieben Merkmale bilden die Dimensionen positiver bzw. negativer psychotischer Symptome ab, während 16 weitere allgemeine psychopathologische Parameter erfassen. Das Instrument wurde ursprünglich ausschließlich zur Erfassung der Symptomatik von Schizophrenie-Patienten konzipiert (Kay et al., 1987). Für die Erfassung sollten nur die Erlebnisse der letzten Woche berücksichtigt werden (Lincoln et al., 2010b). Wenn das betreffende Item nicht vorliegt, wird „1“ kodiert, ist es leicht, aber subklinisch ausgeprägt, soll „2“ kodiert werden. Ab „3“ geht man von einer klinischen Auffälligkeit aus und gelangt über weitere Abstufungen zur mit „7“ gleichgesetzten extremen Ausprägung eines Merkmals. Insgesamt können jeweils zwischen sieben und 49 Punkte auf der Positiv- bzw. Negativskala und 16-112 auf der allgemeinen Psychopathologie-Skala erreicht werden.

Die PANSS wurde als Fremdrating während der beiden Interviews von drei unabhängigen Untersuchern durchgeführt, weswegen eine stichprobenartige Kontrolle der Interrater-Reliabilität erfolgte. Analog zum bei der HAMD beschriebenen Vorgehen erfolgte in neun Fällen eine Mehrfachbewertung der PANSS durch die in drei Rater. Nach Training ergab sich für die PANSS-Subskalen Positivsymptome eine ICC von 0,970, Negativsymptome eine ICC von 0,992 sowie Allgemeine Symptome eine ICC 0,955, was insgesamt als sehr gut bewertet werden kann.

Freiburger Persönlichkeitsinventar-Revised (FPI-R)

Das FPI-R ist ein langjährig bewährtes, breit einsetzbares Instrument und dient zur Erfassung Zeit überdauernder Persönlichkeitsmerkmale. Es besteht aus 138 Items, die jeweils in „trifft zu“ bzw. „trifft nicht zu“ dichotomisiert sind. Erfasst werden 12 Persönlichkeitskategorien: „Lebenszufriedenheit, Soziale Orientierung, Leistungsorientierung, Gehemmtheit, Erregbarkeit, Aggressivität, Beanspruchung, Körperliche Beschwerden, Gesundheitsorgen und Offenheit sowie die beiden Sekundärfaktoren (sensu Eysenck) Extraversion und Emotionalität (Neurotizismus)“ (Fahrenberg et al., 2001). Das Instrument ist für Personen, die 16 Jahre und älter sind, und auch für den Vergleich zwischen klinischen und nicht-klinischen Gruppen geeignet. Die Bearbeitungszeit wird auf weniger als 30 Minuten geschätzt. Bezüglich der

Gütekriterien wird durch die standardisierte Form von einer hohen Objektivität, mit angegebenen Konsistenzkoeffizienten (Cronbach's Alpha) zwischen 0,73 und 0,83 einer befriedigenden Reliabilität sowie einer ausreichenden Validität bei befriedigender interner Konsistenz ausgegangen (Fahrenberg et al., 2001). Aufgrund dessen, dass FPI-R-Scores als stabile Werte angenommen werden dürfen, erfolgte eine Selbsteinschätzung durch die Probanden lediglich zum Zeitpunkt T2.

3.3 Durchführung der Untersuchungen

3.3.1 Studiendesign

Bei der vorliegenden Forschungsarbeit handelt es sich um eine längsschnittliche Gruppenvergleichsstudie. Dabei wurden die Teilnehmer zu einer Schizophrenie-, einer Depression- und einer Kontrollgruppe zugeordnet und sollten jeweils zweimal untersucht werden.

3.3.2 Erstuntersuchung (T1)

Nach der stationären Aufnahme potenziell geeigneter Patienten in die Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie in Halle wurde der Kontakt zu betreuendem Pflegepersonal und Ärzten gesucht. Dabei wurde zum ersten Mal evaluiert, ob der Patient für die Untersuchung geeignet ist oder ob Ausschlusskriterien vorliegen. Daraufhin erfolgte die Kontaktaufnahme mit dem Patienten. Nachdem er über Ziele und Inhalte der Studie aufgeklärt wurde, gab er seine schriftlich fixierte Zustimmung, die entsprechenden Fragebögen wurden ausgeteilt und es wurde ein Termin für das Interview (T1) abgesprochen. Ebenso wurde mit den psychisch gesunden Teilnehmern verfahren. Die Patienten sollten zu T1 maximal eine Woche hospitalisiert worden sein.

Es erfolgte zunächst die Erfassung soziodemografischer Angaben sowie die kategoriale Diagnostik anhand des Strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV, Achse I (First, 1997; Wittchen et al., 1997). Auf der Grundlage der Angaben der Probanden sowie deren Beobachtung durch den Untersucher wurde anschließend die schizophrene und depressive Psychopathologie mit Hilfe deutschsprachiger Versionen der „Positive and Negative Syndroms Scale for Schizophrenia“ (Kay et al., 1987) sowie der „Hamilton Depression Scale“ (Hamilton, 1960) als Fremdrating durchgeführt. Weiterhin wurden Fragebögen zur Beeinträchtigung durch die psychiatrische Erkrankung bzw. psychische Verfassung sowie die „Green et al. Paranoid Thought Scales“ (Green et al., 2008) durch die Teilnehmer ausgefüllt. Als Kontrollvariablen wurden soziodemographische Merkmale, wie Alter, Geschlecht und Bildung erhoben.

3.3.3 Folgeuntersuchung (T2)

Während des stationären Aufenthalts der in die Studie eingeschlossenen Patienten wurde mindestens wöchentlich nach einer geplanten Entlassung gefragt. Kurz vor der geplanten Entlassung bzw. nach einem Zeitfenster von mindestens drei Wochen, in Einzelfällen nach 15 Wochen ($M=46,7$ Tage; $SD=21,8$ Tage) erfolgte die Zweituntersuchung (T2). Hierzu wurden dem Studienteilnehmer die bereits genannten Fragebögen erneut ausgeteilt. Zusätzlich wurde die Persönlichkeit durch den Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R) operationalisiert. Bei dem Abschlussgespräch wurden wiederum HAMD und PANSS erhoben wurden.

3.4 Auswertungsplan und statistische Hypothesen

3.4.1 Auswertungsplan

Im Folgenden sollen die sich aus den theoretischen Hintergrund ergebenden Fragen als statistisch prüfbare Hypothesen konkretisiert werden. Dabei wird auf die Formulierung einer Nullhypothese verzichtet und lediglich die zu überprüfende Alternativhypothese aufgeführt. Zur statistischen Prüfung wurde die Software SPSS, Version 20.0 für Windows verwendet.

3.4.2 Hypothesen

Aus dem dargelegten theoretischen Hintergrund (vgl. Kapitel 2) werden aus sich ergebenden Fragestellungen die folgenden überprüfbaren Hypothesen abgeleitet.

1. Paranoides Denken folgt einem Kontinuum (vgl. Kapitel 2.3). Wenn dem so ist, sollte sich dies entsprechend an der GPTS-Wertverteilung der untersuchten Gruppen abbilden lassen. Dabei wird angenommen, dass die Kontrollgruppe die niedrigsten, die Depressionsgruppe mittlere und die Schizophreniegruppe die höchsten GPTS-Scores aufweist.
2. Paranoides Denken zeigt sich in substantiellem Ausmaß auch bei psychisch Gesunden (vgl. Kapitel 2.3). Dabei werden Items in semantischer Nähe zu paranoidem Wahn seltener bejaht als Items, die eine generelle Befürchtung sozialer Bewertung beinhalten (siehe 2.4).
3. Paranoides Denken korreliert sowohl mit der jeweils psychometrisch messbaren Ausprägung des psychopathologischen Befundes als auch Persönlichkeitsmerkmalen und soziodemografischen Faktoren (vgl. Kapitel 2.5).
4. Paranoides Denken stellt ein State-Merkmal (vgl. Kapitel 2.6) dar, sodass sich die GPTS-Scores von T1 zu T2 unterscheiden.

4 Ergebnisse

4.1 Hypothese 1

Paranoides Denken folgt einem Kontinuum (siehe 2.3). Wenn diese Theorie zutrifft, sollte sich eine entsprechende GPTS-Wertverteilung der untersuchten Gruppen abbilden lassen. Dabei wird unter der ersten Hypothese angenommen, dass die Kontrollgruppe die niedrigsten, die Depressionsgruppe mittlere und die Schizophreniegruppe die höchsten GPTS-Punktwerte aufweist.

Die Verteilung der jeweiligen Scores für die GPTS-A bzw. B entsprechend der Zugehörigkeit zu den diagnostischen Gruppen werden zunächst grafisch dargestellt (**Abbildung 2** und **Abbildung 3**).

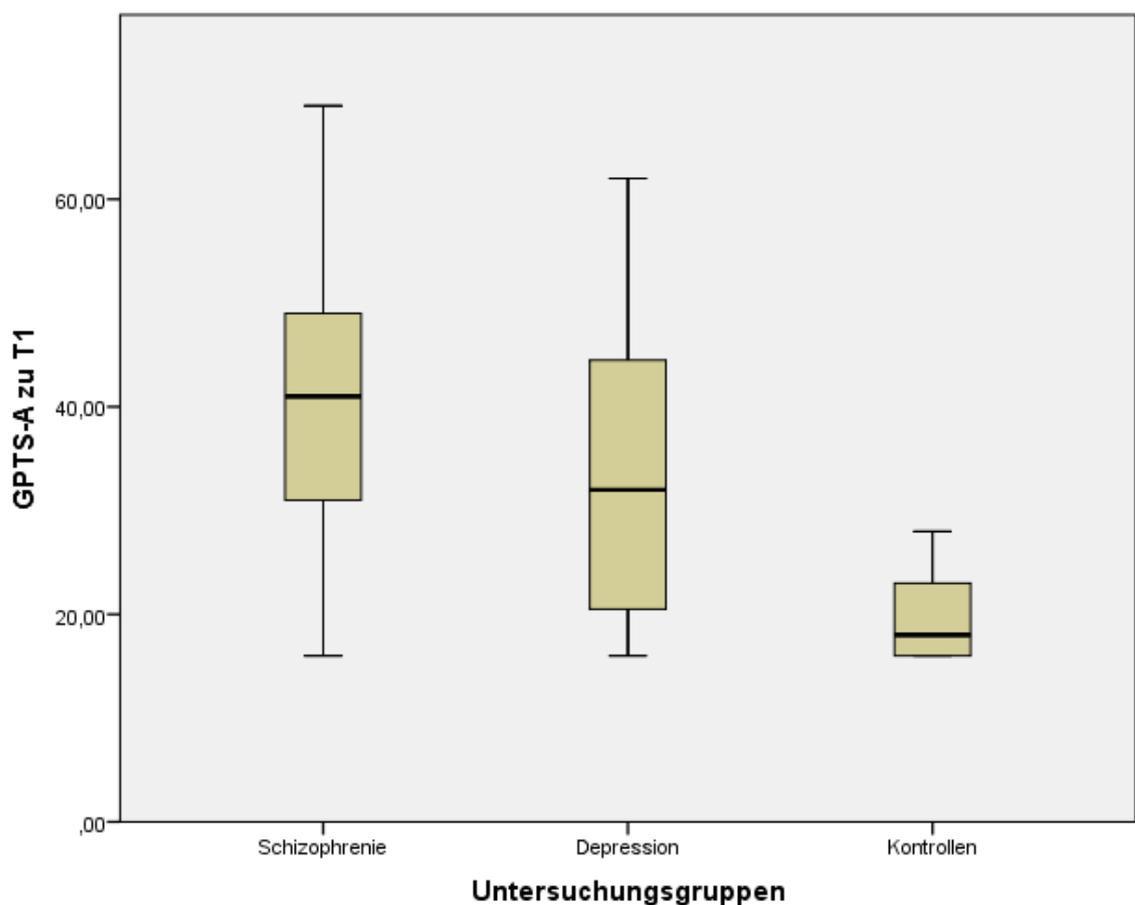


Abbildung 2. Mittelwertverteilung und Standardfehler der GPTS-A in den Untersuchungsgruppen zum Untersuchungszeitpunkt T1.

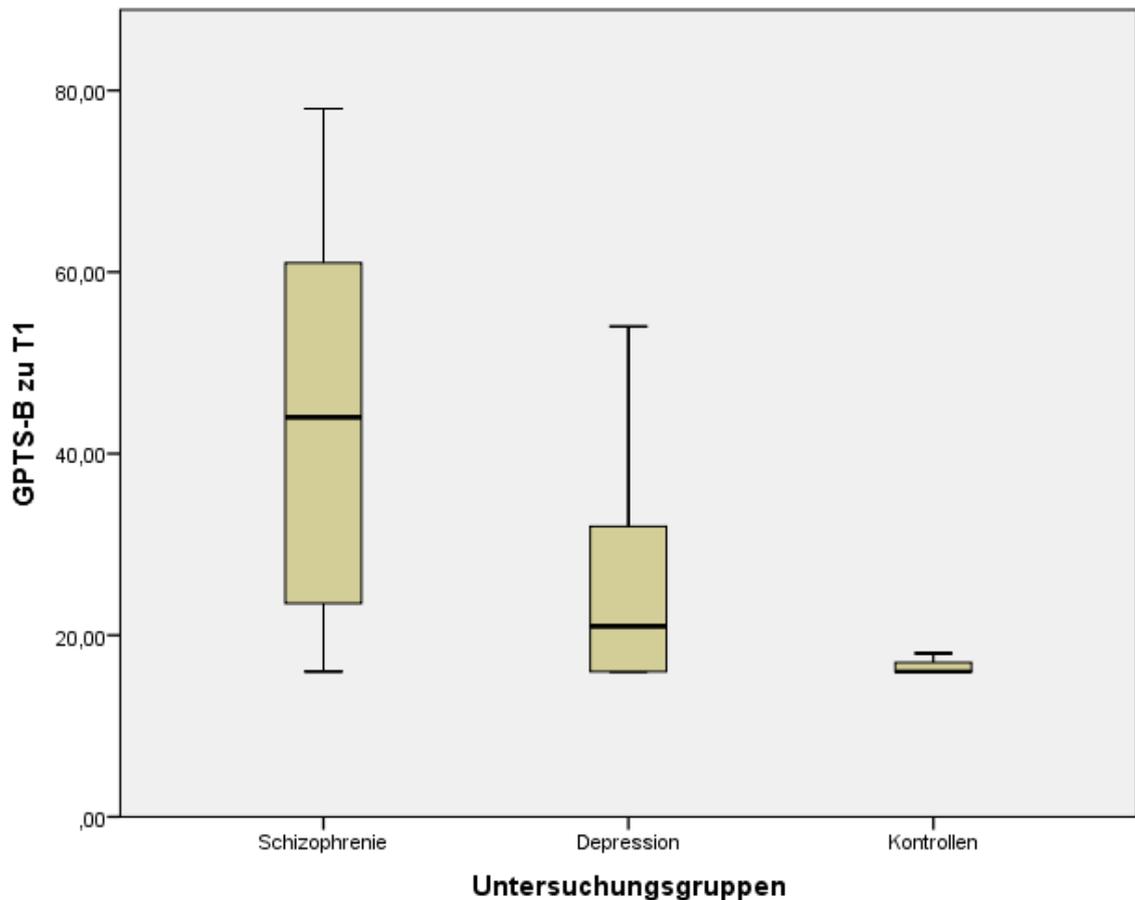


Abbildung 3. Mittelwertverteilung und Standardfehler der GPTS-B in den Untersuchungsgruppen zum Zeitpunkt T1.

Die erhobenen Werte der GPTS-Skalen zum Untersuchungszeitpunkt T1 sind **Tabelle 2** zu entnehmen.

Tabelle 2: GPTS-Scores zum Messzeitpunkt T1 im Gruppenvergleich

		N	M	SD	Min.	Max.
GPTS-A zu T1	Schizophrenie	21	40,76	14,15	16	69
	Depression	35	35,00	13,35	16	62
	Kontrollen	25	19,64	4,28	16	28
	Gesamt	81	31,75	14,25	16	69
GPTS-B zu T1	Schizophrenie	20	44,40	20,36	16	78
	Depression	34	29,00	16,15	16	75
	Kontrollen	25	17,76	3,67	16	30
	Gesamt	79	29,34	17,79	16	78
GPTS-Gesamt zu T1	Schizophrenie	18	86,00	33,11	32	141
	Depression	33	64,06	27,95	32	137
	Kontrollen	25	37,40	7,16	32	55
	Gesamt	76	60,48	30,62	32	141

Entsprechend der Annahme, dass sich paranoides Denken als ein Kontinuum darstellen lässt, unterschieden sich die Scores der GPTS-A signifikant zwischen den Gruppen ($F[df=2]=26,753$; $p<0,001$). Dieser Effekt blieb auch unter statistischer Kontrolle von Alter ($F[df=1]=5,469$; $p=0,022$) und Bildung ($F[df=3]=1,664$; $p=0,182$) stabil. Dabei wurde lediglich Alter aufgrund seines signifikanten Einflusses auf den GPTS-Wert als Störgröße angenommen. Post-hoc (Bonferroni-Korrektur des kumulierten Alpha-Fehlers) zeigen sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen den gesunden Kontrollprobanden und den Patienten mit Schizophrenie sowie Patienten mit Depression (jeweils $p<0,001$), während sich die beiden Patientengruppen statistisch nicht signifikant unterscheiden ($p=0,228$). Die Punktwerte der GPTS-B wichen zwischen den Gruppen ebenfalls signifikant voneinander ab ($F[df=2]=19,418$; $p<0,001$). Auch hierbei wurde statistisch für Alter ($F[df=1]=1,029$; $p=0,314$) sowie Bildung ($F[df=3]=0,750$; $p=0,526$) kontrolliert und kein signifikanter Einfluss der Störvariablen ermittelt. Folgerichtig unterschied sich auch die GPTS-Gesamtskala signifikant zwischen den Gruppen ($F[df=2]=24,234$; $p<0,001$). Die durchgeführte Kontrolle von Alter ($F[df=1]=1,811$; $p=0,183$) und Bildung ($F[df=3]=1,368$; $p=0,259$) zeigte sich nicht signifikant. Post-hoc (Bonferroni) unterscheiden sich sowohl die Patientengruppen voneinander ($p=0,016$) als auch die beiden Patienten- von der gesunden Kontrollgruppe (jeweils $p<0,001$). Während für das Merkmal Bildung gezeigt werden konnte, dass kein Einfluss auf die abhängige Variable GPTS bestand und damit keine weitere Darstellung seiner Effekte erfolgen muss, wurde für die Kovariate Alter statistisch kontrolliert, da sie den GPTS-Score signifikant beeinflusste.

4.2 Hypothese 2

Die zweite Hypothese besagt, dass sich paranoides Denken (GPTS) in substantiellem Ausmaß auch bei gesunden Kontrollprobanden zeigt, wobei Items in semantischer Nähe zu paranoidem Wahn seltener bejaht werden als Items, die eine generelle Befürchtung sozialer Bewertung beinhalten.

Zur Prüfung dieser Hypothese erfolgt zunächst eine tabellarische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Items der GPTS-Subskalen A (**Tabelle 3**) und B (**Tabelle 4**). Dabei wurde eine Dichotomisierung des GPTS-Outcomes durchgeführt und die Items nach prozentualer Häufigkeit der Bejahung (Itemwert >1) in der gesunden Kontrollgruppe absteigend sortiert präsentiert.

