

**Paranoides Denken bei Personen mit paranoider
Schizophrenie und gesunden Kontrollen -
Assoziation mit traumatischen Erlebnissen und
Traumafolgestörungen**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Lividona Zariqi

geboren am 10.12.1992 in Berlin-Spandau

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

Gutachter:

apl. Prof. S. Bachmann, Eschlikon

Prof. B. Strauß, Jena

07.12.2021

16.09.2022

Referat

Zielsetzung: In der Allgemeinbevölkerung kann paranoides Denken als subklinisches Phänomen von Wahn gefunden werden. Beide Konstrukte sind auf eine multifaktorielle Genese mit genetischen Vulnerabilitäten, neurobiologischen sowie psychosozialen Einflussgrößen zurückzuführen. Im Zentrum der aktuellen Literatur stehen vor allem genetische sowie das Neurotransmittersystem betreffende Risikofaktoren. Traumata und Traumafolgestörungen als Beispiele der psychosozialen Komponente fanden im wissenschaftlichen Kontext trotz ihres hohen Stellenwertes in der heutigen Gesellschaft bisher wenig Beachtung.

Ziel dieser Arbeit ist daher die Prüfung einer Assoziation zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen bei Schizophreniepatienten und gesunden Kontrollen.

Methodik und Stichprobe: In einem cross-sektionalen Vergleich wurden 31 Patienten mit diagnostizierter paranoider Schizophrenie sowie 25 – hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildung parallelisierte – gesunde Kontrollen, untersucht. Das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte wurde mittels GPTS und das Ausmaß individueller Psychopathologie mit Hilfe der PANSS als abhängige Variablen operationalisiert. Als unabhängige Variable wurde der ETI zur Erfassung von traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen eingesetzt.

Ergebnisse: Paranoides Denken und Traumatisierung lassen sich sowohl bei an einer paranoiden Schizophrenie Erkrankten sowie bei gesunden Kontrollen finden. Das Ausmaß der individuellen Traumatisierung ist mit dem Ausmaß paranoiden Denkens bei Gesunden und Patienten korreliert. Hingegen sind Symptome der Schizophrenie weit weniger mit Traumatisierung korreliert. Nicht die Anzahl der Traumata, sondern die durch diese verursachte Belastung ist mit dem Ausmaß der paranoiden Gedanken assoziiert. Traumatische Erlebnisse bzw. posttraumatische Belastungsstörungen können als signifikante Prädiktoren für paranoides Denken, nicht jedoch für Wahnphänomene betrachtet werden.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse dieser Arbeit stellen signifikante Zusammenhänge zwischen Traumatisierungen und paranoidem Denken bei Patienten mit einer paranoiden Schizophrenie und bei gesunden Kontrollen heraus.

Zariqi, Lividona, Paranoides Denken bei Personen mit paranoider Schizophrenie und gesunden Kontrollen – Assoziation mit traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen, Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., 76 Seiten, 2020

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| 1. EINLEITUNG | 1 |
| 1.1 Definitionen | 2 |
| 1.2 Kurzer historischer Überblick: Aktualisierung des Paranoia-Konzeptes | 3 |
| 1.3 Das psychotische Kontinuum | 4 |
| 1.4 Hierarchie paranoider Gedanken | 5 |
| 1.5 Schizophrenie | 6 |
| 1.6 Ätiopathogenese der Schizophrenie | 9 |
| 1.6.1 Genetische Aspekte..... | 10 |
| 1.6.2 Biochemische Aspekte | 11 |
| 1.6.3 Psychosoziale Aspekte..... | 14 |
| 1.7 Trauma und Traumafolgestörung | 14 |
| 1.8 Trauma und paranoides Denken sowie Trauma und Schizophrenie | 15 |
| 2. ZIELSTELLUNG | 19 |
| 3. METHODIK | 20 |
| 3.1 Stichprobe | 20 |
| 3.1.1 Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung | 20 |
| 3.1.2 Deskriptive Stichprobenbeschreibung | 22 |
| 3.2 Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren | 23 |
| 3.2.1 Abhängige Variablen | 24 |
| 3.2.2 Unabhängige Variablen – Fragebögen | 25 |
| 3.2.3 Untersuchungsdurchführung | 25 |
| 3.3 Hypothesen | 27 |
| 3.4 Statistische Methoden | 27 |
| 4. ERGEBNISSE | 29 |
| 4.1 Hypothese 1 - Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen | 29 |
| 4.2 Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI | 30 |
| 4.3 Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI | 32 |
| 4.4 Hypothese 5 – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 5. DISKUSSION | 37 |
| 5.1 Methodenkritik..... | 37 |
| 5.1.1 Stichprobe | 37 |
| 5.1.2 Studiendesign | 38 |
| 5.1.3 Variablen | 39 |
| 5.1.4 Instrumente..... | 39 |
| 5.1.5 Datenqualität | 41 |
| 5.2 Interpretation der Ergebnisse | 41 |
| 5.2.1 Hypothese 1 – Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen | 41 |
| 5.2.2 Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI | 43 |
| 5.2.3 Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI..... | 45 |
| 5.2.4 Korrelation zwischen GPTS und PANSS | 49 |
| 5.2.5 Hypothese 4 – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen..... | 49 |
| 5.3 Interpretation der Ergebnisse vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage | 54 |
| 6. FAZIT UND AUSBLICK | 58 |
| 7. LITERATURVERZEICHNIS..... | 61 |
| 8. THESEN | 76 |

Erklärungen

Lebenslauf

Danksagung

Abkürzungen

| | |
|-----------|---|
| α | Cronbach's alpha – Interne Konsistenz |
| ABS | Akute Belastungsstörung |
| APA | American Psychological Association |
| BDI | Beck-Depressions-Inventar BAI Beck-Angst-Inventar |
| DAAO | D-Aminosäure-Oxidase |
| df | Degrees of Freedom – Freiheitsgrade |
| DP | Dementia praecox |
| DSM | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |
| EEG | Elektronenenzephalographie |
| ETI | Essener Trauma-Inventar |
| F | Verteilungsparameter in eingesetzten Varianzanalysen |
| GPTS | Green et al. Paranoid Thoughts Scale |
| HPA-Achse | Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse |
| IBM | International Business Machines Cooperation |
| ICD | International Classification of Diseases and Related Health |
| MAO | Monoaminoxidase |
| M | Mittelwert |
| MDI | Manisch Depressives Irresein |
| n | Anzahl der Fälle |
| PANSS | Positive and Negative Syndrome Scale |
| p | probability – Signifikanzniveau |
| PCP | Phencyclidin |
| PTSD | Post-traumatic Stress Disorder |
| r | Pearsons r – Korrelationskoeffizient |
| RGS4 | Regulator-of-GProtein-Signaling-4- |
| SD | Standard Deviation – Standardabweichung |
| SNP | Single-nucleotid Polymorphism |
| sog. | sogenannt(e) |
| ToM | Theory-of-Mind |
| TFT | Traumafokussierte Therapie |
| u. U. | unter Umständen |
| WHO | World Health Organization |

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Plus- und Minussymptomatik nach (Falkai und Pajonk 2003) | 9 |
| Tabelle 2: Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen | 30 |
| Tabelle 3: Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der ETI-Einzelskalen | 31 |
| Tabelle 4: Rangkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden und Psychopathologie sowie Traumatisierung (ETI) | 33 |
| Tabelle 5: Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens / Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen und daraus folgender Symptomatik (ETI) | 39 |
| | |
| Abbildung 1: Die Hierarchie der Paranoia nach (Freeman et al., 2005b) | 6 |
| Abbildung 2: Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach (Möller, 2013) | 7 |
| Abbildung 3: Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen | 23 |

1. Einleitung

Paranoide Gedanken werden mit psychischen Krankheitsbildern, insbesondere der namensgebenden paranoiden Schizophrenie, verknüpft (Birr, 2006, Dickerson et al., 2002). Eine zentrale Rolle dieser Aufrechterhaltung der voreingenommenen Denkweise spielen die Medien. Hier stellte sich in Zeitungsberichten der metaphorische Gebrauch des Begriffs „schizophren“ als Synonym für gefährlich und unberechenbar heraus (Schlier und Lincoln, 2014).

Zahlreiche Studien widerlegen jedoch die lang angenommene dichotome Charakterisierung in Präsenz oder Fehlen paranoiden Wahns (Freeman et al., 2008, Bebbington et al., 2013). Vielmehr wurde ein Kontinuum mit paranoidem Denken auf der einen Seite und Paranoia auf der anderen Seite als Konstrukt einer Gradwanderung beschrieben (Romme und Escher, 1989, Peters et al., 1999, van Os et al. 1999). Demzufolge lässt sich ein Wandel von einem kategorialen qualitativen zu einem kontinuierlichen quantitativen Ansatz von paranoidem Denken bzw. Wahn festhalten (Watzke, 2010). Paranoide Gedanken treten in leichterer Ausprägung sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch bei anderen psychischen Krankheitsbildern wie der Depression auf (Schwenke, 2017).

Der Übergang von subklinischen paranoiden Gedanken zur Entwicklung psychotischer Erkrankungen bedingt als Hintergrund einen komplexen Prozess verschiedener Komponenten, welcher im Rahmen eines biopsychosozialen Modells betrachtet werden kann (Wade und Halligan, 2017). Genetische, neurobiologische und psychosoziale Faktoren sowie kognitive Verarbeitungsfehler spielen hinsichtlich der Transmission von paranoidem Denken zu paranoidem Wahn eine entscheidende Rolle (Freeman et al., 2005a). Dabei ist die Ausbildung einer psychotischen Symptomatik nach dem Diathese-Stress-Modell von individuellen Strukturen abhängig (Giepsen-de Wied und Jansen, 2002), die auch subklinischen Ausprägungen von paranoidem Denken zugrunde liegen.

Neben biologischen Vulnerabilitätsfaktoren umfasst das Diathese-Stress-Modell verschiedene Belastungsfaktoren von life events über die Wirkung psychotroper Substanzen bis zu Traumatisierungen.

In dieser Arbeit soll speziell der Zusammenhang von traumatischen Erfahrungen bzw. posttraumatischen Belastungsstörungen auf paranoides Denken sowie paranoiden Wahn bei Gesunden und bei an Schizophrenie erkrankten Patienten untersucht werden.

Die Ergebnisse dieser Studie sollen paranoide Gedankengänge verständlicher machen und den Übergang zu paranoidem Wahn in Kontext mit traumatischen Erlebnissen näher betrachten. Auf diese Weise können Stigmatisierung, Einschränkungen der Lebensqualität sowie soziale Ausgrenzung bei an Schizophrenie Erkrankten mit Hilfe von Aufklärungsarbeit reduziert werden (Vauth et al., 2007) und neuwertige präventive und therapeutische Ansätze angeregt werden, die letztlich eine bessere Akzeptanz für psychiatrische Erkrankungen erreichen können.

1.1 Definitionen

Bereits im Einführungsteil wurden unklare Abgrenzungen von verschiedenen Begrifflichkeiten rund um den paranoiden Formenkreis ersichtlich. Die folgenden Definitionen sollen als Basis für diese wissenschaftliche Arbeit dienen.

Überzeugungen sind durch Erfahrung oder Prüfung gewonnene Meinungen, welche als zeitlich stabil anzunehmen sind (Dudenredaktion, 2013).

Irrationale Überzeugungen werden in der deutschen Sprache häufig ungenau übersetzt und führen auf diese Weise zu Fehleinschätzungen. Nach Albert Ellis wird „irrational“ gleichgesetzt mit unangemessen, nicht hilfreich, nicht zielführend sowie selbstschädigend. Aus irrationalen Überzeugungen können unangemessene Emotionen und Verhaltensweisen resultieren (Ellis, 2008).

Paranoia kann nach wörtlicher Übersetzung aus der griechischen Sprache mit „para“, „wider“ und „noos“, „Verstand“ als „wider dem Verstand“ aufgenommen werden. Von einem krankhaften Misstrauen (Dudenredaktion, 2013) bis hin zu verschiedenen Wahnformen mit einer unbegründeten Auffassung der Schadenzufügung durch Mitmenschen (Freeman und Garety, 2000, Berrios, 2012, Watzke und Schwenke, 2014), weist der Paranoiabegriff eine große Spannbreite möglicher Interpretationen auf. Paranoia im engeren Sinn betrifft, (...) [ein dauerndes unerschütterliches Wahnsystem], „das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht“ (Kraepelin, 1915, S.1713).

Wahn beschreibt eine inhaltliche Denkstörung, welche mit einer Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit einhergeht. Trotz Unvereinbarkeit mit der objektiv nachprüfbaren Realität, hält der Betroffene unbeirrt an seinen, die Lebensführung behindernden Überzeugungen fest. Nach Jaspers (1973) muss ein Wahn folgende Kriterien erfüllen:

- Subjektive Gewissheit
- Unkorrigierbarkeit durch Erfahrung und zwingende Schlüsse
- Unmöglichkeit des Inhalts

Speziell paranoider Wahn weist eine subjektive Gewissheit der Beobachtungs-, Verfolgungs-, Schädigungs- oder gar Tötungsabsicht durch Andere auf (Freeman und Garety, 2000).

Paranoides Denken ist zunächst ein normalpsychologischer Prozess, welcher im Rahmen niedriger Ausprägungen eines Kontinuums auch in der Allgemeinbevölkerung auftritt. Eine Unterscheidung zu paranoidem Wahn ist die Fähigkeit von Betroffenen, die Betrachtungsebene zu wechseln, d.h. einen Perspektivenwechsel vorzunehmen und die Sicht Anderer nachzuvollziehen (Watzke und Schwenke, 2014).

1.2 Kurzer historischer Überblick: Aktualisierung des Paranoia-Konzeptes

Obwohl der Paranoia-Begriff in der ICD-10 nicht mehr als eigenständige Diagnose aufgeführt wird, sondern durch die Kategorie der „anhaltenden wahnhaften Störung“ ersetzt wurde, wird dieser im psychiatrischen Klinikalltag regelmäßig genutzt (Schiffdecker und Peters, 1995).

Bereits 1818 gebrauchte der deutsche Psychiater Heinroth die Bezeichnung Paranoia für eine chronische Erkrankung und nahm eine Unterteilung in eine Paranoia simplex und eine Paranoia catholica vor. Erstere beschrieb eine reine Verrücktheit mit den Unterformen Wahnwitz, Aberwitz sowie Narrheit, während Letztere eine allgemeine Verrücktheit, welche durch eine „Unfreiheit des Geistes mit Exaltation und Verschmelzung der einzelnen Hauptformen der Verrücktheit, so dass die Spuren des Wahnwitzes, Aberwitzes und der Narrheit sich in demselben Individuum wechselweise begegnen“, gekennzeichnet ist (Gutsch, 1918, S.286).

Auch Kraepelin benutzte bis zur 5.Ausgabe seines Lehrbuchs (1896) das Wort Verrücktheit synonym für Paranoia. Zwischen 1896 und 1899 reformierte er das Paranoia-Konzept (zitiert nach Dowbiggin, 2000). Im weiteren Verlauf unterteilte Kraepelin psychiatrische Erkrankungen in Kategorien. Speziell in der sechsten Auflage seines Lehrbuchs (1899) führte er ein Dichtomie-Konzept ein, bei welchem er die Dementia praecox (DP) dem Manisch Depressiven Irresein (MDI) gegenüberstellte. Kraepelin erkannte, dass Paranoia eine qualitativ andere psychotische Störung als die beiden erstgenannten Hauptkategorien darstellte. Diese basierte auf Defiziten der Urteilsfähigkeit, wohingegen die DP als auch die MDI profunde Störungen verschiedener psychologischer Funktionen abbildeten. Demzufolge führten Beeinträchtigungen der Persönlichkeitsstruktur zur eingeschränkten Beurteilung, welche die Basis für Wahnvorstellungen und weitere klinische Aspekte der Paranoia darstellte (Kendler, 1988). Mit dem Konzept der DP wurden chronische Verläufe, welche mit einem zeitigen kognitiven Abbau sowie Störungen von Denken, Aufmerksamkeit und Willen einhergehen, zusammengefasst. Diese endogene Psychose wurde strikt von dem MDI abgegrenzt, welches mit einer günstigen Prognose einhergeht.

Eugen Bleuler fasste die Art von Störungen 1911 als Gruppe der Schizophrenien zusammen. Dadurch rückte die Paranoia in den Hintergrund und spielte nur noch eine marginale Rolle (zitiert nach Marneros et al., 2010). Eine diesbezüglich uneinheitliche Datenlage stellte sich in Kendlers Review von 1980 heraus: Einige Studien bestätigten Paranoia als eine milde Unterform der Schizophrenie, der Großteil der Analysen sahen Paranoia und Schizophrenie jedoch als verschiedene Syndrome an.

In Karl Jaspers' „Allgemeine Psychopathologie“ von 1913 wird ein kategoriales Verständnis zwischen An- und Abwesenheit von wahnhaftem Erleben deutlich. Nach Jaspers beinhaltete das Auftreten von echtem Wahn grundsätzlich einen qualitativen Sprung: Andere Mechanismen würden bei der Entstehung von Wahn als bei normalen oder überwertigen Denkinhalten eine Rolle spielen

(zitiert nach Prüter und Hoff, 2011). Dieser dichotom-kategoriale Charakter des Wahns wurde im Laufe der Zeit gehäuft kritisch betrachtet (Lincoln, 2007).

Folgende Punkte sprechen laut Lincoln gegen das erläuterte Dichotomie-Konzept: Wahn stellt sich wesentlich komplexer dar als das bloße Auftreten von sonderbaren Überzeugungen. Vielmehr liegt eine Zusammensetzung aus mit dem Wahn assoziierter Bedrängnis, der Beschäftigung und der Überzeugung mit diesem vor. Zudem ist Wahn entgegen der bisherigen Annahmen kein starres Konzept, sondern veränderlich und die hohe Komorbidität von Schizophrenie mit anderen DSM-IV-Diagnosen spricht für eine gemeinsame Pathologie. Schließlich sprechen Ergebnisse der aktuellen Studienlage für das Vorhandensein von wahnähnlichen Gedanken in der gesunden Allgemeinbevölkerung.

Mit dem Paranoia-Konzept assoziierte weiterführende Literatur (Kesting et al., 2013, Bentley et al., 2014) beschreibt eine Veränderung des State-Status. In den folgenden Kapiteln werden zwei Schemata näher erörtert, welche paranoides Denken als variierendes Merkmal (State) in einem Geflecht zwischen subklinischen und pathopsychologischen Manifestationen repräsentieren.