Table 3. GPTS-A Beziehungsideen: Itemmittelwertscores der Untersuchungsgruppen; absteigend sortiert nach prozentualer Bejahung in der gesunden Kontrollgruppe

Item	Iteminhalt	M±SD % > 1 ^a			Teststatistik F[df=2]; p
		Schizophrenie (n=26)	Depression (n=38)	Kontrollen (n=27)	
A1	Ich habe Zeit damit verbracht, darüber nachzudenken, was Freunde über mich erzählen.	2,08±1,18 58,3%	2,44±1,18 67,5%	1,68±0,95 44%	6,846; p=0,002 ³
A4	Menschen haben mit Sicherheit hinter meinem Rücken über mich gelacht.	3,00±1,60 73,9%	2,23±1,31 53,8%	1,52±0,82 36%	7,029; p=0,001 ⁴
A3	Ich bin darüber besorgt, dass Freunde und Kollegen mich kritisieren.	2,67±1,31 70,8%	3,03±1,16 82,5%	1,44±0,77 32%	23,420; p<0,001 ²
A5	Ich habe viel darüber nachgedacht, dass Menschen den Kontakt zu mir vermieden haben.	2,63±1,44 62,5%	2,31±1,24 55,0%	1,32±0,63 24%	12,542; p<0,001 ²
A11	Bestimmte Menschen waren feindselig gegen mich persönlich.	2,58±1,59 58,3%	2,08±1,34 45,0%	1,28±0,61 20%	5,305; p=0,007 ²
A2	Ich habe oft mitbekommen, dass Menschen über mich geredet haben.	2,58±1,18 79,2%	2,42±1,23 62,5%	1,24±0,52 20%	13,366; p<0,001 ²
A14	Es hat mich frustriert, dass Menschen über mich gelacht haben.	2,83±1,40 75,0%	1,81±1,14 37,5%	1,24±0,60 16%	13,243; p<0,001 ⁵
A8	Dass Menschen hinter meinem Rücken über mich redeten, belastet mich.	2,65±1,30 73,9	2,78±1,51 65,0%	1,20±0,50 16%	15,496; p<0,001 ²
A13	Es hat mich belastet, dass Menschen mich beobachtet haben.	2,45±1,37 68,2%	1,78±1,05 37,5%	1,16±0,37 16%	10,296; p<0,001 ⁵
A7	Ich glaubte, dass bestimmte Leute, nicht diejenigen waren, als die sie erschienen.	2,04±1,30 47,8%	2,53±1,48 52,5%	1,24±0,72 12%	7,298; p=0,001 ³
A16	Es war schwer, nicht daran zu denken, dass Menschen hinter meinem Rücken über mich geredet haben.	2,42±1,28 66,7%	2,44±1,38 55,0%	1,12±0,33 12%	12,925; p<0,001 ²
A6	Menschen haben mir gegenüber Andeutungen gemacht.	2,26±1,25 65,2%	2,14±1,22 55,0%	1,12±0,44 8%	9,912; p<0,001 ²
A12	Menschen haben mich überwacht.	2,35±1,61 52,2%	1,39±0,80 22,5%	1,08±0,40 4%	9,816; p<0,001 ⁵
A10	Ich war mir sicher, dass Menschen mir gefolgt sind.	2,42±1,47 54,2%	1,31±0,89 12,5%	1,00±0,00 0%	16,782; p<0,001 ⁵
A15	Ich war besorgt darüber, dass Menschen über die Maße an mir interessiert waren.	2,50±1,59 58,3%	1,83±1,25 35,0%	1,00±0,00 0%	10,628; p<0,001 ²
A9	Ich war überzeugt, dass Leute es auf mich abgesehen haben.	3,17±1,55 79,2%	2,00±1,37 37,5%	1,00±0,00 0%	19,669; p<0,001 ¹

^a % > 1: Prozentualer Anteil von Personen mit Itembeantwortung > 1 (> „überhaupt nicht“)

Post-hoc (Bonferroni p<0,05):

¹ Schizophrenie > Depression > Kontrollen

² Schizophrenie, Depression > Kontrollen

³ Depression > Kontrollen

⁴ Schizophrenie > Kontrollen

⁵ Schizophrenie > Depression, Kontrollen

Table 4. GPTS-B Verfolgungsideen: Itemmittelwertscores der Untersuchungsgruppen; absteigend sortiert nach prozentualer Bejahung in der gesunden Kontrollgruppe

Item	Iteminhalt	M±SD % > 1 ^a			Teststatistik F[df=2]; p
		Schizophrenie (n=26)	Depression (n=38)	Kontrollen (n=27)	
B5	Ich bin sicher, dass bestimmte Personen Dinge getan haben, um mich zu verärgern.	3,14±1,86 63,6%	2,03±1,30 45,0%	1,32±0,63 24%	11,046; p<0,001 ⁵
B16	Ich war wütend darüber, dass mir jemand Leid zufügen wollte.	2,54±1,67 54,2%	2,00±1,33 41,0%	1,28±0,68 16%	7,998; p=0,001 ⁴
B2	Ich wurde eindeutig schikaniert.	2,79±1,53 66,7%	1,78±1,22 32,5%	1,20±0,50 16%	15,564; p<0,001 ⁵
B12	Ich war beunruhigt, weil andere mich absichtlich verunsichern wollten.	2,50±1,56 58,3%	1,97±1,23 42,5%	1,16±0,47 12%	11,433; p=0,001 ²
B11	Es hat mich belastet, schikaniert zu werden.	3,00±1,64 70,8%	1,92±1,34 35,0%	1,16±0,47 12%	17,122; p<0,001 ⁵
B8	Es hat mich gequält, dass Menschen mir auf bestimmte Weise wehtun wollten.	2,75±1,65 62,5%	2,08±1,42 40,0%	1,12±0,33 12%	13,376; p<0,001 ¹
B9	Es hat mich beschäftigt, dass Menschen versuchten, mich absichtlich zu verärgern.	2,96±1,52 70,8%	2,25±1,32 52,5%	1,12±0,33 12%	18,291; p<0,001 ¹
B3	Menschen beabsichtigten, mir Schaden zuzufügen.	2,61±1,53 65,2%	1,72±1,06 37,5%	1,16±0,55 8%	13,616; p<0,001 ⁵
B15	Menschen waren mir gegenüber absichtlich feindselig.	2,04±1,43 45,8%	1,86±1,25 37,5%	1,08±0,28 8%	6,865; p=0,002 ²
B4	Menschen starrten mich an, damit ich mich bedroht fühlte.	1,63±1,06 33,3%	1,31±0,72 17,9%	1,04±0,20 4%	3,529; p=0,034 ⁴
B13	Der Gedanke, dass Menschen mich bedrohen, machte mir Sorgen.	2,50±1,53 58,3%	1,94±1,33 35,0%	1,04±0,20 4%	10,575; p<0,001 ²
B10	Ich konnte nicht aufhören, daran zu denken, dass Menschen mich verwirren wollten.	2,58±1,72 54,2%	1,75±1,16 32,5%	1,04±0,20 4%	14,709; p<0,001 ⁵
B14	Es war schwierig, nicht daran zu denken, dass Menschen wollten, dass es mir schlecht geht.	2,83±1,59 65,2%	1,97±1,30 37,5%	1,04±0,20 4%	16,824; p<0,001 ¹
B1	Bestimmte Personen hatten es auf mich abgesehen.	2,79±1,70 58,3%	1,83±1,15 35,9%	1,00±0,00 0%	15,179; p<0,001 ¹
B7	Ich war mir sicher, dass mir jemand Leid zufügen wollte.	2,79±1,62 66,7%	1,57±1,15 23,1%	1,00±0,00 0%	15,430; p<0,001 ⁵
B6	Ich war davon überzeugt, dass es eine Verschwörung gegen mich gab.	2,38±1,56 58,3%	1,53±1,06 22,5%	1,00±0,00 0%	12,923; p<0,001 ⁵

^a % > 1: Prozentualer Anteil von Personen mit Itembeantwortung > 1 (> „überhaupt nicht“)

Post-hoc (Bonferroni p<0,05):

¹ Schizophrenie > Depression > Kontrollen

² Schizophrenie, Depression > Kontrollen

³ Depression > Kontrollen

⁴ Schizophrenie > Kontrollen

⁵ Schizophrenie > Depression, Kontrollen

Stimmt die Hypothese, sollten sich Items, die dem Konstrukt Wahn im Sinne der Definition von Jaspers nahekommen, im unteren Tabellenteil wiederfinden. Die Itemmittelwertscores zeigen, dass Items, die semantisch dem Wahn näherstehen, insgesamt seltener bejaht werden. In den Post-Hoc-Analysen fiel auf, dass diese Items zunehmend spezifischer für die Patientengruppen (im Vergleich zu der Kontrollgruppe) und im weiteren Verlauf zunehmend spezifisch für Patienten mit Schizophrenie sind (im Vergleich zu Depression- und Kontrollgruppe).

4.3 Hypothese 3

Anschließend soll die dritte Hypothese betrachtet werden. Nach ihr korreliert paranoides Denken sowohl mit der jeweils messbaren Ausprägung psychopathologischer Befunde als auch mit Persönlichkeitsmerkmalen und soziodemografischen Faktoren.

Im Folgenden werden Korrelationen zwischen GPTS-Scores und messbarer Psychopathologie bzw. Persönlichkeit zum Untersuchungszeitpunkt T1 präsentiert. Damit sollen außerdem erste Hinweise auf die Frage geliefert werden, ob das durch die GPTS gemessene paranoides Denken eher ein State- oder aber ein Trait-Merkmal darstellt (siehe auch Kapitel 4.4). Aufgrund der jeweils ermittelten signifikanten Einflüsse der Kovariate Alter werden zunächst die jeweils bivariaten Produktmomentkorrelationskoeffizienten der GPTS-Skalenwerte sowie des Alters in den Untersuchungsgruppen angegeben (**Tabelle 5**).

Tabelle 5. Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen GPTS-Wert zu T1 und Alter in den Untersuchungsgruppen

	GPTS-A	GPTS-B
Gesamt	-0,118	-0,112
Gesunde Kontrollen	-0,231	-0,056
Depression	-0,225	-0,149
Schizophrenie	-0,468*	-0,269

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Anschließend werden Korrelationen zwischen dem GPTS-Wert einerseits und Persönlichkeitsmerkmalen bzw. Psychopathologie andererseits tabellarisch dargestellt (**Tabelle 6**).

Table 6. Pearson'sche Korrelationskoeffizienten der GPTS-Scores mit Broken-Home, Persönlichkeitsmerkmalen und psychopathologischen Skalen im Gruppenvergleich

	Gesamtstichprobe (n=91)		Gesund (n=27)		Depression (n=38)		Schizophrenie (n=26)	
	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B
Broken-Home	0,218*	0,302**	-0,012	-0,143	0,132	0,286	0,194	0,404
FPI-R								
Lebenszufriedenheit	-0,512**	-0,345**	-0,452	-0,498*	-0,418*	-0,253	-0,105	-0,013
FPI-R Soziale Orientierung	-0,201	-0,105	0,243	0,018	-0,109	-0,013	-0,471	-0,246
FPI-R Leistungsorient.	-0,003	-0,172	-0,175	-0,275	0,071	-0,195	0,235	0,026
FPI-R Gehemmtheit	0,254	0,331*	0,410	0,440	0,080	0,308	0,183	0,243
FPI-R Erregung	0,306*	0,094	0,328	0,222	0,332	0,245	0,233	-0,059
FPI-R Aggressivität	0,233	0,131	0,196	0,212	0,183	0,258	0,247	0,064
FPI-R Beanspruchung	0,330*	0,260*	0,254	0,446	0,406*	0,322	-0,148	-0,049
FPI-R körperliche Beschwerden	0,454**	0,322*	0,358	0,478*	0,450*	0,342	-0,375	-0,553
FPI-R Gesundheitsorgen	0,088	0,015	0,124	-0,110	-0,184	0,015	0,526	-0,004
FPI-R Offenheit	0,057	0,020	0,208	0,119	0,182	0,162	0,034	0,168
FPI-R Extraversion	-0,140	-0,286*	0,002	-0,442	0,042	-0,173	0,077	-0,051
FPI-R Labilität	0,468**	0,458**	0,440	0,662**	0,538**	0,605**	-0,298	0,048
HAMD	0,477**	0,327**	0,557**	0,710**	0,317*	0,369*	0,266	0,045
PANSS: Positivsymptome	0,498**	0,440**	-0,133	-0,034	0,183	0,133	0,382	-0,066
PANSS: Negativsymptome	0,479**	0,372**	0,256	0,382	0,293	0,307	0,183	-0,144
PANSS: Allgemeine Symptome	0,491**	0,367**	0,498*	0,502*	0,249	0,254	0,071	-0,227
Beeinträchtigung in Familie und Haushalt	0,453**	0,344**	0,417*	0,619**	0,289	0,308	0,161	0,069
Beeinträchtigung in Ausbildung und Beruf	0,542***	0,345**	0,504*	0,684**	0,479**	0,303	0,373	0,242
Beeinträchtigung beim Ausgehen	0,352**	0,188	0,591**	0,567**	0,089	-0,012	0,049	-0,022
Beeinträchtigungen beim Treffen mit Freunden	0,474**	0,286*	0,302	0,284	0,367*	0,261	0,158	0,174
Beeinträchtigung bei Sportlicher Betätigung	0,411**	0,310**	0,389	0,257	0,179	0,080	0,103	0,232

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von <0,001 (2-seitig) signifikant.

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Broken-Home zeigte als weiteres soziodemografisches Kriterium eine signifikante Korrelation mit den GPTS-Skalen in der Gesamtstichprobe, die sich jedoch nicht in den Subgruppen abbilden ließ. In der Studienpopulation lagen im Mittel $0,86 \pm 1,25$ (Minimal 0 – Maximal 5) Hinweise auf eine „Broken Home“ Familiensituation vor. In der Schizophreniegruppe betrug dieser Wert $1,04 \pm 1,21$ (Minimal 0 – Maximal 3), in der Depressionsgruppe $0,95 \pm 1,43$ (Minimal 0 – Maximal 5) und in der gesunden Kontrollgruppe $0,56 \pm 0,93$ (Minimal 0 – Maximal 3). Auch wenn sich die Verteilung der Werte zwischen den Gruppen tendenziell entsprechend der Kontinuumshypothese verhielt, erreichte der Gruppenunterschied kein signifikantes Niveau ($F[df=2]=1,178$; $p=0,312$).

Aufgrund der konzeptuellen Nähe paranoiden Denkens und der Positivsymptomatik der Schizophrenie sowie aufgrund der Annahme eines kontinuierlichen Übergangs „leichter“ paranoider Denkinhalte hin zu schweren Ausprägungen im Sinne paranoiden Wahns, wurden im Folgenden die Korrelationen zwischen GPTS-A und -B (T1) einerseits und den Einzelitems der PANSS-Positivsymptome (T1) andererseits dargestellt (**Tabelle 7**).

Tabelle 7. Korrelationen zwischen PANSS-Positivsymptomatik-Subskala und GPTS zum Messzeitpunkt T1 im Gruppenvergleich

PANSS Positivsymptome	Gesamtstichprobe (n=91)		Gesund (n=27)		Depression (n=38)		Schizophrenie (n=26)	
	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B	GPTS-A	GPTS-B
Wahnideen	0,521**	0,637**	-0,031	-0,100	0,281	0,509**	0,524*	0,468*
Formale Denkstörungen	0,237*	0,178	-0,177	-0,100	-0,113	-0,205	0,141	-0,224
Halluzinationen	0,388**	0,288**	-	-	-0,107	-0,094	0,495*	0,001
Erregung	0,174	-0,012	0,032	0,196	0,193	0,069	-0,153	-0,521*
Größenwahn	0,089	0,100	-0,177	-0,100	0,245	-0,113	-0,142	-0,177
Misstrauen/ Verfolgungswahn	0,397**	0,413**	-	-	0,277	0,272	0,107	0,084
Feindseligkeit	0,076	0,047	-	-	-	-	-0,065	-0,175

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Als Basis für die folgenden regressionsanalytischen Auswertungen dienten die Befunde der vorangegangenen Korrelationsanalysen (**Tabelle 6** und **Tabelle 7**). Hier ergaben sich jeweils bivariate korrelative Beziehungen zwischen GPTS und Psychopathologie bzw. Persönlichkeitsmerkmalen zum Untersuchungszeitpunkt T1.

Im Folgenden wurden die zu T1 signifikant mit der GPTS-A (**Tabelle 8**) bzw. GPTS-B (**Tabelle 9**) korrelierenden Variablen in Regressionsmodelle (schrittweise; $p_{\text{crit IN}}=0,05$, $p_{\text{crit OUT}}=0,10$) aufgenommen.

Tabelle 8. Regressionsanalyse für die GPTS-A (T1)

Modell	Standardisierter Regressions- koeffizient β	Teststatistik	
		T	p
PANSS: allgemeine Symptome	0,323	2,548	0,014
PANSS Wahneideen	0,345	3,392	0,001
FPI-R Lebenszufriedenheit	-0,280	-2,255	0,028

Tabelle 9. Regressionsanalyse für die GPTS-B (T1)

Modell	Standardisierter Regressions- koeffizient β	Teststatistik	
		T	p
PANSS Wahneideen	0,542	4,853	<0,001
FPI-R Labilität	0,404	4,260	<0,001
PANSS formale Denkstörungen	-0,305	-2,940	0,005
PANSS Misstrauen / Verfolgungswahn	0,221	2,081	0,042

Mithilfe abschließender Modellberechnungen ließen sich 45,1% der Varianz des GPTS-A-Wertes und 53,3% der Varianz des GPTS-B-Scores zum Zeitpunkt T1 erklären.

4.4 Hypothese 4

Die vierte Hypothese befasst sich mit der bisher ungeklärten Frage, ob durch die GPTS messbares paranoides Denken als State oder Trait bewertet werden kann. Um dies zu klären wird behauptet, dass paranoides Denken ein State-Merkmal darstellt und demzufolge im longitudinalen Untersuchungsverlauf messbaren zeitlichen Schwankungen unterliegt.

Vor der Analyse der Messwertdifferenzen von T1 zu T2 erfolgte eine Überprüfung der im Studienverlauf ausgeschiedenen bzw. wiedereingeschlossenen Probanden auf systematische Unterschiede (siehe 3.1.2). Es sollten für Studienteilnehmer mit vollständigen Untersuchungsdaten die Stabilitätskoeffizienten im Sinne bivariater Partialkorrelationen zwischen den Messzeitpunkten T1 und T2 berechnet werden. Hierbei erfolgte eine statistische Kontrolle für die Kovariate Alter. Die entsprechenden Koeffizienten betragen in der Gesamtstichprobe für die GPTS-A $r=0,666$ ($p<0,001$) und für die GPTS-B $r=0,657$ ($p<0,001$), wobei auch die Ergebnisse für die einzelnen Untersuchungsgruppen aufgeführt werden (**Tabelle 10**).

Table 10. Stabilitätskoeffizienten der GPTS-A und -B zwischen den Untersuchungszeitpunkten T1 und T2 (unter statischer Kontrolle für Alter)

Untersuchungsgruppen	n	GPTS-A r_{T1-T2}	GPTS-B r_{T1-T2}
Gesamt	66	0,666***	0,655***
Gesunde Kontrollen	25	0,554**	0,553**
Depression	28	0,696***	0,705***
Schizophrenie	13	0,589	0,524

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von <0,001 (2-seitig) signifikant.

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

In der Untersuchung zeigten sich gruppenspezifische Veränderungen der GPTS-Subskalen im zeitlichen Verlauf, die im Folgenden grafisch dargestellt werden (**Abbildung 4 Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** und **Abbildung 5 Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**).