1.3 Das psychotische Kontinuum

Wahnhaftige Überzeugungen und irrationale Phänomene lassen sich nicht nur bei an Schizophrenie Erkrankten nachweisen, sondern auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungsbildern. Insbesondere bei Störungen des affektiven Formenkreises, wie der Depressionen, wurden zahlreiche Assoziationen zu Wahngedanken aufgezeigt (Freeman et al., 2011). Dabei scheinen Schlaflosigkeit, Sorgen und negative Affekte wichtige Determinanten des paranoiden Denkens zu sein. Genauer steigert eine Depression das Gefühl der Verwundbarkeit, Sorgen führen zu implausiblen Ideen und Schlaflosigkeit, verschärft negative Gefühle und verursacht einen veränderten Wahrnehmungszustand (Freeman et al., 2011).

Die Forschungsgruppe um Smith et al. (2006) geht noch weiter und suggeriert, dass eine gedrückte Stimmungslage und ein negatives Selbstbild die Entwicklung von psychotischen Symptomen begünstigen können. Dabei sei speziell die Schwere von akustischen Halluzinationen mit Depressionen und einem geringen Selbstwert assoziiert. Je ausgeprägter die Depression und je geringer der Selbstwert, desto stärker zeichneten sich die akustischen Halluzinationen ab.

Auch Angst- und Panikstörungen weisen eine Komorbidität zu psychotischen Krankheitsbildern auf (Turnbull und Bebbington, 2001, Huppert und Smith, 2005). An dieser Stelle stellt sich eine Wechselbeziehung heraus: Paranoia oder Wahn rufen Angst hervor und die Angst wiederum gilt als ein Risikofaktor für paranoide Gedanken (Freeman, 2007). Zusammengefasst zeigen 27 % derjenigen mit einer bekannten Depression oder Angsterkrankung ein oder mehrere psychotische Symptome (Wigman et al., 2012, Varghese et al., 2009).

Der aktuelle wissenschaftliche Kenntnisstand geht darüber hinaus und weist paranoide Gedanken auch in der gesunden Allgemeinbevölkerung nach (Verdoux und van Os, 2002). Diesbezüglich bestätigten 16 % der Probanden einer repräsentativen Allgemeinbevölkerungsstichprobe schon

einmal ein paranoides Symptom erlebt zu haben (Schutters, Dominguez et al., 2012). Genauer lässt sich nach van Os et al. (1999) eine Transition von gewöhnlichen Denkweisen, über depressive Zustände und schizoaffective Psychosen, bis zur manifesten Schizophrenie mit steigender Ausprägung in der Bevölkerung finden (Peralta und Cuesta, 2008). Für diese Annahmen spricht die Tatsache, dass ca. zwei Drittel aller akuten schizophrenieformen Störungen im Verlauf in eine Schizophrenie oder eine schizoaffective Störung konvertieren (Nickl-Jockschat und Schneider, 2012).

In Zusammenschau der dargelegten Literatur kann das Auftreten paranoider Phänomene als dimensionales Konstrukt angesehen werden, welches ein Kontinuum von normalpsychologischen Denkprozessen über affektive zu den schizoaffectiven und schließlich zu den schizophrenen Störungen beinhaltet. Folglich differieren wahnhaftige Vorstellungen lediglich quantitativ von normalen Gedankengängen und nicht wie bisher angenommen in qualitativem Aspekt. Diese Erkenntnisse initiieren neue Ansätze im Sinne einer frühzeitigen Erkennung von depressiven Episoden bzw. affektiven Störungsbildern zur Prävention psychotischer Krankheitsbilder (Nuevo et al., 2010).

1.4 Hierarchie paranoider Gedanken

In der von der Forschungsgruppe um Freeman et al. postulierten Hierarchie, welche in Abbildung 1 als Pyramidenform symbolisiert wurde, werden die oben erläuterten paranoiden Denkprozesse näher spezifiziert (2005b). Am häufigsten lassen sich in der gesunden Population soziale und zwischenmenschliche Ängste nachweisen, sie bilden die breite Basis der Pyramide. Weiter schließen sich sog. Beziehungsideen (social references) an. Darunter werden Gedanken wie „Es wird über mich geredet“ oder „Ich werde beobachtet“ verstanden. Nachfolgend werden in unterschiedlicher Abstufung von mild bis schwer Verfolgungsideen in der Allgemeinbevölkerung dargestellt. Die Spitze der Pyramide und somit in seltener Ausprägung bilden Gedanken, welche die Intensität klinisch manifester Psychosen bzw. paranoiden Wahns erfassen und schwere Bedrohungen vermitteln (Freeman et al., 2005, Watzke und Schwenke, 2014). Ausgangspunkt für diese Rangordnung der vorgestellten Ideen scheinen Misstrauen und Skepsis zu sein (Gromann et al., 2013).

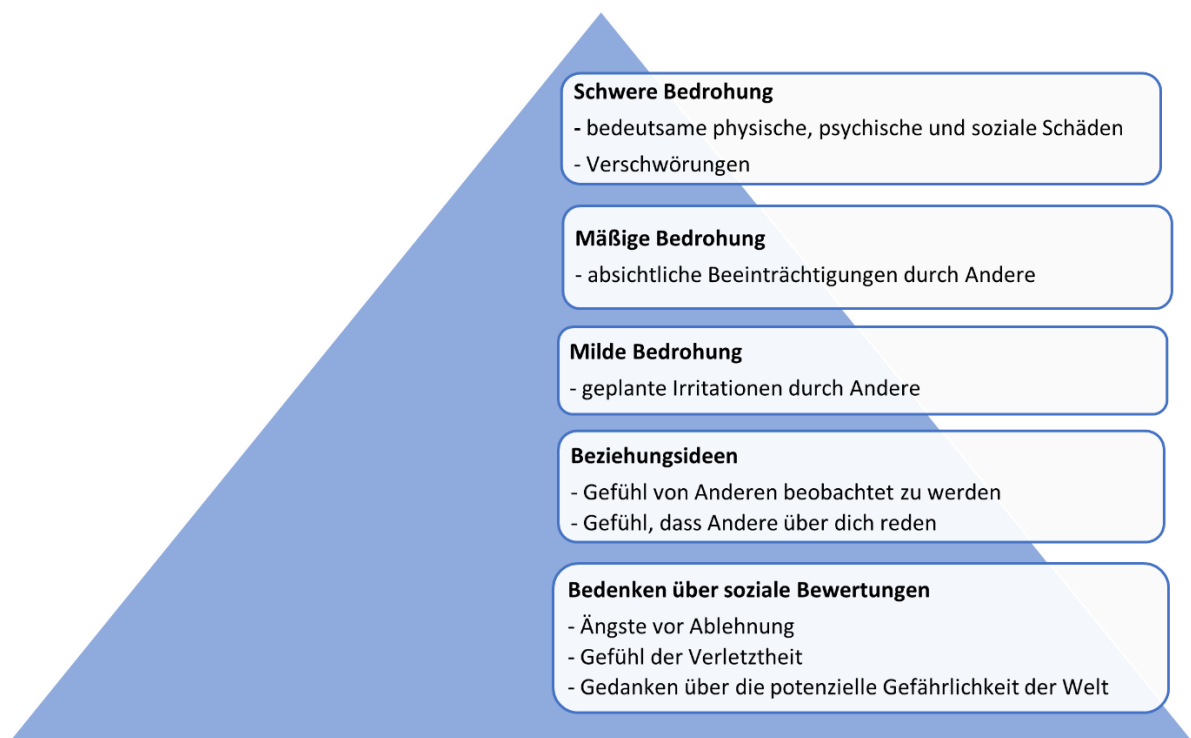


Abbildung 1: Die Hierarchie der Paranoia nach (Freeman et al., 2005b)

1.5 Schizophrenie

In den oben bearbeiteten Abschnitten wurde das Vorkommen paranoider Gedankengänge in der Allgemeinbevölkerung verdeutlicht (Verdoux und van Os, 2002). Anhand des Kontinuums sowie der Hierarchie paranoiden Denkens wurde herauskristallisiert, dass in Form einer prozesshaften Entwicklung paranoides Denken in seiner schwersten Ausprägung bei an einer Schizophrenie Erkrankten auftritt (van Os et al., 1999; Peralta und Cuesta, 2008). Demnach kann eine Unterscheidung lediglich mittels der Häufigkeit und Schwere paranoider Symptomatik vorgenommen werden. Unter der Annahme eines psychotischen Kontinuums mit paranoidem Denken als Beginn und der paranoiden Schizophrenie als Endpunkt scheinen ätiologische Überschneidungspunkte vorzuliegen. Die wichtigsten prädisponierenden Faktoren für die Entstehung eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms können im Rahmen des biopsychosozialen Modells (siehe Abbildung 2) zusammengefasst werden (Kornberger, 2017). Dabei stehen genetische, neurobiologische sowie psychosoziale Faktoren im Zentrum der Betrachtungen. In Abbildung 2 kann eine Auflistung der einzelnen Komponenten nachvollzogen werden. Genetische Prädispositionen, negative oder traumatische zwischenmenschliche Ereignisse (z. B. Mobbing), Veränderungen des Neurotransmittersystems sowie die Einnahme von Cannabis können in Zusammenspiel von protektiven Faktoren wie beispielsweise ein starker familiärer Zusammenhalt oder eine hohe Resilienz die individuelle Vulnerabilitätsschwelle überschreiten, zu dysfunktionalen Verhaltens- und Kognitionsmustern führen und schließlich paranoides Denken bzw. Wahn bedingen (Kornberger, 2017). Damit in Zusammenhang stehend sollen im folgenden Kapitel die genauen ätiologischen Grundlagen

der Schizophrenie im Gefüge des Diathese-Stress-Modells mit Hauptaugenmerk auf erlebte traumatische Ereignisse und Traumafolgestörungen im Vergleich zu paranoidem Denken als subklinische Ausprägung behandelt werden.