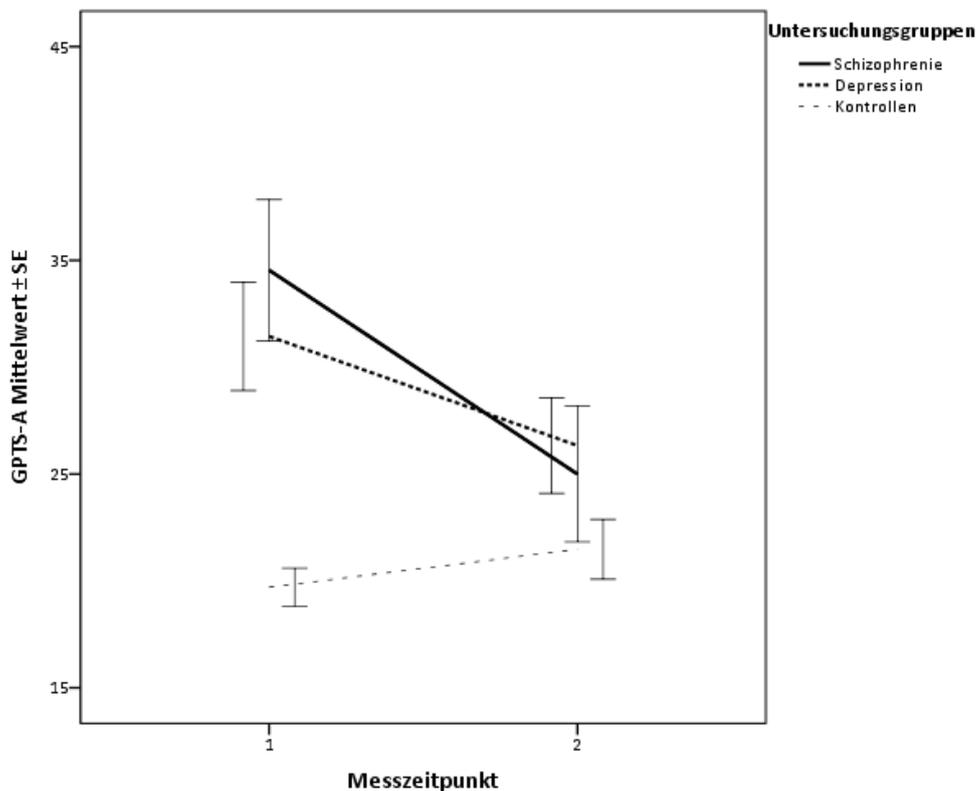


Abbildung 4. Veränderungen der GPTS-A-Scores von T1 zu T2 im Gruppenvergleich

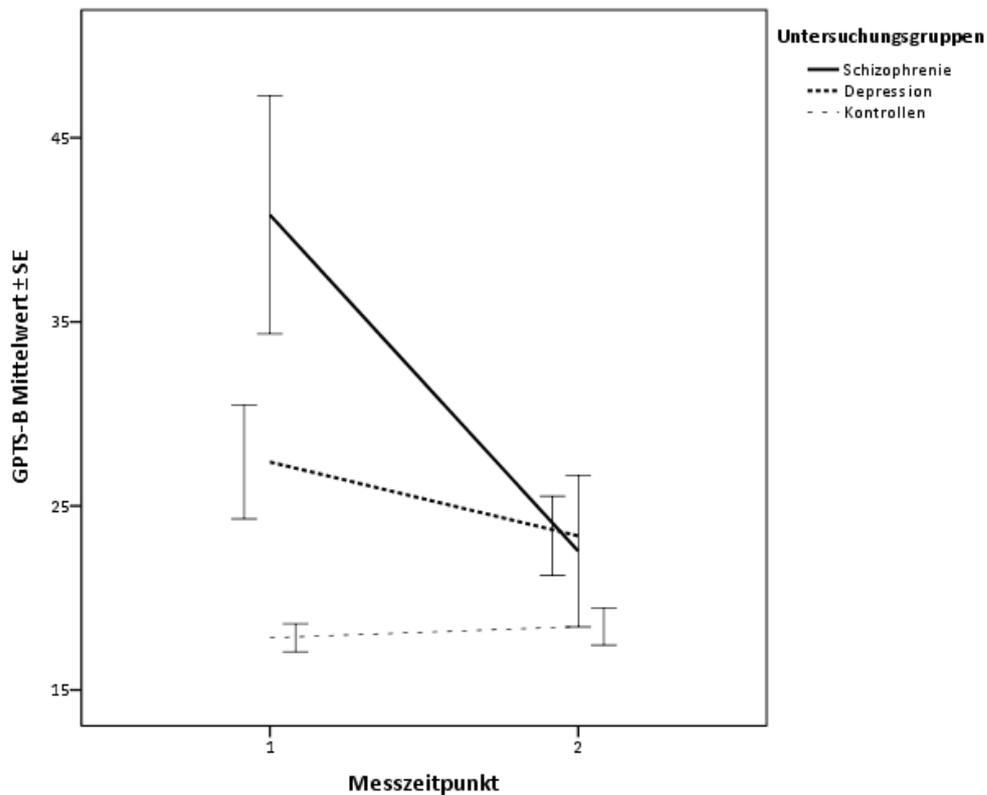


Abbildung 5. Veränderungen der GPTS-B-Scores von T1 zu T2 im Gruppenvergleich

Ein gemischtes lineares Modell (zusammengesetzt symmetrisch) ergab für die GPTS-A unter statistischer Kontrolle des Alters insgesamt einen signifikanten Messwiederholungseffekt ($F[df=1]=21,549$; $p<0,001$) sowie einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Messwiederholung und Untersuchungsgruppe ($F[df=2]=9,639$; $p<0,001$). Dabei erwies sich der Messwiederholungsfaktor in der gesunden Kontrollgruppe als nicht signifikant ($F[df=1]=1,284$; $p=0,271$). In der Gruppe der Depressionspatienten ($F[df=1]=8,615$; $p=0,007$) sowie in der Gruppe der Schizophreniepatienten waren die Veränderung hingegen signifikant ($F[df=1]=12,671$; $p=0,005$).

Die GPTS-B wies ebenfalls einen signifikanten Messwiederholungseffekt ($F[df=1]=25,536$; $p<0,001$) sowie einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Messwiederholung und Patientengruppe auf ($F[df=2]=11,303$; $p<0,001$). Hierbei zeigten sich die Veränderungen für die gesunde Kontrollgruppe nicht ($F[df=1]=0,001$; $p=0,980$), für die Gruppe der Depressionspatienten tendenziell ($F[df=1]=3,512$; $p=0,072$) und für die Gruppe der Patienten mit Schizophrenie statistisch signifikant ($F[df=1]=10,209$; $p=0,009$).

Zur Klärung des Zusammenhanges zwischen GPTS und den eingesetzten Psychopathologiemmaßen PANSS und HAMD erfolgt zunächst eine Darstellung der Werteverläufe dieser Fremdbeurteilungsskalen (**Abbildung 6** und **Abbildung 7**).

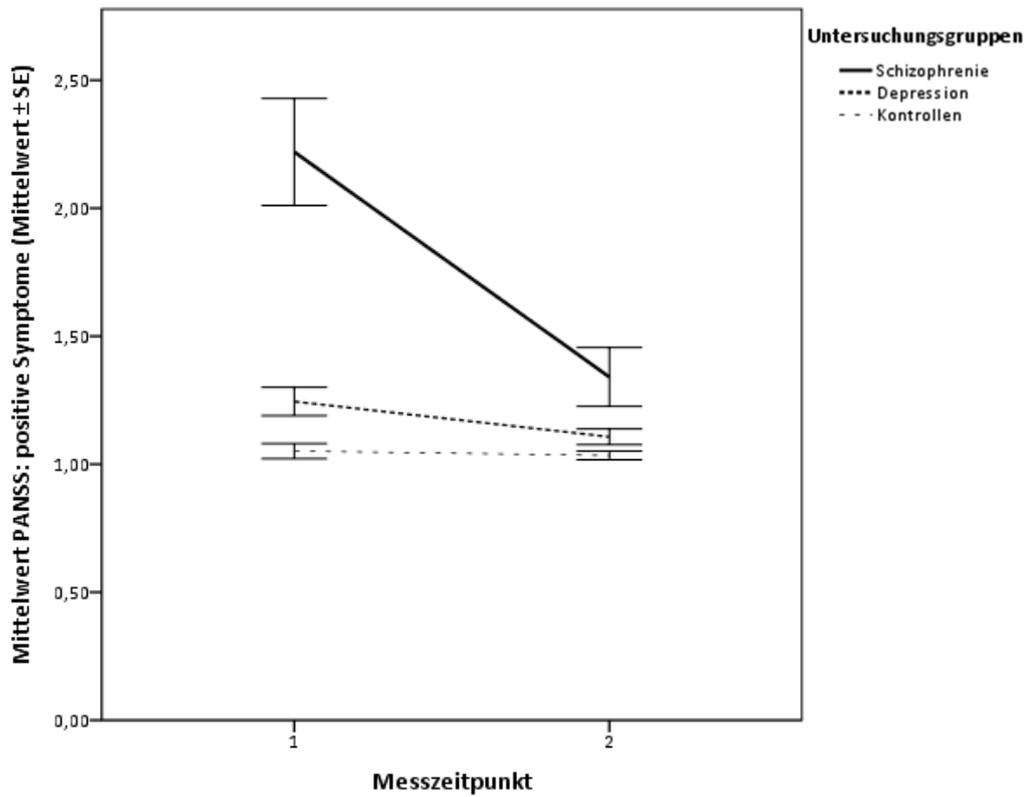


Abbildung 6. Veränderungen der PANSS-Subskala bzgl. positiver Symptome von T1 zu T2 im Gruppenvergleich

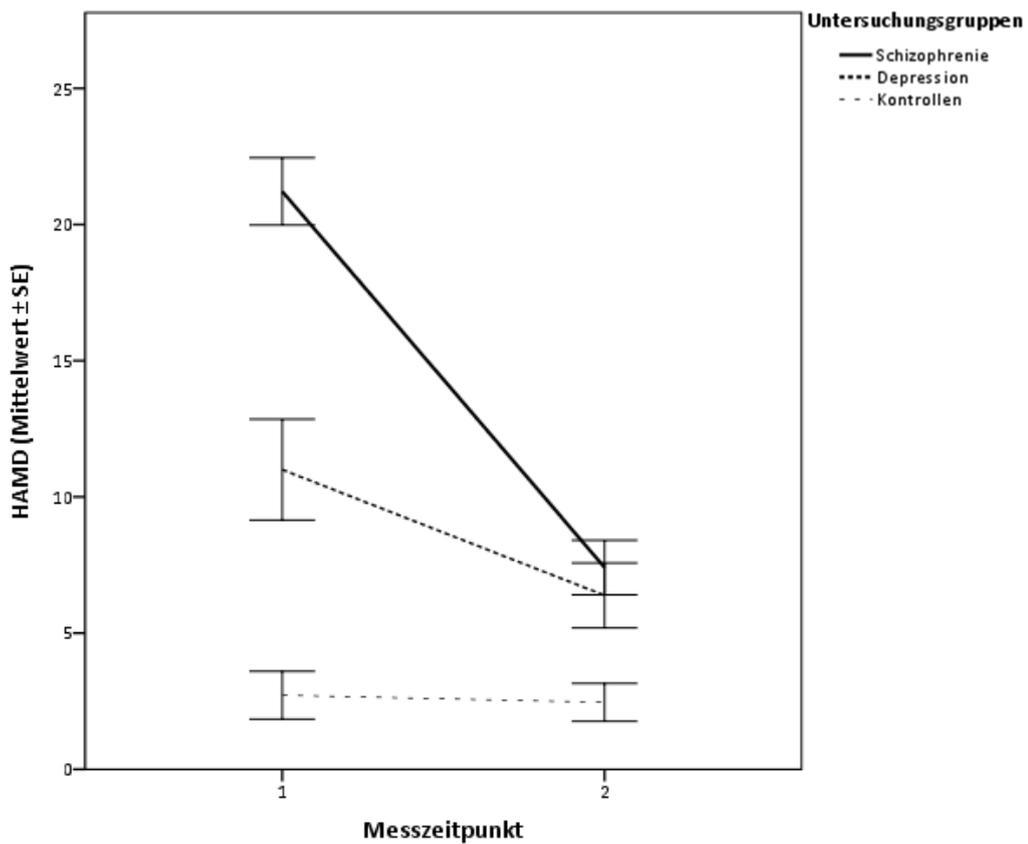


Abbildung 7. Veränderungen der HAMD-Scores von T1 zu T2 im Gruppenvergleich

Wie bei den GPTS-Skalen wurde ein gemischt lineares Modell (zusammengesetzt symmetrisch) für die HAMD unter statistischer Kontrolle des Alters berechnet. Das Signifikanzniveau erreichten sowohl Messwiederholungseffekt ($F[df=1]=73,559$; $p<0,001$) als auch Interaktionseffekt zwischen Messwiederholung und Untersuchungsgruppe ($F[df=4]=43,961$; $p<0,001$). Dabei zeigte sich der Messwiederholungsfaktor in der gesunden Kontrollgruppe als nicht signifikant ($F[df=1]=0,377$; $p=0,545$). In der Gruppe der Depressionspatienten ($F[df=1]=111,94$; $p<0,001$) sowie in der Gruppe der Schizophreniepatienten waren die Veränderungen hingegen statistisch signifikant ($F[df=1]=5,987$; $p=0,031$).

Ein entsprechendes Modell für die PANSS-Subskala positiver Symptome erbrachte einen signifikanten Messwiederholungseffekt ($F[df=1]=70,368$; $p<0,001$) sowie einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Messwiederholung und Untersuchungsgruppe ($F[df=4]=33,420$; $p<0,001$). Der Messwiederholungsfaktor in der gesunden Kontrollgruppe erreichte wiederum kein signifikantes Niveau ($F[df=1]=0,590$; $p=0,450$). In der Gruppe der Depressionspatienten ($F[df=1]=13,793$; $p=0,001$) sowie in der Gruppe der Schizophreniepatienten war die Veränderung hingegen signifikant ($F[df=1]=24,443$; $p<0,001$).

Als Basis für die folgenden regressionsanalytischen Auswertungen dienten wiederum die Befunde der vorangegangenen Korrelationsanalysen (vgl. Kapitel 4.3) sowie die dort berichteten korrelativen Beziehungen zwischen GPTS und Psychopathologie bzw. Persönlichkeitsmerkmalen zum Untersuchungszeitpunkt T1.

Für die in diesen Modellen signifikanten psychopathologischen Variablen (PANSS und HAMD) wurden jeweils Differenzwerte (T2-T1) gebildet und zur Vorhersage der Differenzwerte der GPTS-Subskalen (T2-T1) genutzt. Zudem flossen die Traitskalen des FPI-R in die Analysen (multivariate schrittweise Regressionsmodelle [$p_{\text{crit IN}}=0,05$, $p_{\text{crit OUT}}=0,10$]) ein.

Für die Prädiktion der GPTS-A-Differenzwerte (

Tabelle 11) wurde zunächst der Differenzwert der HAMD-Skala als Prädiktor signifikant. In einem zweiten und dritten Schritt wurden die Differenzwerte der PANSS-Items Wahnideen sowie Halluzinationen ins Modell aufgenommen. Damit konnten insgesamt 36,9 % der Varianz der GPTS-A-Differenzwerte erklärt werden (**Tabelle 12**).

Tabelle 11. Regressionsanalyse zur Prädiktion der GPTS-A-Differenzwerte

Modell	Standardisierter Regressionskoeffizient β	Teststatistik	
		T	p
HAMD-Differenz (T2-T1)	0,436	3,660	0,001
PANSS-Wahnideen-Differenz (T2-T1)	0,354	2,966	0,005
PANSS-Halluzinationen-Differenz (T2-T1)	0,269	2,255	0,029

Tabelle 12. Modellzusammenfassung: Prädiktion der GPTS-A-Differenzwerte

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R- Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	0,430 ^a	0,185	0,167	7,71710
2	0,584 ^b	0,341	0,311	7,01857
3	0,641 ^c	0,410	0,369	6,71396

a. Einflussvariablen: (Konstante), HAMD-Differenz (T2-T1)

b. Einflussvariablen: (Konstante), HAMD-Differenz (T2-T1), PANSS-Wahnideen-Diff. (T2-T1)

c. Einflussvariablen: (Konstante), HAMD-Differenz (T2-T1), PANSS-Wahnideen-Diff. (T2-T1), PANSS-Halluzinationen-Differenz (T2-T1)

Analog wurde für die Vorhersage des GPTS-B-Differenzwertes in einem ersten Modellschritt der Differenzwert des PANSS-Items Wahnideen sowie in einem zweiten Schritt die FPI-R-Subskala Lebenszufriedenheit analysiert (**Tabelle 13**). Das abschließende Modell klärte 38,3% der Varianz der GPTS-B-Differenzwerte auf (**Tabelle 14**).

Tabelle 13. Regressionsanalyse zur Prädiktion der GPTS-B-Differenzwerte

Modell	Standardisierter Regressionskoeffizient β	Teststatistik	
		T	p
PANSS-Wahnideen-Differenz (T2-T1)	0,587	5,023	<0,001
FPI-R Lebenszufriedenheit	0,253	2,251	0,029

Tabelle 14. Modellzusammenfassung: Prädiktion der GPTS-B-Differenzwerte

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	0,587 ^a	0,345	0,331	10,38289
2	0,639 ^b	0,408	0,383	9,96907

a. Einflussvariablen: (Konstante), PANSS-Wahnideen-Diff. (T2-T1)

b. Einflussvariablen: (Konstante), PANSS-Wahnideen-Diff. (T2-T1), FPI-R Lebenszufriedenheit

5 Diskussion

5.1 Methodenkritik

5.1.1 Stichprobe

Die Stichprobengrößen mit 26 Schizophrenie-Patienten, 27 Kontrollprobanden und 38 Depressiven sind erstens als relativ klein einzuschätzen. Sie sind durch das aufwendige longitudinale Studiendesign bedingt, da größere Stichproben die vorhandenen Ressourcen überstrapaziert hätten. Außerdem lassen sich mithilfe von einfaktoriellen Varianzanalysen auch in Stichproben mit $n=27$ Probanden mittlere und starke Effekte ($d>0,5$) zuverlässig nachweisen (Bortz, 2005). Problematisch erscheint der verhältnismäßig große Anteil an Patienten mit unipolarer Depression, weswegen Effekte, die vor allem durch die depressiven Patienten hervorgerufen werden, in der Gesamtstichprobe überschätzt werden können.

Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich Geschlechterverhältnis und Partnerschaft nicht, wohl aber bzgl. Alter und Bildung signifikant voneinander. Diese Unterschiede liegen zu einem großen Teil darin begründet, dass Kontrollprobanden, die sich nicht wie Patienten ohnehin in der Klinik befanden, schwer rekrutierbar waren. Als Folge dessen wurden viele Teilnehmer aus dem erweiterten Bekanntenkreis eingeschlossen, die tendenziell jünger waren und ein höheres Bildungsniveau als die bisherige Studienpopulation hatten. Diesem Mangel konnte jedoch mithilfe statistischer Kontrollen der jeweiligen Variablen begegnet werden.

An dieser Stelle soll auf die Problematik des Wiedereinschlusses der Studienteilnehmer zum zweiten Messzeitpunkt eingegangen und über Charakteristika der nicht mehr eingeschlossenen Probanden berichtet werden. Insgesamt konnten $N=66$ Personen (69,5% aller Studienteilnehmer) zum Zeitpunkt T2 erneut untersucht werden. Diese Nachuntersuchungsquote ist als befriedigend zu bezeichnen, ist jedoch immerhin höher als in einigen anderen Studien (z.B. Melo et al., 2006), wobei akute psychopathologische Zustände die hohe Drop-Out-Rate erklären können. In der vorliegenden Studie entfielen $n=13$ (50% der initialen Substichprobe) auf die Patienten mit Schizophrenie, $n=28$ (66,7%) auf die Gruppe der Patienten mit Depressionen und $n=25$ (92,6%) auf die gesunde Kontrollgruppe. Dass sich die Wiedereinschlussquote zwischen den Gruppen signifikant unterschied, wobei Patienten mit Schizophrenie deutlich häufiger als Teilnehmer der beiden übrigen Gruppen ausschieden, konnte nachgewiesen werden. Dies war überwiegend auf die vorzeitige Entlassung gegen ärztlichen Rat zurückführbar. Zudem zeigte sich, dass die ausgeschiedenen Teilnehmer signifikant höhere GPTS-, PANSS- und HAMD-Scores im Vergleich zu den Wiedereingeschlossenen aufwiesen und sich damit systematische Unterschiede ergaben

(**Tabelle 1**). Diese Analyse legt den Schluss nahe, dass Personen, die in höherem Maße paranoid denken, eher dazu neigen, aufgrund z. B. ihres allgemeinen Misstrauens bzw. einer stärker ausgeprägten Psychopathologie die begonnene Studienteilnahme abzubrechen. Da insbesondere Personen mit schwerer ausgeprägter Psychopathologie zum Zeitpunkt T2 signifikant seltener wieder in die Studie eingeschlossen werden konnten, als dies für weniger stark Betroffene galt, könnte dies eine Verzerrung der Ergebnisse bedeuten. Dies würde die Vermutung, dass emotional stark beeinträchtigte Personen klinischer Forschung zu einem nennenswerten Teil entgehen, bekräftigen (Freeman und Garety, 2000).

Weiterhin wurde nicht erhoben, wie viele Patienten bereits nach initialer Vorstellung des Studienablaufs eine Teilnahme ablehnten. Dass gerade Patienten, die unter ausgeprägten Verfolgungsängsten oder sogar Wahn litten und damit vermutlich hohe GPTS-Scores erreicht hätten, ihre Teilnahme abgelehnt haben könnten, erscheint plausibel und würde sich mit den Ergebnissen anderer Autoren decken (van Os et al., 1999). Denkbar wäre auch, dass Patienten mit Wahnideen bereits länger hospitalisiert waren, bevor sie durch die betreuenden Ärzte als studientauglich freigegeben wurden. Damit wären geringere GPTS-Werte zur ersten Untersuchung T1 bei diesen Probanden erklärbar. Daraus ergäbe sich insgesamt eine Verzerrung der erhaltenen Ergebnisse, da gerade hochgradig paranoide Patienten am oberen Ende des Kontinuums fehlen könnten.

Insgesamt liegen keine repräsentativen Stichproben vor, sodass Selektionseffekte nicht auszuschließen und auf die Allgemeinheit abstrahierende Aussagen nur eingeschränkt möglich sind.

5.1.2 Instrumentarium

Zu den Stärken der vorliegenden Studie zählt die Nutzung einer breit angelegten Testbatterie etablierter multidimensionaler psychometrischer Testverfahren, wie es in der Literatur gefordert wurde (Smeets et al., 2015). Dadurch ergibt sich in dieser Hinsicht eine ausgezeichnete Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen analoger Studien. Nachfolgend sollen Vor- und Nachteile der genutzten Messinstrumente dargestellt werden, um die Ergebnisse entsprechend einordnen zu können.

Zur Messung der abhängigen Variable paranoides Denken wurde eine deutsche Übersetzung (Watzke und Schwenke, 2014) der international viel beachteten GPTS (Green et al., 2008) verwendet. Mithilfe des Rückübersetzungsverfahrens konnte sichergestellt werden, dass durch Übersetzung keine Veränderung des zu messenden Konstruktes erwartet werden muss (Watzke und Schwenke, 2014). Die Güte der GPTS hinsichtlich interner Konsistenz, Test-Retest-Reliabilität, Intraklassenkorrelation und Validität konnte in der Originalpublikation belegt werden (Green et al., 2008; Watzke und Schwenke, 2014).

Das SKID als grundlegendes Diagnostikum psychischer Erkrankungen ist weltweit etabliert und wird nicht nur zur nosologischen Differenzierung psychiatrischer Krankheitsbilder in der Klinik, sondern ebenfalls in zahllosen Studien genutzt (Bagby et al., 2004; Duberstein und Heisel, 2007). Somit können die DSM-IV-Kriterien gegenwärtig als Goldstandard für die Diagnostik psychiatrischer Erkrankungen angesehen werden, was den Einsatz des SKID klar befürwortet.

Die HAMD (Hamilton, 1960) ist ein seit vielen Jahren etabliertes viel genutztes Fremdbeurteilungsmaß für depressive Symptome, wodurch eine gute Vergleichbarkeit erreicht wird. Außerdem kann sie klinische Veränderungen im Therapieverlauf detektieren und taugt ebenfalls als Outcome-Messinstrument (Ballesteros et al., 2007). Einige Autoren kritisieren, sie würde ein veraltetes, nicht mit der DSM-IV-operationalisierten Major Depression vergleichbares Konstrukt messen (Bagby et al., 2004) und habe darüber hinaus Limitationen in der Evaluation des Schweregrades (Gibbons et al., 1993; Zimmerman et al., 2005) sowie bzgl. interner Konstruktvalidität (Maier et al., 1988). Hinsichtlich statistischer Gütekriterien wurde die HAMD unter gegebenen Einschränkungen dennoch positiv bewertet (Kearns et al., 1982; Bagby et al., 2004; Zimmerman et al., 2005; Kobak et al., 2008; Laenen et al., 2009) sowie ihr multidimensionaler Charakter hervorgehoben (Khan et al., 2002). Andererseits wurde bereits nach wenigen Trainings eine ausreichende Interrater-Reliabilität nachgewiesen (Müller und Dragicevic, 2003), was sich auch in der vorliegenden Arbeit zeigte. Allerdings muss diesbezüglich noch angemerkt werden, dass es sich dabei um eine 17 Items beinhaltende HAMD-Version handelte, wohingegen in der vorliegenden Studie eine deutsche 21-Item-Version genutzt wurde. Da in der Vergangenheit gezeigt werden konnte, dass HAMD- und PANSS-D-Score zwar gut geeignet sind, depressive von nicht-depressiven Schizophrenie Patienten zu differenzieren, sie aber durch evtl. vorliegende Negativsymptomatik verfälscht werden können (Kim et al., 2006), ist dies im Folgenden zu beachten.

Die PANSS wird seit vielen Jahren eingesetzt und ihre Testgütekriterien wurden in vielen Studien diskutiert, belegt und überprüft (Kay et al., 1987; 1988; Bryson et al., 1999; van den Oord EJCG et al., 2006; Mass et al., 2013). Außerdem konnte gezeigt werden, dass dieses Instrument auch durch unerfahrene Untersucher eingesetzt werden kann und bereits nach drei Trainings zu hoher Interrater-Reliabilität führt (Müller et al., 2000). Auch die Durchführung eines Doppelratings während desselben Interviews darf als etabliert gewertet werden (Faravelli et al., 1986). Dieses Vorgehen wurde in der hier berichteten Studie angewandt und erbrachte klare Hinweise auf eine sehr gute Interrater-Reliabilität. Ferner kann die Depressionsskala der PANSS gut zwischen depressiven und nicht-depressiven Schizophrenie-Patienten differenzieren (Kim et al., 2006). Somit ist die PANSS ein für die Zielstellungen dieser Studie hervorragend geeignetes Messinstrument, das außerdem eine sehr gute Vergleichsmöglichkeit

mit anderen Studien birgt, ist es doch eines der am meisten genutzten Tools zur Erfassung schizophrener Symptome (van der Gaag et al., 2006).

Das FPI-R stellt einen sehr umfangreichen Persönlichkeitsfragebogen dar, der im Gegensatz zu den 5 Dimensionen des NEO-FFI zusätzlich 12 untergeordnete Skalen beinhaltet. Es ist sowohl in klinischen als auch in nicht-klinischen Populationen evaluiert worden (Hobi, 1984). Neurotizismus als Persönlichkeits-Trait könnte analog zu bestehenden Theorien (Cortés et al., 2009) abhängig von Psychopathologie-States sein. Da das FPI-R in diesem Studiendesign lediglich einmal zum Einsatz kam ist dieser Effekt nicht prüfbar und bleibt Thema zukünftiger Forschungen.

In der vorliegenden Studie kamen sowohl Selbst- als auch Fremdratinginstrumente zur Anwendung. Deswegen soll an dieser Stelle die Beziehung beider Verfahren zueinander sowie auf ggf. bestehende Einschränkungen hinsichtlich ihrer Vergleichbarkeit eingegangen werden. Während Psychose-Patienten ihre Symptome im Vergleich zu einer Fremdbewertung eher untertreiben (Lincoln et al., 2010b), findet sich in der Literatur ein breiter Konsens, dass sich dies bei Depressiven gerade bei hohen Neurotizismus-Anteilen entgegengesetzt verhält (Domken et al., 1994; Duberstein und Heisel, 2007). Insbesondere jüngere, besser gebildete, labile Personen mit Depression würden ihre Symptome gravierender einschätzen, als dies erfahrene Kliniker bewerteten (Enns et al., 2000). Dabei würde es hinsichtlich einer möglichen Diskrepanz von Selbst- bzw. Fremdrating keine Rolle spielen, ob eine psychotische oder nicht-psychotische Depression vorläge (Rush et al., 2006). Schizophreniepatienten mit kürzerer Ausbildungsdauer, geringerem Funktionsniveau, stärker ausgeprägter Negativsymptomatik und geringerem Einsichtsvermögen würden ihre Symptome dagegen weniger stark als geschulte Untersucher einschätzen (Lincoln et al., 2010b). Insgesamt wird der häufig verbreiteten Meinung, Personen mit Schizophrenie könnten Fragebögen nicht verlässlich bewältigen, entschieden widersprochen (Lincoln et al., 2010b; Mass et al., 2013). Viele Autoren kommen zu dem Schluss, dass sowohl Selbst- als auch Fremdratings bzgl. z. B. der Symptomschwere zu vergleichbaren Ergebnissen kommen (Addington et al., 1993; Rush et al., 2006; Lincoln et al., 2010b; Mass et al., 2013). Allerdings muss hierbei einschränkend gesagt werden, dass diese Ergebnisse nicht auf den gleichen Messverfahren wie denen in dieser Studie beruhen. Ein allgemeiner Trend der guten Vergleichbarkeit ist dennoch vorhanden.

Obwohl der Einfluss kognitiver Defizite sowie von Reasoning-Fehlern auf produktiv-psychotische Symptome hinreichend gesichert scheint (vgl. 2.5.2), musste in der vorliegenden Studie auf eine Erweiterung der ohnehin umfangreichen Testbatterie verzichtet werden, um Art und Umfang der Untersuchungen sowie die Belastbarkeit der Teilnehmer nicht überzustrapazieren. Entsprechend können mögliche Konfundierungen der gezeigten Effekten jedoch nicht als solche identifiziert werden.

5.1.3 Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine Gruppenvergleichsstudie. Eine Stärke der vorliegenden Arbeit stellt das longitudinale Studiendesign dar, womit Aussagen zu Kausalitätsfragen, zeitlichem Verlauf paranoiden Denkens sowie assoziierten Phänomenen ermöglicht werden sollten. Um dabei einerseits zu vermeiden, dass sich der Zustand der Patienten durch die Studienbelastung verschlechterte, aber andererseits eine exakte Untersuchung der zur stationären Aufnahme bestehenden psychopathologischen Störung zu ermöglichen, bestand ein regelmäßiger Kontakt zwischen Studienuntersuchern sowie den jeweiligen Stationsteams. Teilnehmer sollten maximal eine Woche hospitalisiert sein, womit eine ausreichende Stabilisierung ermöglicht werden und gleichzeitig eine ausreichende Nähe zum psychopathologischen Ausgangswert gewahrt bleiben sollte. Mithilfe dieses Zeitkriteriums sollten falsch-niedrige Ausgangswerte für GPTS, PANSS und HAMD vermieden werden. Der Mindestabstand zwischen den Untersuchungszeitpunkten wurde auf drei Wochen festgesetzt, um zum einen Veränderungen in den psychometrischen Variablen über die Zeit erst zu ermöglichen und zum anderen unnötige Drop-Outs durch ein zu großes zeitliches Intervall nicht zu riskieren. Ein größerer Abstand zwischen T1 und T2 wäre dabei theoretisch wünschenswert gewesen, um noch präziser prüfen zu können, ob die GPTS ein State- oder Trait-Merkmal darstellt. Jedoch sollte der aus Erfahrung vorangegangener Studien größere Loss-to-follow-up nicht riskiert werden, sodass der gewählte Abstand als allen Umständen bestmöglich gerecht werdender Kompromiss verstanden werden kann. Im Mittel konnten dabei etwas mehr als sechs, in Einzelfällen sogar bis zu 15 Wochen zwischen den Untersuchungen eingehalten werden (vgl. 3.3.3).

Die Untersucher waren hinsichtlich der Diagnose, wegen derer die Patienten behandelt wurden, nicht verblindet, was möglicherweise das HAMD- und PANSS-Rating beeinflusst haben könnte. Neben diesem methodischen Schwachpunkt sollten zukünftige Studien außerdem Therapieformen (z.B. Psychopharmakotherapie, Psycho- oder Soziotherapie), die zwischen T1 und T2 stattfinden, operationalisieren und mögliche Effekte untersuchen. Zudem wäre interessant, die Ergebnisse für den Krankheitsverlauf zu kontrollieren, da sich die Qualität psychotischer Symptomatik im Krankheitsverlauf ändern kann (Strauss, 1969).

5.2 Interpretation der Befunde

5.2.1 Hypothese 1

Entsprechend der gültigen Theorie, konnte die kontinuierliche Verteilung paranoiden Denkens im Gruppenvergleich repliziert werden. Es zeigte sich, dass Patienten mit Depression eine

intermediäre Stellung zwischen psychisch unauffälligen und schizophrenen Probanden einnahmen (vgl. Kapitel 4.1). Ein interessanter Befund war dabei, dass zum Zeitpunkt T2 zwar die Kontrollgruppe nach wie vor die geringsten GPTS-Werte aufwies, jedoch die Schizophrenie-Probanden im Vergleich zu denen mit Depression niedrigere GPTS-Werte zeigten (vgl. **Abbildung 4** und **Abbildung 5**).

Insgesamt lässt sich in dieser Studie replizieren, dass psychiatrisch nicht-vorbelastete Personen weniger hohe GPTS-Level als Patienten mit Depression bzw. Schizophrenie erreichen, was für einen kontinuierlichen Diagnose-übergreifenden Übergang paranoiden Denkens spricht. Ob nun paranoide Denkmuster als Ursache oder Folge psychopathologischer Zustände interpretiert werden können, wird noch zu klären sein (siehe0).

5.2.2 Hypothese 2

Im Sinne der zweiten Hypothese konnte eine Rangfolge der GPTS-Items nach der Schwere des jeweiligen paranoiden Inhaltes aufgezeigt werden, womit diese Annahme nicht widerlegt werden konnte. Dabei reichte das qualitative Spektrum der Aussagen von subklinischen Ideen hin zu ausgeprägten wahnhaften Überzeugungen. Konkret geht es von – für einen Großteil der Bevölkerung wohl zumindest bekannten – Gefühlen bzw. Gedanken wie „Ich habe Zeit damit verbracht, darüber nachzudenken, was Freunde über mich erzählen.“ oder „Ich bin sicher, dass bestimmte Personen Dinge getan haben, um mich zu verärgern.“ bis hin zu mehrheitlich wohl eher als absurde, konspirative Spekulationen abgetanen Inhalten, wie „Ich war überzeugt, dass es Menschen auf mich abgesehen haben.“ oder „Ich war davon überzeugt, dass es eine Verschwörung gegen mich gab.“. Die letztgenannten Aussagen wurden von psychisch gesunden Kontrollprobanden überhaupt nicht bejaht. Es zeigten sich für alle Items signifikante Gruppenunterschiede, was die These zusätzlich stützt.

Die Items schwerster paranoider Denkinhalte (A9, B6, B7) zeichneten sich wie erwartet durch eine potente Gruppentrennschärfe aus. Für das Item A9 konnte in durchgeführten Post-Hoc-Analysen nach Bonferroni eine Verteilung entsprechend des paranoiden Kontinuums nachgewiesen werden. Die Items B6 und B7, welche von keinem einzigen Kontrollprobanden bejaht wurden, wiesen sich post-hoc typischerweise stärker bei Patienten mit Schizophrenie ausgeprägt aus.

Es bleibt jedoch einer anderen Arbeit der Gruppe vorbehalten, die explizite inferenzstatistische Prüfung dieser These zu erarbeiten (Mende, in Vorb.).

5.2.3 Hypothese 3

Lassen sich, wie im Vorfeld behauptet, vielfältige Korrelationen von soziodemografischen Faktoren, Persönlichkeitsdimensionen und psychopathologischen Variablen mit paranoidem

Denken zeigen? Aus dieser Fragestellung leitete sich die dritte zu prüfende Hypothese ab (siehe 4.3).

Zunächst bildete sich eine Tendenz kontinuierlicher Verteilung des Kriteriums Broken-Home ab, die sich zwischen den Gruppen jedoch nicht signifikant nachweisen ließ. Allerdings ist Broken-Home als Indikator frühkindlicher Belastungen bzw. Traumatisierung mit den GPTS-Skalen zumindest in der Gesamtpopulation positiv korreliert.

Ferner konnte die Tendenz negativer Assoziation von Alter und GPTS-Scores gezeigt werden. Dabei wurde für die GPTS-A-Werte innerhalb der Schizophreniegruppe eine signifikant inverse Korrelation mit dem Alter nachgewiesen.

Lebenszufriedenheit, Beanspruchung, körperliche Beschwerden und Labilität stellen Persönlichkeitsdimensionen dar, welche signifikante Korrelationen mit der GPTS aufwiesen. Außerdem zeigten sich Gehemmtheit und Extraversion überzufällig mit der GPTS-B sowie Erregung mit der GPTS-A in der Gesamtstichprobe verknüpft. Dass eine hohe Lebenszufriedenheit und paranoides Denken gegenläufig assoziiert sind, zeigte sich als Trend ebenso in den Subkollektiven.

Neurotizismus war mit den GPTS-Werten aller Gruppen mit Ausnahme der Schizophrenie-Stichprobe signifikant assoziiert. Der nachweislich stärkere Einfluss von Labilität auf die GPTS-B im Vergleich zur GPTS-A findet sich in Übereinstimmung mit dem hierarchischen Ätiologiemodell (Freeman et al., 2002) sowie mit vorhandener Evidenz (van Os und Jones, 2001; Krabbendam et al., 2002; van Os et al., 2002b; Krabbendam und van Os, 2005). Einige Autoren sahen dagegen keinen Zusammenhang von Neurotizismus und paranoidem Denken (Horan et al., 2005).

Die mittels HAMD gemessene depressive Psychopathologie zeigte sich signifikant mit den GPTS-Werten der gesunden und depressiven Subpopulation assoziiert. In der Schizophrenie-Gruppe ergab sich ein Trend in die gleiche Richtung. Alle PANSS-Subskalen wiesen signifikante Korrelationen mit den GPTS-Punktwerten der Gesamtpopulation auf. Höhere Scores hinsichtlich allgemeiner Symptome hingen dabei mit größeren GPTS-Werten in der Kontrollgruppe zusammen. Sehr ungewöhnlich erscheinen gering negative Korrelationskoeffizienten zwischen PANSS und GPTS-B bei Patienten mit Schizophrenie.