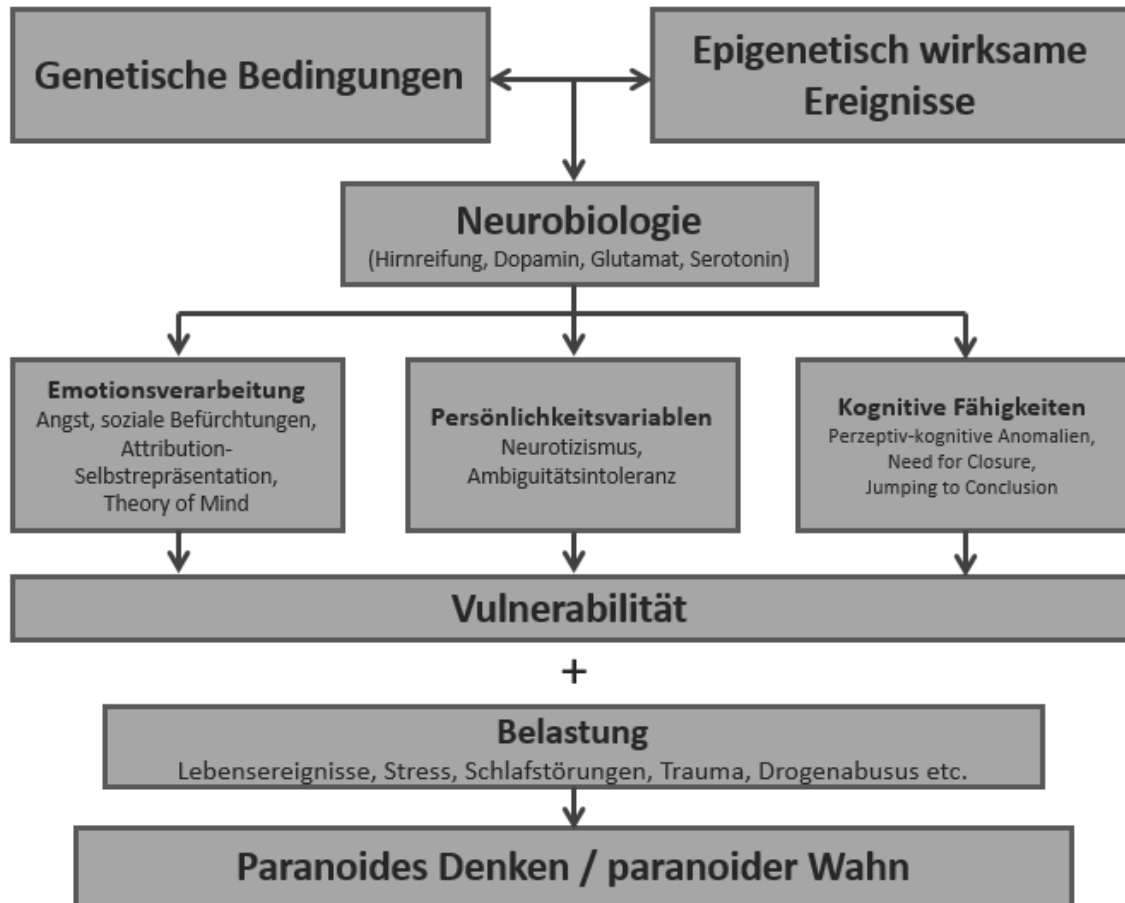


Abbildung 2: Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach (Möller, 2013)

Schizophrenie zeichnet sich durch charakteristische Beeinträchtigungen der Kognition, des Affekts, der Wahrnehmung, des Verhaltens und häufig auch der Motorik aus. Eugen Bleuler (1911) prägte den Begriff der Schizophrenie und nahm eine Unterscheidung zwischen Grundsymptomen (Assoziationsstörungen, Affektstörungen, Autismus und Ambivalenz, Störungen des Willens, Handelns und der Person) und akzessorischen Symptomen, angelehnt an die Querschnittssymptomatik der Patienten vor (siehe Tabelle 1). Auch Kurt Schneider (1966) orientierte sich an der Querschnittssymptomatik und konzipierte eines der einflussreichsten Einteilungssysteme. Besonders charakteristische Symptomausprägungen werden entsprechend als Erstrangsymptome bezeichnet, woraufhin die Zweitrangsymptome folgen. In den heutigen ICD-10 Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) lassen sich drei der vier Erstrangsymptome Schneiders wiederfinden. Zur Diagnosestellung der Schizophrenie muss ein Symptom über den Zeitraum von min-

destens einem Monat aus der Liste der Erstrangsymptome (auch Leitsymptome der ICD-10) bestehen (Dilling und Freyberger, 2019). Sollte das nicht zutreffen, kann die Diagnose durch Zusammenstellung von mindestens zwei der nachrangigen Symptome der ICD-Kriterien, darunter auch Zweitrangsymptome, vergeben werden (Dilling und Freyberger, 2019). Der ICD-10-Diagnoseschlüssel umfasst von F20.0-F20.9 verschiedene Untertypen der Schizophrenie. In dieser wissenschaftlichen Arbeit stellt die paranoide Schizophrenie (F20.0) das Zentrum der gegenwärtigen Betrachtungen dar. Nach dem *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5* (DSM-5) müssen mindestens zwei der charakteristischen fünf Symptome einer Schizophrenie (Wahn, Halluzinationen, desorganisiertes Denken bzw. Sprache, desorganisiertes oder abnormales motorisches Verhalten inklusive Katatonie, Negativsymptome) über einen Monat ohne Unterbrechung bestehen, um eine Diagnose stellen zu können (Paulzen und Schneider, 2014). Unter der schizophrenen Negativsymptomatik versteht man Eigenschaften, die bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Gesunden in verminderter Ausprägung vorkommen (Minussymptome = Alogie, Affektverarmung, Apathie, Anhedonie, Asozialität, Aufmerksamkeitsstörungen). Die Positivsymptomatik (Plussymptome = Wahn, Halluzinationen, psychotische Ich-Erlebnisstörungen, Zerfahrenheit im Denken) beinhaltet Symptome, die bei schizophrenen Patienten vorkommen, bei Gesunden jedoch nicht (Zubin, 1985). Ursprünglich folgt diese Unterteilung dem Konzept von Jackson (1889). Unter der Annahme einer funktionellen Hierarchie des Nervensystems, führen strukturelle Schädigungen entwicklungsgeschichtlich jüngerer Hirnstrukturen zu negativen Symptomen, während bei gleichsamer Schädigung älterer Hirnstrukturen durch verminderte Inhibition positive Symptome entstehen.

Tabelle 1: Plus- und Minussymptomatik nach (Falkai und Pajonk 2003)

| Plussyptomatik (vor allem in der Akutphase vorherrschend) | Minussyptomatik (anteilig am Krankheitsverlauf dominierend) |
|---|---|
| Wahnideen | Affektverflachung |
| Halluzinationen | Verlust an Interesse und Initiative |
| Inkohärentes Denken | Alogie |
| Bizarres Verhalten | Antriebsstörung |
| Katatone Symptome | Soziale Passivität und Apathie |
| Gedankenlautwerden | Anhedonie |
| Formale Denkstörungen | Mangelnder affektiver Rapport |
| Erregung | Schwierigkeiten beim abstrakten Denken |
| Größenideen | Mangel an Spontanität |
| Misstrauen | Mangel an Flüssigkeit der Sprache |
| Feindseligkeit | Stereotype Gedanken |

In dieser Arbeit erfolgt eine Fokussierung auf das Krankheitsbild der paranoiden Schizophrenie (F20.0) im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Das klinische Bild der paranoiden Schizophrenie ist gekennzeichnet durch akustische Halluzinationen sowie Wahnvorstellungen. Zu den häufigsten Wahnvorstellungen zählen in diesem Zusammenhang der Verfolgungs- und Beeinträchtigung- sowie der Größenwahn, welche mit einem erhöhten Maß an Misstrauen sowie paranoiden Gedankenmustern einhergehen (Nickl-Jockschat und Schneider, 2017).

Epidemiologie:

Etwa 1 % der Bevölkerung erkrankt einmal im Leben an einer Schizophrenie. Bei den meisten Betroffenen liegt das Erkrankungsalter zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr (Bäumel und Kissling, 2008). Es wurden keine größeren Schwankungen in den Prävalenzraten zwischen regional, kulturell oder ethnisch differierenden Populationen gefunden. Es herrscht ein ausgewogenes Geschlechterverhältnis, d.h. Männer und Frauen erkranken gleich häufig. Im Durchschnitt erkranken Männer zwischen dem 15. und dem 24. Lebensjahr und Frauen zwischen dem 15. und dem 29. Lebensjahr (Nickl-Jockschat und Schneider, 2017). Ein zweiter postmenopausaler Manifestationsgipfel wurde bei Frauen zwischen 45 und 49 Jahren gefunden (Häfner et al., 2013).