Zum Teil hochsignifikante, starke Assoziationen mit der GPTS zeigten sich bezüglich der Beeinträchtigung durch die psychische Erkrankung in den verschiedenen Lebensbereichen. Insbesondere Personen, die negativen Auswirkungen auf das Berufsleben angaben, zeigten signifikant höhere GPTS-Scores. Dies gilt jedoch weder für die GPTS-B in der Depressionsgruppe noch für beide GPTS-Skalen bei Schizophrenie Patienten. Psychisch gesunde Personen, welche aufgrund ihrer psychischen Verfassung Einschränkungen beim Ausgehen verspürten, wiesen statistisch deutlich erhöhte GPTS-Punktwerte auf.

Dass sich allgemein keine signifikanten Korrelationen innerhalb der Schizophrenie-Gruppe ergaben, schien auf den ersten Blick bemerkenswert, ist aber im Wesentlichen auf die geringe Stichprobengröße sowie den großen Drop-Out zurückzuführen, da stärker beeinträchtigte Patienten einer Studienteilnahme möglicherweise gar nicht erst zustimmten oder später abbrachen (vgl. Kapitel 3.1.2 und 5.1.1).

Weiterhin zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen den PANSS-Items Wahnideen, Halluzinationen sowie Misstrauen/Verfolgungswahn und den GPTS-Werten in der Gesamtstichprobe. Ein hohes Maß an Wahnideen korrelierte mit signifikant höheren GPTS-B-Werten depressiver Patienten. Während Wahnideen erwartungsgemäß mit beiden GPTS-Skalen schizophrener Personen signifikant positiv zusammenhängen, beeinflusste Misstrauen/Verfolgungswahn erstaunlicherweise kaum die GPTS-Scores der selbigen. Ebenfalls bemerkenswert erscheint der Befund, dass Halluzinationen signifikant mit dem GPTS-A-, nicht aber mit dem GPTS-B-Wert von Schizophrenen korrelierten. Bei den psychisch gesunden Studienteilnehmern ließen sich hier erwartungsgemäß keine statistischen Zusammenhänge nachweisen.

Es konnte gezeigt werden, dass paranoides Denken (GPTS) mit soziodemografischen, psychopathologischen und Persönlichkeits-Merkmalen korreliert. In den abschließend berechneten Regressionsmodellen zeigten sich die Varianzen beider GPTS-Skalen in erster Linie durch psychopathologische Variablen (PANSS) und nachgeordnet durch Persönlichkeitsmerkmale (FPI-R) erklärbar.

5.2.4 Hypothese 4

Die vierte Hypothese sollte klären, ob paranoides Denken als State oder Trait beschreiben lässt. Zunächst zeigten sich in allen, außer der Schizophrenie-Gruppe signifikant positive Stabilitätskoeffizienten. Daraus lässt sich ableiten, dass die jeweiligen GPTS-Scores zu T2 in hohem Maße mit denen vom Zeitpunkt T1 korrelieren. Der Befund, dass sich in allen Kollektiven außer der zum Zeitpunkt T2 deutlich dezimierten Schizophrenie-Gruppe statistisch hochsignifikante und mit 0,5 bis 0,7 stark positive Stabilitätskoeffizienten der GPTS-Scores fanden, spricht eher für den Trait-Charakter der GPTS bei psychisch gesunden sowie depressiven Personen.

Dagegen stehen die Ergebnisse, dass paranoides Denken offenbar etwas mehr durch psychopathologische Faktoren als durch die Persönlichkeit beeinflusst wird (vgl. Kapitel 0), was als Argument pro State verstanden werden kann. Der signifikante Messwiederholungsfaktor in den Patientengruppen sowie die mangelnde Signifikanz in der Kontrollgruppe, bekräftigen ebenso die Vermutung eines State-betonten Charakters der GPTS-A bei Personen mit Depression und Schizophrenie. Für die GPTS-B gilt bis auf einen nur tendenziell signifikanten

Messwiederholungsfaktor in der Depression-Gruppe das Gleiche. In der Kontrollgruppe ließen sich für keine der beiden GPTS-Skalen signifikante Punktwertveränderungen feststellen, was in diesem Kollektiv eher für den Trait-Charakter paranoiden Denkens spricht.

Weiterhin ließen sich für Psychopathologiemäße HAMD und PANSS signifikante Messwiederholungsfaktoren in den klinischen Gruppen feststellen. Psychopathologie gilt bekanntermaßen als zeitlich veränderlich. Dies ließ sich auch anhand der Daten dieser Studie replizieren. Da zudem Assoziationen von HAMD und PANSS mit der GPTS nachgewiesen werden konnten, spricht auch diese Analogie eher für eine State-Betonung paranoiden Denkens bzw. der GPTS.

Abschließend wurden wiederum Regressionsmodelle zur Vorhersage der GPTS-Differenzwerte für beide Skalen gerechnet. Hierbei zeigte sich, dass der größte Anteil der GPTS-A-Differenz zwischen T1 und T2 auf einen Rückgang des HAMD-Scores sowie nachgeordnet geringere Ratings für Wahnideen und Halluzinationen in den PANSS-Items zurückführbar war. Somit waren die stärksten Einflussfaktoren im psychopathologischen und damit zeitlich veränderlichen Bereich angesiedelt, was erneut für einen State-Charakter der GPTS-A spricht.

Die Varianz der GPTS-B-Differenz wurde dagegen zum größten Teil durch das Ergebnis im PANNS-Item Wahnideen und an zweiter Stelle durch das Persönlichkeitsmerkmal Lebenszufriedenheit erklärt. Damit beeinflussten sowohl ein State- als auch ein Trait-Merkmal die GPTS-B wesentlich.

Es finden sich somit Argumente, die sowohl für einen State- als auch Trait-Charakter der GPTS gewichtet werden können. Am eingängigsten erscheint es in der Zusammenschau jedoch, die GPTS als Trait-related State einzustufen. Dieser Terminus bedeutet, dass es eine individuell stabile Trait-Basis gibt, die im Wesentlichen durch Persönlichkeitsdimension wie Neurotizismus erklärbar scheint. Diese Trait-Grundlage wird durch einen variablen State-Anteil, welcher durch psychische Zustände, Umweltbedingungen, soziale Faktoren usw. beeinflussbar und damit zeitlich veränderlich ist, ergänzt. Dabei ist die State-Komponente offensichtlich umso größer, je stärker psychopathologische Veränderungen ausgeprägt sind und je eher sie entsprechend der Theorie des Kontinuums zum psychotischen Pol tendieren.

5.3 Integration der Befunde

5.3.1 *Das Kontinuum paranoiden Denkens (Hypothese 1)*

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich in den bis dato bekannten Kontext einer kontinuierlichen, multidimensionalen sowie hierarchischen Betrachtungsweise von paranoidem Denken einordnen (Strauss, 1969; Crow, 1986; van Os et al., 1999; Verdoux und van Os, 2002;

Häfner et al., 2005; Krabbendam und van Os, 2005; Freeman et al., 2005c; Freeman, 2007; Green et al., 2008). Entsprechend theoretischer Überlegungen von Miyazono (2015) kann demzufolge nicht-pathologischer Wahn bei psychisch Gesunden vorliegen. Es existiert aber nicht nur ein Kontinuum paranoiden Denkens, sondern es zeigt sich darüber hinaus gehend eine Verteilung paranoider Symptomatik über diagnostische Gruppen hinweg, wie sie bereits van Os et al. (1999) beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit fallen die GPTS-A-Punktwerte sowohl in der nicht-klinischen als auch in den klinischen Gruppen niedriger als in der Originalstichprobe aus (Green et al., 2008). Dies könnte teilweise durch eine eingeschränkte Vergleichbarkeit der klinischen Gruppen zurückführbar sein, da in der Arbeit von Green et al. (2008) Personen mit Wahnideen unabhängig von ihrer psychiatrischen Diagnose in die klinische Gruppe aufgenommen wurden. In der Schizophrenie-Gruppe korreliert zwar das PANSS-Item Wahnideen signifikant mit dem GPTS-Score, ob allerdings die Wahnkriterien nach Freeman und Garety (2000) oder Jaspers (1973) bei allen Probanden innerhalb dieser Subgruppe erfüllt sind, lässt sich rückblickend nicht nachvollziehen. Damit wäre ein weiterer möglicher Erklärungsversuch für die etwas niedrigeren GPTS-Werte, dass die Teilnehmer dieser Studie weniger akut wahnhaft waren.

5.3.2 Das Spektrum paranoiden Denkens (Hypothese 2)

Dass Einzelitems der GPTS, welche eine deutliche Nähe zu paranoidem Wahn vermuten lassen, entsprechend des Kontinuums in einer nicht-klinischen Gruppe überhaupt nicht sowie in der Depressionsgruppe mit geringerer Frequenz als in der Schizophreniegruppe bejaht werden, deckt sich mit gegenwärtig anerkannten Erkenntnissen (van Os, 2003; Freeman et al., 2005c; Green et al., 2008; 2011). Dieser Befund unterstreicht auch die Theorie von Strauss (1969), wonach paranoides Denken als subklinische Ausprägung von Wahn und innerhalb eines Kontinuums verstanden werden kann. Dazu passt auch, dass die Items B6 und B7 in der Depressionsgruppe am seltensten bejaht wurden. Die am häufigsten von Patienten mit Depression positiv beantworteten Items waren A3, A1 und A8, welche Befürchtungen sozialer (kritischer) Bewertung und Ängstlichkeit bedienen, was sich gut mit gängigen Theorien vereinbaren lässt (Freeman et al., 2002; 2005a; Freeman und Fowler, 2009). Der gewählte Cut-Off > 1 zur Bildung einer Rangfolge bzgl. der Itemschwere weicht von dem Cut-Off > 2 einiger Vorarbeiten ab (Watzke und Schwenke, 2014), ist aber bereits in einer anderen Arbeit erprobt (Green et al., 2008). In dieser Studie wurde besagter Toleranzwert bevorzugt, um tatsächlich alle Individuen, die das jeweilige Item in irgendeiner Form bejahten, zu erfassen. Dieses Vorgehen erscheint auch vor dem Hintergrund möglicher Verzerrungen durch soziale Erwünschtheit insbesondere in Kontroll- und Depressionsgruppe sinnvoll, die stärker als Schizophrenie-Patienten dazu neigen könnten, paranoides Denken als „Spinnerei“ abzutun. Der genannte

Confounder „social desirability“ meint dabei, dass in Selbstauskunftsfragebögen Antworttendenzen hin zu gesellschaftlich vermeintlich besser akzeptierten Inhalten auftreten können (Häder und Häder, 2009; Döring und Bortz, 2016). Um diesem Effekt so gut als möglich entgegenzuwirken, wurden die Patienten über die Freiwilligkeit der Teilnahme und Datenschutz-Aspekte zu Beginn der Studie aufgeklärt sowie vor der Aushändigung der Fragebögen gebeten, möglichst instinktive, ehrliche Antworten zu geben. Trotz dessen könnte soziale Erwünschtheit einen Anteil an niedrigeren GPTS-Werten im Vergleich zu anderen Arbeiten erklären und sollte in folgenden Studien als möglicher Confounder berücksichtigt werden.

5.3.3 Assoziationen von Soziodemografie, Psychopathologie und Persönlichkeit mit paranoidem Denken (Hypothese 3)

Im Folgenden sollen gefundene Assoziationen zwischen soziodemografischen, psychopathologischen sowie die Persönlichkeit betreffenden Merkmalen und paranoidem Denken in den Kontext bestehender Evidenz eingeordnet werden.

Dass Alter invers mit den GPTS-Scores assoziiert ist, findet sich auch in der Literatur bestätigt (Verdoux et al., 1998b; Green et al., 2008). Es zeigte sich zudem eine signifikant negative Verknüpfung von Alter und der GPTS-A-Skala in der Gruppe der Schizophrenie Patienten. Eine mögliche Interpretation dieses Befundes kann zum einen mit Rückgriff auf das Ätiologiemodell paranoiden Denkens von Freemann et al. (2002) und Beobachtungen zur Prävalenz von Angstsymptomen im Lebensverlauf vorgenommen werden. Die GPTS-A repräsentiert Phänomene, die als maßgeblich durch Angst (Freeman et al., 2005a; Green et al., 2008; Freeman und Fowler, 2009) bestimmt werden und weniger mit originär psychotischem Wahn assoziiert sind. Angstsymptome wiederum haben ihre höchste Prävalenz im jungen (< 20 Jahre) sowie im hohen Erwachsenenalter (> 65 Jahre), wohingegen mittlere Altersbereiche weniger stark betroffen sind (Schmidt-Traub, 2000). Ein statistisch überzufällig nachweisbarer Zusammenhang ist durch die kleinen Gruppen nicht durchgehend möglich. Aufgrund der geringen Probandenanzahl sowie der nicht-repräsentativen Stichprobe könnten hier jedoch auch Selektionseffekte eine Rolle spielen. Nichts desto trotz wäre die Abnahme positiv psychotischer Symptome (Verdoux et al., 1998a; 1998b) und damit auch geringerer GPTS-Punktwerte durch höheres Alter, mediiert durch eine längere Erkrankungsdauer und somit abnehmende Positiv- sowie zunehmende Negativsymptomatik erklärbar. Auch der HAMD-Score als abhängige Variable zeigte bereits negative Korrelationen mit dem Alter und war positiv mit Neurotizismus verknüpft (Duberstein und Heisel, 2007).

Dass sich für eine Broken-Home-Familiensituation ebenfalls ein Kontinuum mit zwar nur tendenzieller Zunahme von gesund über depressiv zu schizophren zeigt, erscheint plausibel. Es

könnte sein, dass es ähnlich wie negative Lebensereignisse die Stress-Resistenz bei psychotischen Patienten mindert und so zu einer erhöhten Vulnerabilität führt (Myin-Germeys et al., 2003a). Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit Studien, die einen Zusammenhang zwischen Kindheitstraumata und einer Verstärkung der Positivsymptomatik bei psychotischen Erkrankungen zeigten (Hirsch et al., 1996; Freeman et al., 2002; Barrigón et al., 2015; Chae et al., 2015; Kraan et al., 2015). Dabei wurde eine Dosis-Wirkbeziehung zwischen Quantität der erlebten Traumata und der Wahrscheinlichkeit einer später auftretenden Psychose hergestellt (Scott et al., 2007; Shevlin et al., 2007). Traumatisierung im Sinne des beschriebenen Stress-Vulnerabilitäts-Modells (vgl. 2.5) könnte einen unspezifischen Effekt auf verschiedene psychopathologische Syndrome, wie z. B. Angstzustände, die Stimmung betreffende und psychotische Störungen haben (Kraan et al., 2015; van Nierop et al., 2015). Auch andere soziodemografische Merkmale wie z. B. Single-Haushalt können eine Vulnerabilität für psychotische Prozesse mitbegründen (Freeman und Garety, 2003). Dies spiegelt sich in dem Trend seltener in Partnerschaft lebender Personen mit Schizophrenie verglichen mit den restlichen Teilnehmern wider.

Im Gegensatz zu anderen Ergebnissen (Horan et al., 2005) zeigte sich in der vorliegenden Arbeit in der Gesamtpopulation ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen Neurotizismus und paranoidem Denken. Dass Persönlichkeitsfaktoren mit psychotischer Symptomatik assoziiert sind, konnte bereits vielfach gezeigt werden (z. B. Lysaker et al., 1999; Cortés et al., 2009). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch (Krabbendam et al., 2002; Krabbendam und van Os, 2005), die zeigen konnten, dass die Persönlichkeitsdimension Neurotizismus/Labilität als geteilter Risikofaktor sowohl für Depression als auch Schizophrenie die Wahrscheinlichkeit, psychotische Erfahrungen zu erleben, erhöht. Außerdem stellt Labilität einen die Psychose aufrechterhaltenden Faktor dar (van Os und Jones, 2001; van Os et al., 2002b; Freeman und Garety, 2003; Krabbendam und van Os, 2005; Myin-Germeys und van Os, 2007).

Eine mögliche Erklärung für hohe GPTS-Scores bei Personen mit stark ausgeprägtem Neurotizismus ist ihre Tendenz zur Aggravation ihrer Symptome (Duberstein und Heisel, 2007). Diese Feststellung könnte, wenn sie auch auf paranoides Denken zuträfe, dazu geführt haben, dass entsprechend hohe GPTS-, PANSS- und HAMD-Scores bei diesen Individuen zustande kamen. Allerdings existiert ebenfalls die Auffassung, dass psychotische Patienten ihre Symptome eher dissimulieren (Lincoln et al., 2010b).

Es konnten positive Korrelationen zwischen psychopathologischem Ausprägungsgrad (HAMD- und PANSS-Scores) und durch die GPTS operationalisiertem paranoidem Denken nachgewiesen werden. Der positive Zusammenhang von GPTS-A und Erregung lässt sich mit bestehendem Wissen bekräftigen. So können Wahn und Psychose als paranoidem Denken nahestehende Konstrukte durch Erregung und Stress ausgelöst werden (Harrow und Jobe, 2009). Dass die Veränderungen der GPTS-A durch Depressivität mitbedingt sind, bestätigt auch

die Theorie, dass emotionale Zustände sich auf Paranoia und Wahn auswirken (siehe z. B. Freeman und Garety, 2000; Green et al., 2006; Fowler et al., 2012). Auch Drake et al. (2004) fanden eine starke Assoziation von Depression und Paranoia. Intuitiv plausibel erscheint der Fakt, dass ein höherer GPTS-Wert durch ebenfalls erhöhte PANSS-Scores das Item Wahnideen betreffend hervorgerufen werden kann.

In einer retrospektiven Arbeit konnte gezeigt werden, dass sich depressive und schizophrene Symptome parallel zurückbilden (Häfner et al., 2005), was durch die Ergebnisse dieser Studie repliziert werden konnte. Da der Rückgang paranoiden Denkens teilweise durch die Verminderung entsprechender Psychopathologie erklärt werden konnte, gibt es Anhalt für die Vermutung, dass paranoides Denken eine Funktion in Abhängigkeit von der Entwicklung und Aufrechterhaltung psychopathologischer Phänomene spielt.

5.3.4 Paranoides Denken als Trait-related State (Hypothese 4)

Die vorliegende Studie liefert Evidenz dafür, dass paranoides Denken als Trait-related State verstanden werden kann, was nun in den wissenschaftlichen Kontext eingeordnet werden soll.