1.6 Ätiopathogenese der Schizophrenie

Wie bereits im Kapitel der Ätiologie paranoiden Denkens ersichtlich wurde, finden sich viele Überschneidungen zur Ätiopathogenese der Schizophrenie. Diese Fakten unterstützen die Annahme eines Kontinuums von subklinischer Ausprägung paranoiden Denkens bis hin zur Diagnose einer manifesten Schizophrenie.

Insbesondere für affektive Störungen wurden in den letzten Jahren fortwährend Hinweise für eine gemeinsame Basis genetischer und sonstiger ätiologischer Grundlagen zur Schizophrenie gefunden. Das spricht für ein abhängiges psychopathologisches Konzept (Falkai et al., 2017). Ein weiterer Hinweis für die Kontinuumshypothese ist, dass die Präsenz von Schizophrenie typischen Symptomen nicht immer mit dem Vollbild einer schweren psychischen Störung verknüpft sein muss. Die Arbeitsgruppe um Lincoln wies dazu Wahn und wahnähnliche Phänomene auch bei gesunden Personen nach (Lincoln et al., 2009). Beispielsweise gaben 25 % der Probanden an, dass sie den Eindruck hätten, dass andere mit Absicht versuchten ihnen Schaden zuzufügen. Eine klare Grenze zwischen gesund und krank kann also selbst bei Symptomen wie Wahn nicht gezogen werden. Im Rahmen der multifaktoriellen Genese der Schizophrenie werden in den folgenden Abschnitten die einzelnen Risikofaktoren für den Ausbruch dieser Erkrankung genauer betrachtet.

1.6.1 Genetische Aspekte

Das eine genetische Prädisposition bezüglich der Schizophrenie vorliegt, wurde durch folgende Fakten verdeutlicht: 13 % der Kinder eines schizophrenen Elternteils erkranken im Verlauf ebenfalls an einer Schizophrenie. Bei zweieiigen Zwillingen beträgt die Konkordanzrate für die Ausbildung einer Schizophrenie 17 %, bei eineiigen Zwillingen sogar 48 % (Gottesman et al., 2001). Der genaue molekulargenetische Mechanismus konnte allerdings nicht nachvollzogen werden. Gesichert ist eine kausale Beteiligung mehrerer Gene, d.h. eine polygene Vererbung in Wechselwirkung mit nicht-genetischen psychosozialen Umweltfaktoren (Maier et al., 1999). Unterschiedliche Forschergruppen identifizierten aus Assoziationsanalysen in chromosomalen Regionen, welche zuvor durch Kopplungsanalysen ermittelt wurden, diverse Vulnerabilitätsgene (Schosser et al., 2006, Gejman et al., 2011). Vieler dieser Gene lassen sich in spezifischen Genloci (z. B. 6p, 8p, 13q, 22q) finden. Für eine verminderte Glutamataktivität im Gehirn wurden die verantwortlichen Vulnerabilitätsgene Neuregulin 1, Dysbindin, D-Aminosäure-Oxidase (DAAO) und G72 entdeckt (Schosser et al., 2006). Von der Forschergruppe um Chumakov wurde ein spezifischer pharmakologischer Mechanismus ermittelt, welcher für Schizophreniesymptome verantwortlich ist. Nach diesem findet eine Interaktion zwischen dem auf Chromosom 13q34 lokalisierten Gen G72 und dem auf Chromosom 12q24 lokalisiertem Gen für die DAAO statt. Auf diese Weise wird die DAAO aktiviert und parallel die Aktivität des NMDA-Rezeptors reduziert. Über diesen Weg kommt es zu einer verminderten Glutamataktivität und erhöhten Vulnerabilität für die Manifestation einer Schizophrenie (Chumakov et al., 2002). Anlässlich einer verminderten Menge der RGS4-mRNA in der Großhirnrinde von Schizophrenen wurde das auf Chromosom 1q21–22 lokalisierte RGS4- („Regulator-of-GProtein-Signaling-4“) Protein genauer untersucht. Eine verminderte RGS4- Expression ist also ein Indiz für ein häufiges und spezifisches Merkmal der Schizophrenie, welches entweder auf genetischen Faktoren oder einer krankheitsspezifischen Adaptation beruhen könnte (Chowdari et al., 2002).

In der größten genomweiten Assoziationsstudie der Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014) wurden 108 Schizophrenie-assoziierte Genloci identifiziert. Hier wurde das DRD2-Gen benannt, welches für ein modifiziertes Glutamat Neurotransmittersystem sowie eine veränderte synaptische Plastizität verantwortlich ist. Auch die CACNA1C, CACNB2 und CACNA1I – Gene, welche für diverse spannungsabhängige Calciumkanäle codieren, scheinen an einer Schizophrenie-Manifestation beteiligt zu sein. Doch nicht nur hirnspezifische in der Schizophrenie-Genese bereits bekannte Genvariationen wurden in der genannten Studie beschrieben, sondern auch das Immunsystem betreffende Funktionen. Insbesondere Immundysregulationen in Bezug auf die Antigene (CD 19 und CD 20) der B-Lymphozytenlinien, welche an der erworbenen Immunität beteiligt sind, wurden bestätigt (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2014).

Ferner konnte in Familienuntersuchungen demonstriert werden, dass in Familien sowohl schizophren als auch bipolar affektiv Erkrankte existieren. Auf genetischer Ebene wurden diesbezüglich partiell gleiche Kandidatenregionen (Chromosom 13q32, 18p11–q11 und 22q12–q13) durch Kopplungsuntersuchungen an Familien mit bipolaren und schizophrenen Störungen detektiert (Schosser et al., 2006). D.h. die chromosomalen Regionen 13q und 22q inkludieren Vulnerabilitätsgene für beide genannten Krankheitsbilder. Anhand dieser Feststellungen kann erneut die Annahme für einen fließenden Übergang zwischen subklinischem paranoidem Denken zur affektiven Störung bis hin zur Schizophrenie gestützt werden.

1.6.2 Biochemische Aspekte

Die oben aufgeführten polygenetischen Mechanismen der Schizophrenie stellen bereits ein komplexes Wechselspiel mit Neurotransmittersystemen sowie Umweltreizen heraus. Im Folgenden werden wichtige Störungen der biochemischen Homöostase von schizophrenen Patienten aufgeführt. Denn auch hier lässt sich eine solch komplexe Erkrankung wie die Schizophrenie nicht durch eine monokausale neurochemische Erklärungshypothese abdecken. Vielmehr lassen sich die unterschiedlichen Symptomausprägungen dieser Erkrankung durch eine pathologisch veränderte Regulation des Erregungs-/Hemmungsgleichgewichts der Neurotransmitter sowie diverser Hormone erklären (Falkai et al., 2017).

Dopaminhypothese

Ein Hinweis für eine zentrale Rolle des dopaminergen Neurotransmittersystems für die Genese der Schizophrenie ist die Tatsache, dass die in der Therapie eingesetzten Antipsychotika durch die Dopaminrezeptorblockade die Symptome der Schizophrenie lindern und wiederum durch Dopaminagonisten Schizophrenie ähnliche Psychosen induziert werden können. Zunächst implizierte die Dopaminhypothese eine allgemeine Überfunktion der dopaminergen Transmission im Zentralnervensystem mit der Folge eines Dopaminüberschusses (Davis et al., 1991). Nachfolgend wurde eine Überempfindlichkeit der Dopaminrezeptoren mit Fokussierung auf den Dopamin-D2-

Rezeptor verdeutlicht. Durch die Blockade desselbigen wird die antipsychotische Wirkung der eingesetzten Medikation entfaltet (Falkai et al., 2017). Nach der Theorie der regionalen Spezifität spielen von den drei dopaminergen Systemen des Gehirns nur die dopaminergen Bahnen des limbischen Systems eine Rolle für die Manifestation der Schizophrenie. Genauer wird hier eine frontale dopaminerge Hypoaktivität und eine mesolimbische dopaminerge Hyperaktivität durch eine Dysbalance des mesolimbisch-mesokortikalem Systems beschrieben (Davis et al., 1991). Auf diese Weise kann die Positiv- und Negativsymptomatik von schizophrenen Patienten erklärt werden: Die Negativsymptomatik resultiert durch die dopaminerge Hypoaktivität im frontalen Bereich und die Positivsymptomatik durch die mesolimbische dopaminerge Hyperaktivität (Möller und Deister, 2003; Howes und Kuper, 2009). Durch die Anwendung von bildgebenden Verfahren bei Schizophreniepatienten konnte eine gesteigerte Synthese von Dopamin im präsynaptischen Bereich des Striatums bestätigt werden, wohingegen sich die präsynaptische Dichte des Dopamintransportes unmodifiziert präsentiert (Howes et al., 2012; Hirnoven und Hietala, 2010).

Glutamathypothese

Durch den klinischen Einsatz des Anästhetikums Ketamin und den illegalen Gebrauch von Phencyclidin (PCP), welche beide über eine Blockade des glutamatergen NMDA-Rezeptors wirken und somit psychotische Symptome auslösen können, geht man von einer Unterfunktion des glutamatergen Transmittersystems aus. In diesem Zusammenhang wurden Positiv - und Negativsymptome sowie kognitive Defizite beobachtet (Javitt et al., 2012). Das komplexe Zusammenwirken der unterschiedlichen Neurotransmittersysteme wird durch die Tatsache unterstrichen, dass eine reduzierte glutamaterge Transmission in subkortikalen Regionen eine übermäßige dopaminerge Transmission sowie Fehlfunktionen der GABAergen Neurotransmission eine dysfunktionale Regulation von NMDA-Rezeptor tragenden Neuronen auslösen (Hasan et al., 2014; Stahl, 2018). Die Pathogenese der Schizophrenie wird bedingt durch die reduzierte Freisetzung von GABA und dadurch bedingter reduzierter Hemmung der glutamatergen Pyramidenneurone. Als Resultat entsteht eine Verschiebung des Exzitations-/Inhibitions Gleichgewicht zugunsten der Übererregbarkeit bei dem Krankheitsbild der Schizophrenie (Falkai et al., 2017).