Depression stellt eine paranoides Denken beeinflussende Variable dar. Da für Personen mit verschiedenen schwerer depressiver Verstimmung gezeigt werden konnte, dass diese Zustände zum Teil durch Persönlichkeitseigenschaften erklärbar waren (Grucza, 2003), liefert dies Hinweise auf eine Trait-Komponente von Depressivität. Dies konnte nur eingeschränkt bestätigt werden, da sich die mithilfe der HAMD gemessene Psychopathologie tendenziell als State-Variable präsentierte. Mithilfe der PANSS abgebildete Positivsymptomatik konnte durch Mass et al. (2013) als State charakterisiert werden, was sich mit den vorliegenden Ergebnissen deckt. Die Abhängigkeit zwischen Wahn und begleitender Psychopathologie wurde durch Appelbaum et al. (2004) ebenfalls als Hinweis auf ein State-Merkmal gewertet. Die Einschätzung, dass paranoides Denken ein State darstelle, lässt sich auch aus dem Einfluss von Emotion auf Wahninhalte (Garety et al., 2001; Freeman und Garety, 2003) als paranoidem Denken verwandtes Konstrukt abstrahieren. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die therapeutische Intervention bezogen auf den JTC als einen Reasoning Bias zumindest bei einem Teil von wahnhaften Patienten den State Paranoia verminderte (Garety et al., 2015). Auch andere Autoren sprechen sich für den State-Charakter von Paranoia aus (Hanssen et al., 2005; Freeman und Fowler, 2009; van Os et al., 2009). Diese Erkenntnisse stehen zudem einerseits in Übereinstimmung mit Ergebnissen von Harrow et al. (1995), der eine State-Betonung psychotischer Vulnerabilität bei Patienten mit Depression sah, andererseits im Gegensatz zu seiner These, dass es sich bei an Schizophrenie Erkrankten eher um ein Trait handele. Allerdings betrachteten die Autoren anders als in dieser Studie weniger den kurz-, sondern eher den langfristigen Verlauf. Des Weiteren zeigten sich in psychisch gesunden Kollektiven stärkere

Zusammenhänge zwischen paranoidem Denken und State-Variablen (HAMD, PANSS allg. Symptome) als mit Persönlichkeitsmerkmalen (vor allem Neurotizismus). Es ließ sich zwar ein signifikanter Stabilitätskoeffizient in der Kontrollgruppe nachweisen, dieser fiel aber geringer aus als z.B. in der Gruppe der Depressionspatienten. In den eingesetzten Messwiederholungsanalysen fand sich einzig in dieser Gruppe kein signifikanter Wiederholungseffekt. Dies mag jedoch auch der Tatsache geschuldet sein, dass in der Kontrollgruppe grundsätzlich geringe GPTS-Werte in der Nähe des „Testbodens“ verzeichnet wurden. Dies geht mit einer geringeren Varianz einher und resultiert in Verbindung mit der geringen Stichprobengröße in einer niedrigen Power varianzanalytisch begründeter Verfahren. Daraus folgt, dass sich die GPTS auch in der Kontrollgruppe als State-betont darstellt.

Green et al. (2011) induzierten paranoides Denken in einer gesunden Stichprobe. Die Autoren gingen davon aus, dass es sich beim Konstrukt des paranoiden Denkens um eine Trait-assoziierte Variable handelte, die sich aber durch Variation der Umgebungsbedingungen modifizieren ließe. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit der vorliegenden Studie. Es findet sich eine Traitbasis paranoiden Denkens, die vorrangig mit Neurotizismus im Zusammenhang steht. Die situative Ausprägung des Phänomens scheint aber von anderen Faktoren (z. B. Umgebungsbedingungen, (sub-)klinisch psychopathologischen Phänomenen) abhängig zu sein.

Die Erkenntnis, dass sich paranoides Denken umso mehr als State darstellt, je ausgeprägter die Psychopathologie ist, spricht dementsprechend für ein Trait-related State. Diese Einstufung berücksichtigt die beschriebene Evidenz sowie die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit am besten.

5.4 Implikationen für die Praxis und Ausblick

Es konnten weitere Hinweise darauf gesammelt werden, dass paranoides Denken eine kontinuierliche Variable repräsentiert und dass es mit verschiedenen Dimensionen soziodemografischer und psychopathologischer Merkmale sowie Persönlichkeitskomponenten assoziiert ist. Zudem wird der paranoides Denken messende GPTS-Score als Trait-related State beschrieben. Die Trait-Komponente könnte dabei als intrapersoneller, zeitlich stabiler Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung einer Schizophrenie angenommen werden, während der scheinbar prominentere State-Anteil möglicherweise subklinische, aber wahrnehm- und messbare paranoide Zustände markieren würde, welche sich je nach psychischer Verfassung in unterschiedlicher Ausprägung manifestieren.

Nun scheint ein mehr Trait-bezogenes Merkmal therapeutischen Interventionen weniger gut zugänglich zu sein, da es tiefer in der jeweiligen Persönlichkeit verwurzelt ist (Beckers et al., 2007). Daraus folgt im Umkehrschluss, dass paranoides Denken, welches sich in den klinischen Gruppen zumindest tendenziell, innerhalb der Schizophrenie-Gruppe sogar deutlich State-betont darstellt, mithilfe geeigneter (Psycho-)Therapieverfahren wie z. B. kognitiver Verhaltenstherapie modifiziert werden kann. Dies könnte den betroffenen Patienten eine spürbare Entlastung verschaffen. Positive Effekte der Verhaltenstherapie bei psychotischen Patienten konnten schon vielfach nachgewiesen werden (Cormac et al., 1996; Kuipers et al., 1997; Tarrier et al., 1998; Gould et al., 2001; Tarrier und Wykes, 2004; Zimmermann et al., 2005; Brabban et al., 2009; Garety et al., 2015). Auch Kapur (2003) beschrieb synergistische Effekte von antipsychotischer Psychopharmakotherapie und kognitiver Verhaltenstherapie, sodass eine stärkere Implementierung dieser Psychotherapieform bei deutlich paranoiden Patienten angezeigt scheint. Insbesondere bei erkennbaren auslösenden Negativerlebnissen müssten die Betroffenen von einer zielgerichteten Intervention hinsichtlich eventuell vorliegender dysfunktionaler Denkweisen sowie einer normalisierenden Betrachtungsweise eigener Probleme profitieren (Raune et al., 2009).

Es konnte verschiedentlich gezeigt werden, dass eine Kombination von Neurotizismus und Depressivität das Risiko für die Entwicklung einer manifesten psychiatrischen Störung erhöht (Garety et al., 2001; van Os et al., 2002b; Krabbendam et al., 2005; Freeman und Fowler, 2009; Schutters et al., 2012; Hutton et al., 2013). Außerdem wiesen Cannon et al. (2008) die Bedeutung von Paranoia sowie unüblichen Gedanken als Risikofaktoren für die Entwicklung einer psychotischen Störung nach. Durch seine diagnoseübergreifende Kontinuität sowie einfache Messbarkeit mittels GPTS könnte paranoides Denken dementsprechend als Screeningtool für Personen mit erstmaligem Kontakt zum psychiatrischen Versorgungssystem sowie als Verlaufparameter psychopathologischer Veränderungen bei Patienten mit Depression und Schizophrenie zusätzlich berücksichtigt werden. Ob die GPTS dieser Funktion allerdings in befriedigendem Maße gerecht werden kann, sollte in größeren Stichproben prospektiv verifiziert werden.

Ein kontinuierliches Verständnis von Gesundheit und Krankheit im Zusammenhang mit Paranoia könnte für Betroffene mit ernsthaften Ausprägungen paranoiden Wahns zudem eine Entstigmatisierung bedeuten, da weniger stark ausgeprägte Paranoia auch bei psychisch Gesunden vorliegt. So könnte ein Beitrag zur Reduktion der Belastung durch Paranoia und Wahnideen, wie sie Garety und Freeman (2013) forderten, geleistet werden. Eine erfolgreiche Therapie paranoider Symptome könnte weiterhin zu geringerer Beeinträchtigung durch Depression führen (Drake et al., 2004). Gleiches müsste im umgekehrten Falle gelten. Gould et al. (2001) warfen die Fragestellung auf, wie diejenigen Schizophreniepatienten, die besonders von einer zielgerichteten Psychotherapie profitieren würden, identifiziert werden können. Eine

Möglichkeit liefern die Ergebnisse der vorliegenden Studie. So könnten Patienten mit hohen GPTS-Scores aufgrund der ausgeprägten State-Betonung ihrer Psychopathologie besonders von kognitiver Verhaltenstherapie profitieren. Ob diese Vermutung zutrifft, muss allerdings in weiteren Studien untersucht werden.

Im Rahmen dieser Studie nicht nachweisbare Korrelationen von Persönlichkeits- bzw. Psychopathologiemerkmalen mit paranoidem Denken bei Patienten mit Schizophrenie sind möglicherweise durch die geringe Gruppengröße bedingt. Es bleibt die Aufgabe künftiger Studien, die gezeigten Effekte in größeren, repräsentativen, gematchten Stichproben zu replizieren und dabei auch kognitive Variablen zu kontrollieren.

Abschließend sei angemerkt, dass die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sowie bestehende Evidenz die Fraglichkeit gegenwärtiger kategorialer Klassifikationssysteme unterstreichen (Strauss, 1969; Siris, 1991; Harrow et al., 1995; van Os, 2003; Freeman und Garety, 2004; Widiger und Samuel, 2005; Guloksuz et al., 2015). Im Gegensatz zu der Auffassung, dass sich Wahnphänomene qualitativ zwischen Depression und Schizophrenie unterscheiden (Stanghellini und Raballo, 2015), unterstützen die Resultate dieser Studie außerdem die Auffassung, dass es Überschneidungen zwischen affektiven und psychotischen Störungen mit einer gemeinsamen Kernpsychopathologie von Depression und Schizophrenie gibt (van Os et al., 1998; Sands und Harrow, 1999; Häfner et al., 2005). Zudem lassen sich die Ergebnisse besser in den Kontext einer quantitativen, kontinuierliche Abstufung von normal über Zwischenstufen hin zu ausgeprägter Psychopathologie einordnen (Brugha, 2002; Freeman und Garety, 2003; van Os, 2003). Allerdings merken Widiger und Samuel (2005) auch kritisch an, dass anders als häufig behauptet, keinesfalls klar sei, ob dimensionale kategorialen Klassifikationssystemen hinsichtlich der Validität ihrer Beschreibungen von Psychopathologie überlegen seien. Insgesamt betrachtet sollten dimensionale, kontinuierliche Erklärungsmodelle von paranoidem Denken im Speziellen, aber auch von psychiatrischen Störungsbildern im Allgemeinen aufgrund der gewonnenen Erkenntnisse in bestehenden Klassifikationssystemen verstärkt Einzug halten.

6 Zusammenfassung

In der gegenwärtigen Literatur finden sich im Wesentlichen zwei Möglichkeiten psychiatrische Phänomene zu verstehen. Dabei gibt es erstens einen kategorialen, qualitativen und zweitens einen kontinuierlichen, multidimensionalen, quantitativen Ansatz. In den letzten Jahren hat sich ein kontinuierliches Verständnis von paranoidem Denken zunehmend durchgesetzt. Aufgrund der dennoch kontroversen Diskussion sowie offener Fragen hinsichtlich der Kausalität und Stabilität paranoiden Denkens wurde die vorliegende Studie durchgeführt. Die Teilnehmer wurden einer Kontroll-, einer Depressions- und einer Schizophrenie-Gruppe zugeteilt. In einem longitudinalen Studiendesign wurden die Probanden zweimal im Abstand von mindestens drei Wochen mithilfe etablierter psychometrischer Testverfahren (u. a. SKID, GPTS, HAMD, PANSS, FPI-R) getestet.

Die Theorie vom Kontinuum (Hypothese 1) paranoiden Denkens findet in den Ergebnissen der vorliegenden Studie weitere Unterstützung. Paranoides Denken lässt sich in geringem Maß in der nicht-klinischen Stichprobe feststellen, wobei die meisten geäußerten Inhalte auf Befürchtung sozialer (Ab-) Wertung zurückführbar waren. In der Schizophrenie-Gruppe zeigten sich deutlich häufiger paranoide Gedanken, die wahnhaft anmuteten. Patienten mit Depression nahmen eine intermediäre Position im gezeigten Spektrum ein (Hypothese 2).

Es ließen sich Assoziationen des GPTS-Scores mit soziodemografischen Faktoren wie Alter, Bildung und Broken-Home, Persönlichkeitsmerkmalen, insbesondere Labilität sowie dem Schweregrad der jeweiligen Psychopathologie zeigen. Vor allem in der Schizophrenie-Gruppe verlief der Rückgang paranoider Gedankenlevel parallel zur Regredienz psychopathologischer Phänomene (Hypothese 3).

Insgesamt konnte aus den Ergebnissen geschlussfolgert werden, dass durch die GPTS gemessenes paranoides Denken als Trait-related State angesehen werden kann (Hypothese 4).

Limitationen der vorliegenden Arbeit stellen insbesondere die geringen Gruppengrößen sowie die hohe Drop-Out-Rate in der Schizophreniegruppe dar, sodass zur Überprüfung gewonnener Erkenntnisse weitere Studienarbeit geleistet werden muss. Dennoch ergeben sich weitreichende Implikationen für die psychiatrische Diagnostik und Therapie.

7 Literatur

- Abramson LY, Seligman ME, Teasdale JD (1978): Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnorm Psychol* 87:49–74.
- Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E (1993): Rating depression in schizophrenia. A comparison of a self-report and an observer report scale. *J. Nerv. Ment. Dis.* 181:561–565.
- Andreasen NC, Roy M, Flaum M (1995): Positive and Negative Symptoms. In: Hirsch SR, Weinberger DR (Hrsg) *Schizophrenia*. Blackwell Science, Oxford [u.a.], S 36.
- Andréasson S, Allebeck P, Engström A, Rydberg U (1988): Cannabis and Schizophrenia. *The Lancet* 331:1000–1001.
- Appelbaum PS, Robbins PC, Vesselinov R (2004): Persistence and stability of delusions over time. *Compr Psychiatry* 45:317–324.
- Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB (2004): The Hamilton Depression Rating Scale: Has the Gold Standard Become a Lead Weight? *Am J Psychiatry* 161:2163–2177.
- Ballesteros J, Bobes J, Bulbena A, Luque A, Dal-Ré R, Ibarra N, Güemes I (2007): Sensitivity to change, discriminative performance, and cutoff criteria to define remission for embedded short scales of the Hamilton depression rating scale (HAMD). *Journal of Affective Disorders* 102:93–99.
- Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U (1985): Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition* 21:37–46.
- Barrigón ML, Diaz FJ, Gurpegui M, Ferrin M, Salcedo MD, Moreno-Granados J, Cervilla JA, Ruiz-Veguilla M (2015): Childhood trauma as a risk factor for psychosis: A sib-pair study. *Journal of Psychiatric Research* 70:130–136.
- Baynes D, Mulholland C, Cooper SJ, Montgomery RC, MacFlynn G, Lynch G, Kelly C, King DJ (2000): Depressive symptoms in stable chronic schizophrenia: prevalence and relationship to psychopathology and treatment. *Schizophr. Res.* 45:47–56.
- Bebbington PE, Bhugra D, Brugha T, Singleton N, Farrell M, Jenkins R, Lewis G, Meltzer H (2004): Psychosis, victimisation and childhood disadvantage: evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. *Br J Psychiatry* 185:220–226.
- Beckers JJ, Wicherts JM, Schmidt HG (2007): Computer Anxiety: “Trait” or “State”? *Computers in Human Behavior* 23:2851–2862.
- Bentall RP, Corcoran R, Howard R, Blackwood N, Kinderman P (2001): Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev* 21:1143–1192.
- Bentall RP, Kaney S (1989): Content specific information processing and persecutory delusions: an investigation using the emotional Stroop test. *Br J Med Psychol* 62 (Pt 4):355–364.
- Bentall RP, Kinderman P, Kaney S (1994): The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther* 32:331–341.
- Bentall RP, Rowse G, Shryane N, Kinderman P, Howard R, Blackwood N, Moore R, Corcoran R (2009): The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Arch Gen Psychiatry* 66:236–247.
- Bhugra D, Leff J, Mallett R, Der G, Corridan B, Rudge S (1997): Incidence and outcome of schizophrenia in whites, African-Caribbeans and Asians in London. *Psychol Med* 27:791–798.
- Bibliographisches Institut: Duden. Die deutsche Rechtschreibung. 26., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, S. 800, Stichworte: Überzeugung, Paranoia, 2013, S. 1216.
- Birchwood M, Iqbal Z, Chadwick P, Trower P (2000): Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis. 1. Ontogeny of post-psychotic depression. *Br J Psychiatry* 177:516–521.
- Blacker D, Tsuang MT (1992): Contested boundaries of bipolar disorder and the limits of categorical diagnosis in psychiatry. *The American journal of psychiatry* 149:1473–1483.
- Boks MPM, Hoogendoorn M, Jungerius BJ, Bakker SC, Sommer IE, Sinke RJ, Ophoff RA, Kahn RS (2008): Do mood symptoms subdivide the schizophrenia phenotype? Association of the GMP6A gene with a depression subgroup. *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet.* 147:707–711.
- Bortz J: *Statistik. Für Human- und Sozialwissenschaftler*. Sechste, vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage. Springer, Wein, 2005, S. 247-286.

- Botteron KN, Raichle ME, Drevets WC, Heath AC, Todd RD (2002): Volumetric reduction in left subgenual prefrontal cortex in early onset depression. *Biol. Psychiatry* 51:342–344.
- Bowins B, Shugar G (1998): Delusions and self-esteem. *Can J Psychiatry* 43:154–158.
- Brabban A, Tai S, Turkington D (2009): Predictors of Outcome in Brief Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 35:859–864.
- Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, Nazeer A, Adil J, Khan S, Staib LH, Charney DS (2002): Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biol. Psychiatry* 51:273–279.
- Brugha TS (2002): The end of the beginning: a requiem for the categorization of mental disorder? *Psychol Med* 32:1149–1154.
- Bryson G, Bell M, Greig T, Kaplan E (1999): Internal consistency, temporal stability and neuropsychological correlates of three cognitive components of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). *Schizophr. Res.* 38:27–35.
- Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ (2009): Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophr Bull* 35:383–402.
- Bunney WE, Hetrick WP, Bunney BG, Patterson JV, Jin Y, Potkin SG, Sandman CA (1999): Structured Interview for Assessing Perceptual Anomalies (SIAPA). *Schizophr Bull* 25:577–592.
- Caetano SC, Kaur S, Brambilla P, Nicoletti M, Hatch JP, Sassi RB, Mallinger AG, Keshavan MS, Kupfer DJ, Frank E, Soares JC (2006): Smaller Cingulate Volumes in Unipolar Depressed Patients. *Biological Psychiatry* 59:702–706.
- Campbell S, Marriott M, Nahmias C, MacQueen GM (2004): Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 161:598–607.
- Campbell WK, Sedikides C (1999): Self-Threat Magnifies the Self-Serving Bias: A Meta-Analytic Integration. *Review of General Psychology* 3:23–43.
- Candido CL, Romney DM (1990): Attributional style in paranoid vs. depressed patients. *Br J Med Psychol* 63 (Pt 4):355–363.
- Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B, Woods SW, Addington J, Walker E, Seidman LJ, Perkins D, Tsuang M, McGlashan T, Heinssen R (2008): Prediction of Psychosis in Youth at High Clinical Risk. A Multisite Longitudinal Study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 65:28–37.
- Chadwick P, Birchwood M (1994): The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *Br J Psychiatry* 164:190–201.
- Chae S, Sim M, Lim M, Na J, Kim D (2015): Multivariate Analysis of Relationship between Childhood Trauma and Psychotic Symptoms in Patients with Schizophrenia. *Psychiatry investigation* 12:397–401.
- Christenson R, Blazer D (1984): Epidemiology of persecutory ideation in an elderly population in the community. *Am J Psychiatry* 141:1088–1091.
- Colbert SM, Peters ER (2002): Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *J. Nerv. Ment. Dis.* 190:27–31.
- Combs DR, Michael CO, Penn DL (2006): Paranoia and emotion perception across the continuum. *British Journal of Clinical Psychology* 45:19–31.
- Corcoran R, Mercer G, Frith CD (1995): Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. *Schizophr. Res.* 17:5–13.
- Corcoran R, Rowse G, Moore R, Blackwood N, Kinderman P, Howard R, Cummins S, Bentall RP (2008): A transdiagnostic investigation of 'theory of mind' and 'jumping to conclusions' in patients with persecutory delusions. *Psychol Med* 38:1577–1583.
- Cormac I, Jones C, Campbell C, Silveira dMNJ (1996): Cognitive behaviour therapy for schizophrenia Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, S 1–37.
- Corrigan PW, Rafacz J, Rüsich N (2011): Examining a progressive model of self-stigma and its impact on people with serious mental illness. *Psychiatry Res* 189:339–343.
- Cortés MJ, Valero J, Gutiérrez-Zotes JA, Hernández A, Moreno L, Jarrod M, Martorell L, Vilella E, Labad A (2009): Psychopathology and personality traits in psychotic patients and their first-degree relatives. *European Psychiatry* 24:476–482.
- Cotter D, Mackay D, Landau S, Kerwin R, Everall I (2001): Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 58:545–553.
- Crow TJ (1986): The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene. *Br J Psychiatry* 149:419–429.

- Der grosse Brockhaus in zwei Bänden. Bibliografisches Institut und Brockhaus, Mannheim, 2004, Stichwort: Paranoia, S. 766.
- Domken M, Scott J, Kelly P (1994): What factors predict discrepancies between self and observer ratings of depression? *J Affect Disord* 31:253–259.
- Döring N, Bortz J: *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2016, S. 105–496.
- Drake RJ, Pickles A, Bentall RP, Kinderman P, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW (2004): The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychol Med* 34:285–292.
- D'Souza DC, Abi-Saab WM, Madonick S, Forselius-Bielen K, Doersch A, Braley G, Gueorguieva R, Cooper TB, Krystal JH (2005): Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: implications for cognition, psychosis, and addiction. *Biological Psychiatry* 57:594–608.
- Duberstein PR, Heisel MJ (2007): Personality traits and the reporting of affective disorder symptoms in depressed patients. *Journal of Affective Disorders* 103:165–171.
- Ellis A: *Grundlagen und Methoden der rational-emotiven Verhaltenstherapie*. Klett-Cotta, Stuttgart, 2008, S. 161–174.
- Enns MW, Larsen DK, Cox BJ (2000): Discrepancies between self and observer ratings of depression. The relationship to demographic, clinical and personality variables. *Journal of Affective Disorders* 60:33–41.
- Fahrenberg J, Hampel R, Selg H (2001): Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI. Revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1. Handanweisung 7. Auflage. http://jochen-fahrenberg.de/uploads/media/Freiburger_Persoelichkeitsinventar_FPI-R_02.pdf. Zugegriffen: 29. April 2014.
- Faravelli C, Albanesi G, Poli E (1986): Assessment of Depression: A Comparison of Rating Scales. *Journal of Affective Disorders*:245–253.
- Feldmann H (1995): Transsubjektive Praxis im schizophrenen Wahn. *Fortschr Neurol Psychiatr* 63:289–294.
- First MB: *SCID-I. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I disorders*. American Psychiatric Press, New York, 1997.
- Foulds GA, Bedford A (1975): Hierarchy of classes of personal illness. *Psychol Med* 5:181–192.
- Fowler D, Hodgekins J, Garety P, Freeman D, Kuipers E, Dunn G, Smith B, Bebbington PE (2012): Negative Cognition, Depressed Mood, and Paranoia: A Longitudinal Pathway Analysis Using Structural Equation Modeling. *Schizophrenia Bulletin* 38:1063–1073.
- Frangos E, Athanassenas G, Tsitourides S, Psilolignos P, Katsanou N (1983): Psychotic depressive disorder. A separate entity? *J Affect Disord* 5:259–265.
- Freeman D (2007): Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review* 27:425–457.
- Freeman D, Dunn G, Garety PA, Bebbington P, Slater M, Kuipers E, Fowler D, Green C, Jordan J, Ray K (2005a): The Psychology of Persecutory Ideation I. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 193:302–308.
- Freeman D, Fowler D (2009): Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Research* 169:107–112.
- Freeman D, Garety P, Fowler D, Kuipers E, Dunn G, Bebbington P, Hadley C (1998): The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV: Self-esteem and persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 37 (Pt 4):415–430.
- Freeman D, Garety P, Kuipers E, Colbert S, Jolley S, Fowler D, Dunn G, Bebbington P (2006): Delusions and decision-making style: Use of the Need for Closure Scale. *Behaviour Research and Therapy* 44:1147–1158.
- Freeman D, Garety PA (2000): Comments on the content of persecutory delusions: does the definition need clarification? *Br J Clin Psychol* 39 (Pt 4):407–414.
- Freeman D, Garety PA (2003): Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy* 41:923–947.
- Freeman D, Garety PA: *Paranoia. The psychology of persecutory delusions*. Psychology Press, Hove, East Sussex, New York, 2004, S. 17–113.
- Freeman D, Garety PA, Bebbington P, Slater M, Kuipers E, Fowler D, Green C, Jordan J, Ray K, Dunn G (2005b): The Psychology of Persecutory Ideation II. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 193:309–315.
- Freeman D, Garety PA, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D, Kuipers E, Ray K, Dunn G (2005c): Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry* 186:427–435.

- Freeman D, Garety PA, Kuipers E (2001): Persecutory delusions: developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychol Med* 31:1293–1306.
- Freeman D, Garety PA, Kuipers E (2002): A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*:331–347.
- Freeman D, Pugh K, Garety P (2008): Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophrenia Research* 102:254–260.
- Freeman D, Pugh K, Vorontsova N, Antley A, Slater M (2010): Testing the continuum of delusional beliefs: an experimental study using virtual reality. *J Abnorm Psychol* 119:83–92.
- Frith CD (1987): The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychol Med* 17:631–648.
- Frith CD: The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Erlbaum, Hove [u.a.], 1992, S. 33-128.
- Garety PA, Fowler D, Kuipers E (2000): Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant symptoms. *Schizophr Bull* 26:73–86.
- Garety PA, Freeman D (1999): Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *Br J Clin Psychol* 38 (Pt 2):113–154.
- Garety PA, Freeman D (2013): The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br J Psychiatry* 203:327–333.
- Garety PA, Freeman D, Jolley S, Dunn G, Bebbington PE, Fowler DG, Kuipers E, Dudley R (2005): Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis. *J Abnorm Psychol* 114:373–384.
- Garety PA, Hemsley DR (1987): Characteristics of delusional experience. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 236:294–298.
- Garety PA, Hemsley DR: Delusions. Investigations into the psychology of delusional reasoning. Oxford University Press, Oxford, New York, 1994, S. 1-171.
- Garety PA, Hemsley DR, Wessely S (1991): Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. Biases in performance on a probabilistic inference task. *J. Nerv. Ment. Dis.* 179:194–201.
- Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Freeman D, Bebbington PE (2001): A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 31:189–195.
- Garety PA, Waller H, Emsley R, Jolley S, Kuipers E, Bebbington P, Dunn G, Fowler D, Hardy A, Freeman D (2015): Cognitive Mechanisms of Change in Delusions. An Experimental Investigation Targeting Reasoning to Effect Change in Paranoia. *Schizophrenia Bulletin* 41:400–410.
- Gibbons RD, Clark DC, Kupfer DJ (1993): Exactly what does the Hamilton Depression Rating Scale measure? *Journal of Psychiatric Research* 27:259–273.
- Gottesman II, Shields J, Hanson DR: Schizophrenia, the epigenetic puzzle. Cambridge University Press, Cambridge, New York, 1982, S. 1-258.
- Gould RA, Mueser KT, Bolton E, Mays V, Goff D (2001): Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophrenia Research* 48:335–342.
- Grace AA, Floresco SB, Goto Y, Lodge DJ (2007): Regulation of firing of dopaminergic neurons and control of goal-directed behaviors. *Trends in neurosciences* 30:220–227.
- Grassian S (1983): Psychopathological effects of solitary confinement. *Am J Psychiatry* 140:1450–1454.
- Green C, Garety PA, Freeman D, Fowler D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E (2006): Content and affect in persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 45:561–577.
- Green CEL, Freeman D, Kuipers E, Bebbington P, Fowler D, Dunn G, Garety PA (2008): Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychol. Med.* 38:101–111.
- Green CEL, Freeman D, Kuipers E, Bebbington P, Fowler D, Dunn G, Garety PA (2011): Paranoid explanations of experience: a novel experimental study. *Behav Cogn Psychother* 39:21–34.
- Gruza R (2003): Personality and depressive symptoms: a multi-dimensional analysis. *Journal of Affective Disorders* 74:123–130.
- Guloksuz S, van Nierop M, Lieb R, van Winkel R, Wittchen H, van Os J (2015): Evidence that the presence of psychosis in non-psychotic disorder is environment-dependent and mediated by severity of non-psychotic psychopathology. *Psychological Medicine* 45:2389–2401.
- Häder M, Häder S: Telefonbefragungen über das Mobilfunknetz. Konzept, Design und Umsetzung einer Strategie zur Datenerhebung. VS Verlag für Sozialwissenschaften / GWV Fachverlage GmbH Wiesbaden, Wiesbaden, 2009, S. 19.

- Häfner H (1988): What is schizophrenia? Changing perspectives in epidemiology. *European archives of psychiatry and neurological sciences* 238:63–72.
- Häfner H, Hambrecht M, Löffler W, Munk-Jørgensen P, Riecher-Rössler A (1998): Is schizophrenia a disorder of all ages? A comparison of first episodes and early course across the life-cycle. *Psychological Medicine* 28:351–365.
- Häfner H, Maurer K, der Heiden W an (2013): ABC Schizophrenia study: an overview of results since 1996. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 48:1021–1031.
- Häfner H, Maurer K, Trendler G, der Heiden W an, Schmidt M, Könnecke R (2005): Schizophrenia and depression: Challenging the paradigm of two separate diseases—A controlled study of schizophrenia, depression and healthy controls. *Schizophrenia Research* 77:11–24.
- Hamilton M (1960): A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 23:56–62.
- Hanssen M, Bak M, Bijl R, Vollebergh W, van Os J (2005): The incidence and outcome of subclinical psychotic experiences in the general population. *Br J Clin Psychol* 44:181–191.
- Harrow M, Jobe TH (2009): How Frequent is Chronic Multiyear Delusional Activity and Recovery in Schizophrenia: A 20-Year Multi-follow-up. *Schizophrenia Bulletin* 36:192–204.
- Harrow M, MacDonald III AW, Sands JR, Silverstein ML (1995): Vulnerability to Delusions Over Time in Schizophrenia and Affective Disorders. *Schizophrenia Bulletin* 21:95–109.
- Hauberg ME, Roussos P, Grove J, Børglum AD, Mattheisen M (2016): Analyzing the Role of MicroRNAs in Schizophrenia in the Context of Common Genetic Risk Variants. *JAMA psychiatry* 73:369–377.
- Heim C, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB (2008): The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology* 33:693–710.
- Hemsley DR (1993): A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behav Res Ther* 31:633–645.
- Hirsch S, Bowen J, Emami J, Cramer P, Jolley A, Haw C, Dickinson M (1996): A one year prospective study of the effect of life events and medication in the aetiology of schizophrenic relapse. *Br J Psychiatry* 168:49–56.
- Hirsch SR (1982): Depression 'revealed' in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 140:421–423.
- Hirsch SR, Jolley AG, Barnes TR, Liddle PF, Curson DA, Patel A, York A, Bercu S, Patel M (1989): Dysphoric and depressive symptoms in chronic schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2:259–264.
- Hobi V (1984): Selbstbeurteilungsfragebogen-Faktorielle Struktur und Hinweise für die Praxis. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 134:131–142.
- Horan WP, Subotnik KL, Reise SP, Ventura J, Nuechterlein KH (2005): Stability and clinical correlates of personality characteristics in recent-onset schizophrenia. *Psychol Med* 35:995–1005.
- Houston JE, Murphy J, Shevlin M, Adamson G (2011): Cannabis use and psychosis: re-visiting the role of childhood trauma. *Psychol Med* 41:2339–2348.
- Huq SF, Garety PA, Hemsley DR (1988): Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *Q J Exp Psychol A* 40:801–812.
- Hutton P, Kelly J, Lowens I, Taylor PJ, Tai S (2013): Self-attacking and self-reassurance in persecutory delusions: a comparison of healthy, depressed and paranoid individuals. *Psychiatry Research* 205:127–136.
- Janssen I, Krabbendam L, Bak M, Hanssen M, Vollebergh W, Graaf R de, van Os J (2004): Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatr Scand* 109:38–45.
- Jaspers K: *Allgemeine Psychopathologie*. Springer-Verlag, Berlin, New York, 1973, S. 78-655.
- Johnson J, Horwath E, Weissman MM (1991): The validity of major depression with psychotic features based on a community study. *Arch. Gen. Psychiatry* 48:1075–1081.
- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M (1994): Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 344:1398–1402.
- Kaney S, Bentall RP (1992): Persecutory delusions and the self-serving bias. Evidence from a contingency judgment task. *J. Nerv. Ment. Dis.* 180:773–780.
- Kapur S (2003): Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *The American journal of psychiatry* 160:13–23.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987): The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull* 13:261–276.
- Kay SR, Opler LA, Lindenmayer J (1988): Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research* 23:99–110.

- Kearns NP, Cruickshank CA, McGuigan KJ, Riley SA, Shaw SP, Snaith RP (1982): A comparison of depression rating scales. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 141:45–49.
- Kendler KS (1980): The Nosologic Validity of Paranoia (Simple Delusional Disorder). *Arch Gen Psychiatry* 37:699.
- Kendler KS, Bulik CM, Silberg J, Hettema JM, Myers J, Prescott CA (2000): Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: an epidemiological and cotwin control analysis. *Arch. Gen. Psychiatry* 57:953–959.
- Khan A, Khan SR, Shankles EB, Polissar NL (2002): Relative sensitivity of the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, the Hamilton Depression rating scale and the Clinical Global Impressions rating scale in antidepressant clinical trials. *International clinical psychopharmacology* 17:281–285.
- Kim S, Kim S, Yoon B, Kim J, Shin I, Hwang MY, Yoon J (2006): Diagnostic validity of assessment scales for depression in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 144:57–63.
- Kobak KA, Williams JB, Engelhardt N (2008): A comparison of face-to-face and remote assessment of inter-rater reliability on the Hamilton Depression Rating Scale via videoconferencing. *Psychiatry Research* 158:99–103.
- Kraan T, van Dam DS, Velthorst E, Ruigh EL de, Nieman DH, Durston S, Schothorst P, van der Gaag M, Haan L de (2015): Childhood trauma and clinical outcome in patients at ultra-high risk of transition to psychosis. *Schizophrenia Research* 169:193–198.
- Krabbendam L, Janssen I, Bak M, Bijl RV, Graaf R de, van Os J (2002): Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 37:1–6.
- Krabbendam L, Myin-Germeys I, Hanssen M, Graaf R de, Vollebergh W, Bak M, van Os J (2005): Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences. *Br J Clin Psychol* 44:113–125.
- Krabbendam L, van Os J (2005): Affective processes in the onset and persistence of psychosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255:185–189.
- Kraepelin E: *Klinische Psychiatrie*. Barth, Leipzig, 1913, S. 667-833.
- Kraepelin E, Lange J: *Psychiatrie : ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Barth, Leipzig, 1927, S. 430-613.
- Kruglanski AW: *Lay epistemics and human knowledge. Cognitive and motivational bases*. Plenum Press, New York, 1989, S. 1-281.
- Kruglanski AW, Webster DM (1996): Motivated closing of the mind: "seizing" and "freezing". *Psychol Rev* 103:263–283.
- Kuhs H (1991a): Anxiety in depressive disorders. *Compr Psychiatry* 32:217–228.
- Kuhs H (1991b): Depressive delusion. *Psychopathology* 24:106–114.
- Kuipers E, Garety P, Fowler D, Dunn G, Bebbington P, Freeman D, Hadley C (1997): London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I: effects of the treatment phase. *Br J Psychiatry* 171:319–327.
- Kuipers E, Garety P, Fowler D, Freeman D, Dunn G, Bebbington P (2006): Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioral therapy for persistent positive symptoms. *Schizophr Bull* 32 Suppl 1:S24-31.
- Laenen A, Alonso A, Molenberghs G, Vangeneugden T, Mallinckrodt CH (2009): Using longitudinal data from a clinical trial in depression to assess the reliability of its outcome scales. *Journal of Psychiatric Research* 43:730–738.
- Lewis A (1970): Paranoia and paranoid: a historical perspective. *Psychol Med* 1:2–12.
- Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, Frackowiak RS (1992): Cerebral blood flow and mental processes in schizophrenia. *J R Soc Med* 85:224–227.
- Lincoln TM (2007): Relevant dimensions of delusions: continuing the continuum versus category debate. *Schizophr Res* 93:211–220.
- Lincoln TM, Mehl S, Ziegler M, Kesting M, Exner C, Rief W (2010a): Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behav Ther* 41:187–197.
- Lincoln TM, Peter N, Schäfer M, Moritz S (2009): Impact of stress on paranoia: an experimental investigation of moderators and mediators. *Psychol. Med.* 39:1129.
- Lincoln TM, Salzmann S, Ziegler M, Westermann S (2011): When does jumping-to-conclusions reach its peak? The interaction of vulnerability and situation-characteristics in social reasoning. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 42:185–191.

- Lincoln TM, Ziegler M, Lullmann E, Muller MJ, Rief W (2010b): Can delusions be self-assessed? Concordance between self- and observer-rated delusions in schizophrenia. *Psychiatry Res* 178:249–254.
- Lyon HM, Kaney S, Bentall RP (1994): The defensive function of persecutory delusions. Evidence from attribution tasks. *Br J Psychiatry* 164:637–646.
- Lysaker PH, Bell MD, Bryson GJ, Kaplan E (1998): Insight and interpersonal function in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 186:432–436.
- Lysaker PH, Bell MD, Kaplan E, Greig TC, Bryson GJ (1999): Personality and psychopathology in schizophrenia: the association between personality traits and symptoms. *Psychiatry* 62:36–48.
- Maher B (2005): Delusional thinking and cognitive disorder. *Integrative physiological and behavioral science : the official journal of the Pavlovian Society* 40:136–146.
- Maher BA (1974): Delusional thinking and perceptual disorder. *J Individ Psychol* 30:98–113.
- Maier W, Philipp M, Heuser I, Schlegel S, Buller R, Wetzel H (1988): Improving depression severity assessment--I. Reliability, internal validity and sensitivity to change of three observer depression scales. *Journal of Psychiatric Research* 22:3–12.
- Margraf J, Schneider S: *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung ; mit 2 Tabellen.* Springer, Berlin u.a., 1990, S. 196-197.
- Marneros A, Watzke S (2010): Das psychotische Kontinuum. *Die Psychiatrie* 7:132–142.
- Martin JA, Penn DL (2001): Social cognition and subclinical paranoid ideation. *Br J Clin Psychol* 40:261–265.
- Mass R, Burek PE, Wolf K (2013): Prospektive Verlaufsbeschreibung psychopathologischer Symptome bei Schizophrenie: Evaluation der Kurzform des Eppendorfer Schizophrenie-Inventars. *Nervenarzt* 84:1104–1110.
- McGrath JJ (2004): A systematic review of the incidence of schizophrenia: The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine* 2:13.
- McKay R, Langdon R, Coltheart M (2007): Jumping to delusions? Paranoia, probabilistic reasoning, and need for closure. *Cognitive Neuropsychiatry* 12:362–376.
- Melo SS, Bentall RP (2013): 'Poor me' versus 'Bad me' paranoia: the association between self-beliefs and the instability of persecutory ideation. *Psychol Psychother* 86:146–163.
- Melo SS, Taylor JL, Bentall RP (2006): 'Poor me' versus 'bad me' paranoia and the instability of persecutory ideation. *Psychol Psychother* 79:271–287.
- Meltzer HY (1984): Schizoaffective disorder: is the news of its nonexistence premature? Editor's introduction. *Schizophr Bull* 10:11–13.
- Mende J: GPTS – Validierung der deutschen Version einer Skala zur Erfassung paranoider Denkinhalte. Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., in Vorb.
- Miyazono K (2015): Delusions as harmful malfunctioning beliefs. *Consciousness and Cognition* 33:561–573.
- Möller H, Braun-Scharm H, Deister A, Laux G: *Psychiatrie und Psychotherapie. 241 Tabellen ; [mit Patientengesprächen auf Video-CD-ROM].* Thieme, Stuttgart, 2009, S. 64-80.
- Muenzenmaier KH, Seixas AA, Schneeberger AR, Castille DM, Battaglia J, Link BG (2015): Cumulative Effects of Stressful Childhood Experiences on Delusions and Hallucinations. *Journal of Trauma & Dissociation* 16:442–462.
- Müller MJ, Dragicevic A (2003): Standardized rater training for the Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D-17) in psychiatric novices. *Journal of Affective Disorders* 77:65–69.
- Müller MJ, Rossbach W, Davids E, Wetzel H, Benkert O (2000): Evaluation eines standardisierten Trainings für die "Positive and Negative Syndrome Scale" (PANSS)*. *Nervenarzt* 71:195–204.
- Myin-Germeys I, Krabbendam L, Delespaul P, van Os J (2003a): Can cognitive deficits explain differential sensitivity to life events in psychosis? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 38:262–268.
- Myin-Germeys I, Krabbendam L, Delespaul P, van Os J (2003b): Do life events have their effect on psychosis by influencing the emotional reactivity to daily life stress? *Psychol Med* 33:327–333.
- Myin-Germeys I, Krabbendam L, Jolles J, Delespaul P, van Os J (2002): Are cognitive impairments associated with sensitivity to stress in schizophrenia? An experience sampling study. *Am J Psychiatry* 159:443–449.
- Myin-Germeys I, van Os J (2007): Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clin Psychol Rev* 27:409–424.
- Norman RM, Malla AK (1994): Correlations over time between dysphoric mood and symptomatology in schizophrenia. *Compr Psychiatry* 35:34–38.