Serotoninhypothese

Die atypischen Neuroleptika weisen nicht nur einen Antagonismus an den Dopamin-D2-Rezeptoren, sondern auch an den Serotonin-5HT-2 α -Rezeptoren auf, womit auch der Neurotransmitter Serotonin eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie spielt (Möller und Deister, 2003; Stahl, 2018). Ferner bindet auch die Droge LSD an den besagten Rezeptoren. So werden die hemmenden Nervenzellen, welche das Gehirn vor sensorischer Überlastung schützen gehemmt und es können halluzinogene Symptome resultieren (Bleich et al., 1988).

Stresshypothese

Die Stresshypothese integriert einen Hyperkortisolismus und eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) bei an einer Schizophrenie Erkrankten (Koenig et al., 2002). Diesbezüglich konnte in Tierexperimenten gezeigt werden, dass pränataler Stress zum Anstieg des mütterlichen Kortikotropin und Kortikosteron führt, was wiederum bei den Nachkommen zu akuten Glukokortikoidanstiegen führt. In späteren Lebensphasen wurden auch langfristige Veränderungen der HPA-Achse auf akuten Stresseinfluss beschrieben (Kinnunen et al., 2003; Bhatnagar et al., 2005). So können der Hyperkortisolismus und die Störung der HPA-Achse über eine veränderte Expression/Aktivierung von Glukokortikoidrezeptoren im Hippocampus verstanden werden. Diese Transformation der Glukokortikoidrezeptoren kann die neuronale Entwicklung sowie die Transmittersysteme direkt beeinflussen.

Als akuter Stresseinfluss können traumatische Erlebnisse betrachtet werden. Lange und Kollegen stellten diesbezüglich in ihrer Studie (2017) heraus, dass Traumata insbesondere bei Schizophrenie-Patienten eine erhöhte Funktion der HPA-Achse mit vermehrter Kortisolausschüttung bedingen können.

Ferner besteht über proinflammatorische Zytokine eine direkte gegenseitige Interferenz zwischen Immunsystem und HPA-Achse (Sperner-Unterweger, 2005). Dabei weist die aktuelle Literatur auf eine Erhöhung proinflammatorischer Zytokine wie IL-1, IL-6 und TNF- α im Blut und im Liquor bei Schizophreniepatienten hin. Insgesamt geht man von einem aktivierten inflammatorischem Immunsystem bei paralleler Vermehrung von Akutphaseproteine sowie einer Monozytenaktivierung aus (Akiyama, 1999; Maes et al., 2002).

Darüber hinaus werden Mikroglia-Zellen durch psychosozialen Stress aktiviert. Findet diese Aktivierung der Mikroglia bereits perinatal statt, kann dies zu einer erhöhten Anfälligkeit betroffener Zellen für Stress in späteren Lebensjahren führen (Howes und McCutcheon, 2017). Diese übermäßige Aktivierung der Mikroglia kann wiederum eine übermäßige Reduktion der Synapsen sowie der kortikalen grauen Substanz verursachen. Folglich können Mikroglia vermittelte Schäden strukturellen Veränderungen von stressempfindlichen Regionen wie dem präfrontalen Kortex und Hippocampus bewirken. Als klinisches Erscheinungsbild zeigen sich kognitive negative Symptome, welche mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie verbunden sind (Howes und McCutcheon, 2017, Sellgren et al., 2019).

Östrogenprotektionshypothese

Nach dieser Hypothese tritt eine schizophrene Symptomatik bei Abfall von Östradiol auf. Neueste Studien weisen darauf hin, dass bei Schizophreniepatienten die Erstmanifestation und die akute Exazerbation der Erkrankung mit erniedrigten Östrogenwerten zusammenhängen (Huber et al., 2005, Kulkarni und Gavrillidis, 2011). Demnach zeigt sich für Männer häufig ein früherer Erkrankungsbeginn mit ausgeprägter präorbider Symptomatik, eine vermehrte Entwicklung von Negativsymptomatik im Krankheitsverlauf, in Verbindung mit neuroanatomischen Strukturveränderungen und neuropsychologischen Defiziten. Für schizophrene Patientinnen wird grundsätzlich

ein späteres Erkrankungsalter mit einem zweiten Erkrankungsgipfel nach dem 45. Lebensjahr, in Assoziation mit einem Abfall des Östradiolspiegels beobachtet (Häfner, 2003, Kulkarni und Gavrilidis, 2011).

1.6.3 Psychosoziale Aspekte

Hinsichtlich der Pathophysiologie der Schizophrenie rücken sog. Gen-Umweltfaktoren, welche zusammen mit perinatalen Komplikationen zu neuronalen Fehlfunktionen und schließlich im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität zur Ausbildung der Schizophrenie führen können, in den Vordergrund (Falkai et al., 2015). Auf perinatale und insbesondere epigenetische Einflüsse wird im Rahmen der Vulnerabilitäts-Stress-Hypothese im Hauptteil dieser wissenschaftlichen Arbeit näher eingegangen. Ein besonderes Augenmerk wird in diesem Kapitel auf psychosoziale Stressoren gelegt. Zu diesen zählen die sog. kritischen Lebensereignisse („life events“), welche wesentliche, aber nicht außergewöhnliche Veränderungen des Lebens einschließen, die mit einem Kontrollverlust des Individuums einhergehen und außergewöhnliche Veränderungen nach sich ziehen (Falkai et al., 2017). Durch diese Lebensereignisse wie z. B. Arbeitsplatzverlust und Scheidung entsteht ein erhöhtes Stresslevel mit obligatorischer Adaptation. In der Literatur wurde diesbezüglich festgehalten, dass Personen mit einer psychotischen Störung fast doppelt so viele Life-events in den drei Monaten vor Ausbruch der letzten psychotischen Episode kommunizierten wie die altersparallelisierte Kontrollgruppe (Brown und Birley, 1968). Viele weitere Studien bestätigten diesen Sachverhalt (Day et al., 1987; Castine et al., 1998). Aus diesen Arbeiten wurde hergeleitet, dass eine Häufung von Life-events den Ausbruch schizophrener Episoden begünstigt. In dieser Studie soll vor allem der Zusammenhang zwischen traumatischen Erfahrungen bzw. der posttraumatischen Belastungsstörung als psychosoziale Faktoren und paranoidem Denken bei gesunden Kontrollen und schizophrenen Patienten untersucht werden.

1.7 Trauma und Traumafolgestörung

1991 definierte die WHO ein Trauma (griechisch für „Wunde“) als ein „kurz- oder langanhaltendes Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß, das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde.“ Das nach der American Psychiatric Association (APA) herausgegebene Klassifikationssystem der DSM beschreibt ein Trauma durch die „tatsächliche oder drohende Konfrontation mit dem Tod, schwerer Verletzung oder sexueller Gewalt“.

Charakteristische Merkmale eines solchen traumatischen Erlebnisses sind die Gewalt, die Plötzlichkeit und die Aussichtslosigkeit. Das bedeutet, dass solche Ereignisse unerwartet mit zerstörerischen Kräften und der Gefahr des eigenen Lebens oder Anderer und resultierender Hilflosigkeit einhergehen. Die Unverhältnismäßigkeit zwischen der subjektiv erlebten Bedrohung für sich selbst oder Mitmenschen und den individuellen Bewältigungsstrategien wird in diesen Situationen deutlich. Reaktive Komponenten einer Traumatisierung lassen sich in körperlich, kognitiv

und emotional einteilen. Die körperliche Reaktion ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Stresssituation mit einhergehender Tachykardie, Hypertonie, Tremor, Nausea, Schwitzen sowie Übelkeit. Kognitiv sind die Betroffenen häufig auf den Gedankengang des Überlebens fixiert oder erfahren eine Amnesie mit nur eingeschränkten Erinnerungen an das Erlebte. Auf der Gefühls-ebene lassen sich zwei mögliche Ausgänge unterscheiden: Auf der einen Seite kann es zu einer emotionalen Reaktion kommen, welche durch Hilfslosigkeit, Schutzlosigkeit sowie Angst bis hin zur Todesangst gekennzeichnet ist. Auf der anderen Seite kann eine emotionale Taubheit auftreten, bei welcher die Betroffenen die traumatische Situation ohne jegliches Gefühl erleben (Pausch und Matten, 2018). Zu einer Traumafolgestörung gehört die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Unter einer PTBS wird eine gestörte Verarbeitung im Sinne einer Belastungsreaktion bzw.-störung nach dem Erleben eines Traumas verstanden. Die PTBS zählt als spezifische Form zu den Traumafolgestörungen. Jedoch führen traumatische Erfahrungen nicht automatisch zur Entwicklung einer PTBS. Als prädisponierende Umstände für die Ausbildung einer PTBS werden intentionale Traumata von hoher Frequenz und Dauer sowie hohem Maß an Gewalt angesehen (Pausch und Matten, 2018).