- Norman RMG, Malla AK, Manchanda R, Harricharan R, Takhar J, Northcott S (2005): Social support and three-year symptom and admission outcomes for first episode psychosis. *Schizophrenia Research* 80:227–234.
- Nuechterlein KH, Dawson ME, Gitlin M, Ventura J, Goldstein MJ, Snyder KS, Yee CM, Mintz J (1992): Developmental Processes in Schizophrenic Disorders: longitudinal studies of vulnerability and stress. *Schizophr Bull* 18:387–425.
- Oltmanns TF, Maher BA: *Delusional beliefs*. Wiley, New York, 1988, S. 1-352.
- Orth U, Robins RW, Roberts BW (2008): Low self-esteem prospectively predicts depression in adolescence and young adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology* 95:695–708.
- Peters E, Garety P (2006): Cognitive functioning in delusions: a longitudinal analysis. *Behav Res Ther* 44:481–514.
- Peters ER, Joseph SA, Garety PA (1999): Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophr Bull* 25:553–576.
- Raune D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E (2006): Event attributes and the content of psychotic experiences in first-episode psychosis. *Psychol Med* 36:221–230.
- Raune D, Kuipers E, Bebbington P (2009): Stressful and intrusive life events preceding first episode psychosis. *Epidemiol Psychiatr Soc* 18:221–228.
- Rietdijk J, Fokkema M, Stahl D, Valmaggia L, Ising HK, Dragt S, Klaassen RMC, Nieman DH, Loewy R, Cuijpers P, Delespaul P, Linszen DH, Gaag M (2013): The distribution of self-reported psychotic-like experiences in non-psychotic help-seeking mental health patients in the general population; a factor mixture analysis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*.
- Ripke S, Neale BM, Corvin A et al (2014): Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature : international weekly journal of science* 511 (2014):421–427.
- Rodgers B (1990): Behaviour and personality in childhood as predictors of adult psychiatric disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 31:393–414.
- Romme MA, Escher AD (1989): Hearing Voices. *Schizophrenia Bulletin* 15:209–216.
- Rooske O, Birchwood M (1998): Loss, humiliation and entrapment as appraisals of schizophrenic illness: a prospective study of depressed and non-depressed patients. *The British journal of clinical psychology / the British Psychological Society* 37 (Pt 3):259–268.
- Rubin EH, Drevets WC, Burke WJ (1988): The nature of psychotic symptoms in senile dementia of the Alzheimer type. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1:16–20.
- Rush AJ, Carmody TJ, Ibrahim HM, Trivedi MH, Biggs MM, Shores-Wilson K, Crismon ML, Toprac MG, Kashner TM (2006): Comparison of self-report and clinician ratings on two inventories of depressive symptomatology. *Psychiatric services (Washington, D.C.)* 57:829–837.
- Salvatore P, Baldessarini RJ, Tohen M, Khalsa HK, Sanchez-Toledo JP, Zarate CA, JR, Vieta E, Maggini C (2009): McLean-Harvard International First-Episode Project: two-year stability of DSM-IV diagnoses in 500 first-episode psychotic disorder patients. *J Clin Psychiatry* 70:458–466.
- Sands JR, Harrow M (1999): Depression During the Longitudinal Course of Schizophrenia. *Schizophr Bull* 25:157–171.
- Sapolsky RM (2000): The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. *Biol. Psychiatry* 48:755–765.
- Sarin F, Wallin L (2014): Cognitive model and cognitive behavior therapy for schizophrenia: an overview. *Nordic journal of psychiatry* 68:145–153.
- Schanda H (2000): Paranoia and dysphoria: historical developments, current concepts. *Psychopathology* 33:204–208.
- Schmidt-Degenhard M (1998): The history and psychopathology of paranoia. *Fortschr Neurol Psychiatr* 66:313–325.
- Schmidt-Traub S: *Panikstörung und Agoraphobie. Ein Therapiemanual*. Hogrefe, Verl. für Psychologie, Göttingen [u.a.], 2000, S. 1-154.
- Schott H, Tölle R: *Geschichte der Psychiatrie : Krankheitslehren, Irrwege, Behandlungsformen*. Beck, München, 2006, S. 688.
- Schutters SIJ, Dominguez M, Knappe S, Lieb R, van Os J, Schruers KRJ, Wittchen H (2012): The association between social phobia, social anxiety cognitions and paranoid symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125:213–227.
- Scott JG, Nurcombe B, Sheridan J, McFarland M (2007): Hallucinations in adolescents with post-traumatic stress disorder and psychotic disorder. *Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* 15:44–48.

- Selten JP, Veen N, Feller W, Blom JD, Schols D, Camoenië W, Oolders J, van der Velden M, Hoek HW, Rivero VM, van der Graaf Y, Kahn R (2001): Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to The Netherlands. *Br J Psychiatry* 178:367–372.
- Sharp H, Fear C, Healy D (1997): Attributional style and delusions: an investigation based on delusional content. *Eur. Psychiatry* 12:1–7.
- Sharpley M, Hutchinson G, McKenzie K, Murray RM (2001): Understanding the excess of psychosis among the African-Caribbean population in England. Review of current hypotheses. *Br J Psychiatry Suppl* 40:60–68.
- Shevlin M, Dorahy MJ, Adamson G (2007): Trauma and psychosis: an analysis of the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry* 164:166–169.
- Sieradzka D, Power RA, Freeman D, Cardno AG, Dudbridge F, Ronald A (2015): Heritability of Individual Psychotic Experiences Captured by Common Genetic Variants in a Community Sample of Adolescents. *Behavior genetics* 45:493–502.
- Siris SG (1991): Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV. *Schizophr Bull* 17:75–98.
- Slater E, Shields J: Psychotic and neurotic illnesses in twins. H. M. Stationery Off., London, 1953.
- Smeets F, Lataster T, Viechtbauer W, Delespaul P (2015): Evidence that environmental and genetic risks for psychotic disorder may operate by impacting on connections between core symptoms of perceptual alteration and delusional ideation. *Schizophrenia Bulletin* 41:687–697.
- Stanghellini G, Raballo A (2015): Differential typology of delusions in major depression and schizophrenia. A critique to the unitary concept of ‘psychosis’. *Journal of Affective Disorders* 171:171–178.
- Stip E, Letourneau G (2009): Psychotic Symptoms as a Continuum Between Normality and Pathology. *Can J Psychiatry* 54:140–151.
- Strauss JS (1969): Hallucinations and delusions as points on continua function. Rating scale evidence. *Arch. Gen. Psychiatry* 21:581–586.
- Sweeney PD, Anderson K, Bailey S (1986): Attributional style in depression: a meta-analytic review. *J Pers Soc Psychol* 50:974–991.
- Tarrier N, Wykes T (2004): Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia? A cautious or cautionary tale? *Behaviour Research and Therapy* 42:1377–1401.
- Tarrier N, Yusupoff L, Kinney C, McCarthy E, Gledhill A, Haddock G, Morris J (1998): Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *BMJ* 317:303–307.
- Taylor MA (1992): Are schizophrenia and affective disorder related? A selective literature review. *Am J Psychiatry* 149:22–32.
- Teasdale JD (1988): Cognitive Vulnerability to Persistent Depression. *Cognition & Emotion* 2:247–274.
- Teasdale JD, Dent J (1987): Cognitive vulnerability to depression: an investigation of two hypotheses. *Br J Clin Psychol* 26 (Pt 2):113–126.
- Tölle R, Windgassen K: Psychiatrie. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2012, S. 180.
- van den Oord EJCG, Rujescu D, Robles JR, Giegling I, Birrell C, Bukszár J, Murrelle L, Möller H, Middleton L, Muglia P (2006): Factor structure and external validity of the PANSS revisited. *Schizophrenia Research* 82:213–223.
- van der Gaag M, Hoffman T, Remijns M, Hijman R, Haan L de, van Meijel B, van Harten PN, Valmaggia L, Hert M de, Cuijpers A, Wiersma D (2006): The five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale II: a ten-fold cross-validation of a revised model. *Schizophr. Res.* 85:280–287.
- van Nierop M, Bak M, Graaf R de, Have M ten, van Dorsselaer S, van Winkel R (2015): The functional and clinical relevance of childhood trauma-related admixture of affective, anxious and psychosis symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 133:91–101.
- van Os J (2003): Is there a continuum of psychotic experiences in the general population? *Epidemiol Psychiatr Soc* 12:242–252.
- van Os J, Bak M, Hanssen M, Bijl RV, Graaf R de, Verdoux H (2002a): Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am. J. Epidemiol.* 156:319–327.
- van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A (2000): Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr. Res.* 45:11–20.
- van Os J, Janssen I, Hanssen M, Bak M, Myin-Germeys I, Marcelis M, Bijl R, Vollebergh W, Delespaul D (2002b): Cognitive epidemiology: psychological and social risk mechanisms for psychosis. In: Häfner H (Hrsg) Risk and

- protective factors in schizophrenia. Towards a conceptual model of the disease process. Steinkopff, Darmstadt, S 39–60.
- van Os J, Jones P, Sham P, Bebbington P, Murray RM (1998): Risk factors for onset and persistence of psychosis. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 33:596–605.
- van Os J, Jones PB (2001): Neuroticism as a risk factor for schizophrenia. *Psychological Medicine* 31:1129–1134.
- van Os J, Kenis G, Rutten, Bart P F (2010): The environment and schizophrenia. *Nature* 468:203–212.
- van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L (2009): A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 39:179–195.
- van Os J, Verdoux H, Maurice-Tison S, Gay B, Liraud F, Salamon R, Bourgeois M (1999): Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 34:459–463.
- Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, Viechtbauer W, Read J, van Os J, Bentall RP (2012): Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull* 38:661–671.
- Vázquez C, Díez-Alegría C, Hernández-Lloreda MJ, Moreno MN (2008): Implicit and explicit self-schema in active deluded, remitted deluded, and depressed patients. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 39:587–599.
- Verdoux H, Liraud F, Gonzales B, Assens F, Abalan F, van Os J (1999): Suicidality and substance misuse in first-admitted subjects with psychotic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 100:389–395.
- Verdoux H, Maurice-Tison S, Gay B, van Os J, Salamon R, Bourgeois ML (1998a): A survey of delusional ideation in primary-care patients. *Psychol Med* 28:127–134.
- Verdoux H, van Os J (2002): Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research* 54:59–65.
- Verdoux H, van Os J, Maurice-Tison S, Gay B, Salamon R, Bourgeois M (1998b): Is early adulthood a critical developmental stage for psychosis proneness? A survey of delusional ideation in normal subjects. *Schizophr. Res.* 29:247–254.
- Walker EF, Diforio D (1997): Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychol Rev* 104:667–685.
- Watzke S, Buck SF, Kropidowski A, Konte B, Giegling I, Hartmann AM, Friedl M, Rujescu D (in Vorb.): Is there a genetic based hierarchy of paranoid thinking?
- Watzke S, Schwenke J (2014): Irrationale Überzeugungen und Paranoia. *Nervenheilkunde* 33:617–625.
- White R, Bebbington P, Pearson J, Johnson S, Ellis D (2000): The social context of insight in schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 35:500–507.
- Widiger TA, Samuel DB (2005): Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders--fifth edition. *J Abnorm Psychol* 114:494–504.
- Wittchen H, Zaudig M, Fydrich T: SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Achse I und II. Hogrefe, Göttingen, 1997.
- Zammit S, Hamshere M, Dwyer S, Georgiva L, Timpson N, Moskvina V, Richards A, Evans DM, Lewis G, Jones P, Owen MJ, O'Donovan MC (2014): A population-based study of genetic variation and psychotic experiences in adolescents. *Schizophrenia Bulletin* 40:1254–1262.
- Zimbardo PG, Andersen SM, Kabat LG (1981): Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science* 212:1529–1531.
- Zimmerman M, Posternak MA, Chelminski I (2005): Is It Time to Replace the Hamilton Depression Rating Scale as the Primary Outcome Measure in Treatment Studies of Depression? *Journal of Clinical Psychopharmacology* 25:105–110.
- Zimmermann G, Favrod J, Trieu VH, Pomini V (2005): The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: a meta-analysis. *Schizophrenia Research* 77:1–9.

8 Thesen

1. Traditionell wurden psychiatrische Phänomene kategorial klassifiziert. Bildhaft gesprochen erfolgte die Unterscheidung in Schwarz und Weiß. Zunehmend setzen sich kontinuierliche, multidimensionale Klassifikationsweisen durch, mithilfe derer „graue“ Übergangs- und Zwischenstufen abgebildet werden können.
2. Paranoides Denken folgt einem Kontinuum. Dabei weisen die Probanden der Kontrollgruppe die niedrigsten, die der Depressionsgruppe mittlere und jene der Schizophreniegruppe die höchsten GPTS-Scores auf. Paranoides Denken zeigt sich dabei in substantiellem Ausmaß auch bei psychisch gesunden Probanden.
3. Die Schwere des paranoiden Inhaltes reicht dabei von allgemeiner Sorge über die Bewertung durch Freunde bis hin zur Überzeugung, dass eine Verschwörung gegen die eigene Person im Gange ist. Items in semantischer Nähe zu paranoidem Wahn werden seltener bejaht als Items, die eine generelle Befürchtung sozialer Bewertung beinhalten.
4. Paranoides Denken korreliert sowohl mit der jeweils psychometrisch messbaren Ausprägung des psychopathologischen Befundes als auch Persönlichkeitsmerkmalen und soziodemografischen Faktoren. Insbesondere Depressivität (HAMD), Wahnideen und allgemeine Symptome (PANSS), Lebenszufriedenheit und Neurotizismus (FPI-R) erklären große Varianzanteile des Konstruktes Paranoiden Denkens (GPTS).
5. Paranoides Denken, welches durch die GPTS operationalisiert ist, stellt sich als ein State-betontes Merkmal dar und unterliegt demzufolge messbaren zeitlichen Schwankungen, was sich durch von T1 zu T2 abweichende GPTS-Scores zeigen ließ.
6. Paranoides Denken stellt ein Trait-related State dar, dessen State-Komponente umso größer ist, je ausgeprägter psychopathologische Alterationen bestehen. Möglicherweise kann es neben einer multimodalen Therapie aus antipsychotischer Psychopharmako-, Soziotherapie etc. mithilfe kognitiver Verhaltenstherapie insbesondere gut therapiert werden, wenn es durch ausgeprägte Psychopathologie deutlich State-betont ist.
7. Eine kontinuierliche Sichtweise von Paranoia kann Patienten mit paranoidem Wahn entstigmatisieren helfen, da (sub-)klinische Ausprägungen Paranoiden Denkens ebenso bei psychisch gesunden Individuen auftreten.
8. Kontinuierliche, multidimensionale und hierarchische Konstrukte wie z. B. Paranoides Denken sollten stärker in psychiatrische Klassifikationssysteme implementiert werden. Eine alleinige kategoriale Einteilung scheint aufgrund häufig vorliegender koinzidenter ätiopsychopathogenetisch verwandter Störungsbilder weder praktikabel noch zeitgemäß.

Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Person) in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Halle/Saale, den _____

Felix Ebert

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Halle/Saale, den _____

Felix Ebert

Lebenslauf

Felix Ebert

02.03.1988	geboren in Erfurt
1994-1998	Maria Montessori-Schule Halle
1998-2007	Integrierte Gesamtschule Halle
2007	Allgemeine Hochschulreife
2007-2008	Zivildienst in der Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Halle
2008-2015	Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
2013-2014	Auslandsstudienaufenthalt an der Université Bordeaux Segalen, Frankreich
2014-2015	Praktisches Jahr
	1. Pflichttertial Innere Medizin, BG Klinikum Bergmannstrost Halle
	2. Pflichttertial Chirurgie, Zuger Kantonsspital, Schweiz
	3. Wahltertial Psychiatrie, Universitätsklinikum Halle
2016	Approbation als Arzt

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die direkt oder indirekt am Gelingen dieser Arbeit Anteil hatten.

In erster Linie möchte ich mich bei allen Patienten und Probanden herzlich für ihr Interesse, ihre Geduld und Ernsthaftigkeit bei der Mitwirkung an dieser Studie bedanken. Durch sie eröffneten sich mir neue Perspektiven, die mir auf meinem zukünftigen Weg als Arzt nur von Vorteil sein können.

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Dan Rujescu für die Möglichkeit, in seiner Klinik promovieren zu dürfen.

Mein ganz besonderer Dank gebührt meinem Betreuer apl. Prof. Dr. Stefan Watzke. Es ist ihm gelungen, mich für den Themenkomplex des paranoiden Denkens zu begeistern. Seine ruhige, verständnisvolle und konstruktive Art der Unterstützung hätte ich zu keiner Phase unseres langjährigen Arbeitsprozesses missen möchten. Insbesondere bei der komplexen statistischen Auswertung konnte ich auf seine kompetente Hilfe setzen und mir einige verzweifelte Stunden ersparen.

Ebenfalls möchte ich Josephine Triebel und Juliane Mende danken, in denen ich während der Datenerhebung zwei engagierte und ausdauernde Kolleginnen fand.

Nicht vergessen möchte ich alle beteiligten Mitarbeiter der Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, die neben ihrem eigenen Arbeitspensum stets noch ein offenes Ohr für meine Fragen und Anliegen hatten.

Herzlich danken möchte ich meinen Eltern für ihre bedingungslose menschliche wie finanzielle Unterstützung während meiner gesamten Studienzzeit. Danke sagen möchte ich meinen Freunden und Kommilitonen, die meine Studienzzeit einmalig und unvergesslich werden ließen. Last but not least möchte ich mich herzlichst bei meiner geliebten Marie, die mir immer den Rücken stärkt und freihält, bedanken.