1.8 Trauma und paranoides Denken sowie Trauma und Schizophrenie

Das Diathese-Stress-Modell ist ein Ansatz zur Erklärung der Entstehung und Persistenz multipler psychischer Störungen. Wie bereits erwähnt, wird dieses besonders für die Krankheitsentwicklung der Schizophrenie herangezogen. In jüngster Zeit rückte der psychosoziale Faktor „Traumatisierung“ in das Zentrum der wissenschaftlichen Betrachtungen in Hinblick auf die Genese subklinischer bis hin zu klinischen Ausprägungen psychotischer Symptomatik im Gefüge eines multifaktoriellen Erklärungsmodells. Demnach können traumatische Erfahrungen als Stressfaktoren fungieren und zusammen mit veranlagungsbedingten Gegebenheiten (Genetik, biochemische Systeme) die individuelle Vulnerabilität für die Ausbildung einer Psychose begünstigen (Zubin und Spring, 1977).

In der Studie von Freeman und Fowler (2009) wurden 200 Personen der englischen Allgemeinbevölkerung hinsichtlich des Zusammenhangs von traumatischen Erlebnissen und Verfolgungsgedanken sowie Halluzinationen untersucht. Signifikante Assoziationen zwischen erlebter Traumatisierung und Verfolgungsgedanken sowie verbalen Halluzinationen wurden gefunden. Als ein beständiger Mediator zwischen Traumatisierung und Verfolgungsgedanken stellte sich das Gefühl der Angst heraus. Im vorangegangenen Kapitel der Traumadefinition wurde bei Vorhandensein einer emotionalen Reaktion unter Anderem eben diese Angst bzw. sogar Todesangst genannt, welche paranoide Gedanken zu begünstigen scheint. Diese affektive Komponente konnte in Bezug auf verbale Halluzinationen nicht bestätigt werden.

Auch die Arbeitsgruppe um Janssen entdeckte ein 10-fach erhöhtes Risiko für die Ausbildung von psychotischer Symptomatik nach erlebtem Kindesmissbrauch (Janssen et al., 2004). Allgemeiner formuliert erhöht ein Traumaerlebnis das Risiko für verbale Halluzinationen um das 5-fache und um das etwa 2,5-fache für paranoides Denken (Campbell und Morrison, 2007; Gracie et al., 2007). Weitere Studien weisen Assoziationen zwischen Traumata und psychotischen Symptomen sowohl in klinischen als auch nicht klinischen Stichproben nach (Scott et al., 2007a; Shelvin et al., 2007). Speziell für das Krankheitsbild der Schizophrenie wurde ein Zusammenhang zu belastenden Kindheitserfahrungen (sexueller, physischer, psychologisch-emotionaler Missbrauch, Vernachlässigung, Tod der Eltern, Mobbing) herausgestellt (Varese et al., 2012). Es kann davon ausgegangen werden, dass ein Kindheitstrauma eine schwere Form von Stress ist, welche Menschen im Rahmen des Diathese-Stress-Modells anfälliger für die Entwicklung einer Schizophrenie macht. Die emotionale Vernachlässigung, gefolgt von körperlicher Vernachlässigung und Misshandlung stellen die häufigsten Traumaformen bei Schizophreniepatienten dar (Larsson et al., 2013). Einen negativen Einfluss auf die Kognition bei an einer Schizophrenie Erkrankten haben Kindesmissbrauch und eine Vernachlässigung jeglicher Art (Shannon et al., 2011).

Die Forschungsgruppe um Aas bewertete Patienten mit Schizophrenie-Spektrum-Störungen mit dem Childhood Trauma Questionnaire und stellte fest, dass körperlicher Missbrauch, sexueller Missbrauch und körperliche Vernachlässigung signifikant mit reduzierten Punktzahlen im Arbeitsgedächtnis, exekutiver Funktion und verbalen Aufgaben verbunden waren (Aas et al., 2012b). In einer weiteren Studie wurde herausgestellt, dass Traumaexpositionen bei schizophrenen Patienten für die Entwicklung von funktionellen Gehirnveränderungen verantwortlich sind, welche zu einem veränderten Selbstbild, einer falschen Darstellung von Intentionen Anderer und zum Missverstehen von sozialen Kontexten führen können. Solche Störungen der Emotionsverarbeitung beinhaltet die Theory-of-Mind (ToM) mit der Fähigkeit die Gedankengänge, Absichten und Gefühle anderer Menschen nachzuvollziehen (Premack und Woodruff, 1978). Frith (1992) war einer der Ersten, welcher Defizite der ToM als Prädisposition für die Entstehung von Verfolgungs- und Beziehungswahn identifizierte, indem Wahrnehmungsstörungen begünstigt werden. Durch traumatische Erlebnisse wird eine erhöhte Aktivität im posterioren cingulären Kortex, dem dorsomedialen präfrontalem Kortex und einer verminderten Aktivität des temporalparietalen Kreuzungsareals vermittelt, welche ToM-assozierte Hirnregionen darstellen (Quide et al., 2017). Auf diese Weise scheint Traumatisierung ToM-Defizite bei Schizophrenie-Patienten zu verstärken.

Als ein wichtiger Mediator zwischen traumatischer Erfahrung und Manifestation einer Psychose wird ein negatives Selbst- und Weltbild angesehen (Killcommons und Morrison, 2005). Hierdurch kann es bei Betroffenen zu einer verstärkten Wahrnehmung einer Niederlage bzw. Versagens führen, was wiederum mit einem hohen Misstrauen und positiven Symptomen wie akustischen Halluzinationen assoziiert ist (Birchwood et al., 2004). Basierend auf den Befunden, welche

auf einen Zusammenhang zwischen Kindheitstraumata und Schizophrenie hinweisen, sind zahlreiche Vulnerabilitätsfaktoren untersucht worden, von denen angenommen wird, dass sie aus solch belastenden Erfahrungen resultieren. Als eine vermittelnde Variable wurden dysfunktionale Bindungsstile eruiert (Korver-Nieberg et al., 2014). Die damit in Verbindung stehende Bindungstheorie Bowlbys (1969) umfasst das lebenslange Streben nach engen emotionalen Beziehungen als spezifisch menschlich. Bereits im Neugeborenenalter besteht das Bedürfnis nach Sicherheit. Aus dieser Annahme lassen sich folgende Bindungsstile ableiten: Ein sicherer Bindungsstil (positives Selbst- und Fremdbild) sowie drei unsichere Bindungsstile (abweisend, anklammernd, ängstlich-vermeidend), (Bartholomew und Horowitz, 1991). Diesbezüglich wurde in diversen Studien nachgewiesen, dass unsichere Bindungsstile die Beziehung zwischen Vergewaltigung und Halluzinationen sowie Vernachlässigung und Paranoia modulieren (Sitko et al., 2014, van Dam et al., 2014). Eben diese Arten von Traumatisierung erschüttern das vorhin genannte Bestreben nach Sicherheit, weshalb das Vertrauen in einen selbst und andere geschädigt werden kann und paranoide Gedankengänge bzw. eine psychotische Symptomatik begünstigt werden kann. Nach der Theorie Mahers der perzeptiv kognitiven Anomalien wird die wahnhaftige Informationsverarbeitung als „gesunde“ Reaktion eines Individuums auf eine abnormale Wahrnehmungserfahrung verstanden (Maher, 1974). D.h. die hier vorgestellten traumatischen Erfahrungen können als ungewöhnliche innere Erfahrungen zu ungewöhnlichen Gedankengängen führen. Vor dem Hintergrund des Diathese-Stress-Modells kann Traumatisierung ein übermäßiges Gefühl der Unsicherheit sowie Gefährdung verursachen und zusammen mit veranlagungsbedingten Voraussetzungen wahnhaftige Ansichtsweisen begünstigen (Kendler et al., 2000; Freeman und Fowler, 2009). Ferner wurde von der Arbeitsgruppe um Lardinois et al. (2010) herausgestellt, dass traumatische Erlebnisse in der Kindheit bei Schizophreniepatienten mit verstärkten emotionalen und psychotischen Reaktionen auf alltägliche Stressoren im Erwachsenenalter einhergehen. Diese erhöhte Stressempfindlichkeit wird durch eine Übererregung der HPA-Achse, durch einen Hyperkortisolismus sowie durch eine Sensitivierung des dopaminergen Systems bedingt. An dieser Stelle können Parallelen zum erläuterten biochemischen Ätiologiemodell der Schizophrenie mit Schwerpunktsetzung auf das Symptom des paranoiden Wahns erkannt werden. Diese stressinduzierte Unkontrollierbarkeit der affektiven Regulation kann weitreichende Folgen für die behaviorale Reaktion Betroffener haben. Daraus kann eine schwerwiegende Affektdysregulation mit depressiver Stimmungslage, Hoffnungslosigkeit, aber auch Wut und Demütigung resultieren (Binder, 2006). Als psychodynamische Konsequenz kann durch eine problematische interpersonale Anpassung, einer übersensible Gefahreinschätzung sowie vermehrten sozialen Rückzug das Psychose-Risiko erhöht werden (Gumley und Schwannauer, 2006). Diesbezüglich wurde die Assoziation zwischen Traumatisierung und psychotischen Symptomen durch emotionalen Distress, dysfunktionale Copingmechanismen sowie einer niedrigen Kontrollüberzeugung bestätigt (Bak et al., 2005). In der aktuellen Literatur wurden frühe Traumatisierungen in Relation

mit einem erhöhten Psychoserisiko vorrangig für produktiv-psychotische Symptome nachgewiesen. Darunter fallen vor allem die wahnhaften und halluzinatorischen Symptome.

Ferner wurde eine sog. Dosis-Wirkungskurve zwischen der Traumatisierung und Psychosesymptomen beschrieben. Das bedeutet je größer die Anzahl der erlebten Traumata ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit für den Ausbruch einer Psychose (Kapfhammer, 2012).

Zusammengefasst lässt sich aus bisherigen wissenschaftlichen Arbeiten schlussfolgern, dass traumatische Erlebnisse paranoides Denken fördern und ggf. intensivieren können. In welchem Ausmaß eine kausale Wechselbeziehung zwischen Traumatisierung und paranoidem Denken bzw. paranoidem Wahn vorliegt soll im Folgenden zu prüfender Gegenstand dieser Studie sein. Unter der Annahme eines psychotischen Kontinuums mit dem Endpunkt einer psychotischen Symptomatik wie sie bei der paranoiden Schizophrenie vorkommt, gilt es auch hier einen konditionalen Zusammenhang zu traumatischen Erfahrungen zu untersuchen. Ätiologische Überschneidungspunkte des paranoiden Denkens sowie der paranoiden Schizophrenie kristallisierten sich im theoretischen Hintergrund dieser Arbeit heraus und bekräftigen die Annahme des psychotischen Kontinuums. Als verknüpfende Faktoren zwischen den beiden genannten Polen sind die Traumatisierung bzw. Traumafolgestörungen anzusehen. Durch welche Gegebenheiten innerhalb des breiten Psychose-Kontinuums eine Remission in eine unauffällige psychosoziale Adaptation oder aber eine Transmission zu einer klinisch behandlungsbedürftigen psychotischen Störung, in diesem Fall speziell der paranoiden Schizophrenie erfolgt, soll im Verlauf dieser wissenschaftlichen Arbeit erörtert werden.

2. Zielstellung

Die Annahmen der Arbeitsgruppe um Freeman und Garety (z. B. Garety et al., 2015) ziehen zur Begründung ihrer Thesen zum kontinuierlichen Übergang von paranoidem Denken zu paranoidem Wahn ätiologische Theorien für beide Phänomene heran, die im Wesentlichen an klinischen Gruppen entwickelt wurden.

Bezüglich der Genese des schizophrenen Krankheitsbildes liegen zahlreiche Untersuchungen zu genetischen, biochemischen und psychosozialen Einflussfaktoren, wie sie in den vorangegangenen Kapiteln der Ätiologie der Schizophrenie erläutert wurden, vor. Traumatische Erlebnisse bzw. Traumafolgestörungen als ein wesentlicher Teil der psychosozialen Faktoren fanden im Hinblick auf das Krankheitsbild der paranoiden Schizophrenie in der aktuellen Literatur bislang nur wenig Beachtung. D.h. die Analyse eines Zusammenhanges von traumatischen Erfahrungen, Traumafolgestörungen und paranoidem Denken bei Gesunden und bei klinischen Gruppen erfolgte bisher noch nicht. Diese Lücke soll die wissenschaftliche Arbeit schließen, indem paranoides Denken einerseits und paranoider Wahn andererseits bei Gesunden und bei Patienten mit paranoider Schizophrenie analysiert und in Relation zu erlebten Traumatisierungen und aktuellen Traumafolgestörungen gesetzt werden:

- (1) Es wird zunächst erwartet, dass sich das Ausmaß paranoiden Denkens bei Patienten mit Schizophrenie von dem gesunder Kontrollen unterscheidet. Nominell werden höhere Ausprägungen in der Patientengruppe erwartet.
- (2) Traumatische Erlebnisse finden sich gleichermaßen in unterschiedlicher Häufigkeit und Schwere zwischen Patienten und Kontrollen. Wiederum werden deskriptiv höhere Werte in der Gruppe von Patienten mit Schizophrenie erwartet.
- (3) Das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens ist sowohl bei Patienten mit Schizophrenie als auch bei Gesunden mit dem Vorliegen traumatischer Erlebnisse assoziiert.
- (4) Traumatische Erfahrungen und daraus folgende Beeinträchtigung entstehen bei Patienten mit Schizophrenie in Zusammenhang mit der individuellen Psychopathologie.
- (5) Das Ausmaß traumatischer Erfahrungen stellt einen wirksamen Prädiktor sowohl für das individuelle paranoides Denken als auch für die aktuelle Schwere der Psychopathologie dar.

3. Methodik

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen eines übergeordneten Projekts erarbeitet, das im cross-sektionalen Vergleich die Zusammenhänge zwischen früherer Traumatisierung und paranoidem Denken bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung, Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen untersucht.

Dabei wurden stationär behandelte Patienten der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des UKH in die Studie eingeschlossen. Dieser Patientenstichprobe wurde eine psychisch gesunde Vergleichsgruppe ähnlicher Größe gegenübergestellt, die hinsichtlich demographischer Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) über ähnliche Charakteristika verfügen soll, wie die untersuchten Patienten.

Die relevanten abhängigen und unabhängigen Variablen werden zu einem Messzeitpunkt anhand von Fragebögen und Fremdratings erfasst.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg geprüft und nach Erfüllung der Auflagen wurde am 21.04.2016 ein positives Votum (2016-25) ausgestellt.

Die hier präsentierte Arbeit fokussiert dabei auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und paranoidem Denken in einer gesunden Population einerseits und produktivpsychotischer Symptomatik bei Patienten mit Schizophrenie andererseits.

3.1 Stichprobe

3.1.1 Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung

Patienten der Psychiatrie

Für die Patientenstichprobe wurden stationär behandelte Patienten der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Halle untersucht. Einschlusskriterien waren das Vorliegen der klinisch gesicherten Diagnose einer [paranoiden Schizophrenie (F20.0) bzw. einer schizoaffektiven Störung (F25) mit aktuell prädominanter paranoider Symptomatik. Das vorausgesetzte Alter für die Teilnehmer lag zwischen dem 18. und dem 65. Lebensjahr. Weiterhin sollten die Probanden Deutsch als ihre Muttersprache verstehen.

Der Studieneinschluss erfolgte nach Aufklärung und schriftlicher Einwilligung in die Studie.

Dabei wurden Patienten mit komorbider Erkrankung aus der Störungsgruppe F0 mit akuten oder chronischen hirnorganischen Psychosyndromen (z. B. Demenzerkrankungen), Patienten mit akuter Intoxikation und aktuellen Abhängigkeitserkrankungen (Gruppe F1) sowie mit akuten Erregungszuständen, Patienten unter Zwangsmaßnahmen (Zwangsunterbringung/Fixierung) von der Studienteilnahme ausgeschlossen, da bei dieser Patientengruppe eine zumindest eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit a priori nicht ausgeschlossen werden konnte.

Für alle übrigen Patienten wurde zur Sicherstellung einer freiwilligen Einwilligung zur Studienteilnahme jeweils Rücksprache mit dem behandelnden, nicht an der Studie beteiligten Stationsarzt genommen. Sollte dieser Bedenken hinsichtlich der Einwilligungsfähigkeit einräumen, wurde der betreffende Patient nicht in die Studie aufgenommen.

Probanden aus der Allgemeinbevölkerung

Die Probanden aus der Allgemeinbevölkerung sollten als hinsichtlich Geschlecht, Alter und Bildungsgrad vergleichbare psychisch gesunde Kontrollgruppe fungieren und stellten die zweite Untersuchungsgruppe dar. Das Alter der Teilnehmer sollte zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr liegen. Deutsch als Muttersprache war ebenfalls eine Voraussetzung für die Studienteilnahme. Zur Rekrutierung der psychiatrisch gesunden Kontrollgruppe wurde zum einen auf Personen im persönlichen Umfeld der Forschungsgruppe zurückgegriffen, zum anderen wurden stationäre Patienten anderer Kliniken des UKH untersucht (Klinik für Dermatologie), wobei der klinische Aufenthalt dieser Probanden weder mit psychiatrischen noch mit neurologischen Erkrankungsbildern begründet sein sollte.

Zum Ausschluss psychischer Erkrankungen in dieser Teilstichprobe wurde ein in der psychiatrischen Forschungsliteratur gebräuchliches, mehrstufiges Verfahren angewendet. Zum einen erfolgte im Abschnitt „demographische Daten“ die Abfrage, ob sich die befragte Person selbst jemals wegen psychischer Erkrankungen in Behandlung befunden hat. Personen, die diese Angabe bejahten, wurden von der weiteren Datenauswertung ausgeschlossen. In einem zweiten Schritt wurden die individuellen Testkennwerte der PANSS (siehe Abschnitt „Eingesetzte Untersuchungsverfahren“) ausgewertet. Die PANSS liefert klare Kennwerte für klinisch relevante Psychopathologie für psychotische Erkrankungen, beinhaltet aber auch Items für affektive Symptome und Angsterkrankungen. Anhand dieser Kennwerte können im Zuge der Datenanalyse und -konsolidierung diejenigen Probanden selektiert werden, deren individuelle Symptomschwere auf das Vorliegen einer klinisch relevanten psychischen Störung schließen lässt.

Fallzahlschätzung

Die geplante Stichprobengröße entstand aus dem geplanten Untersuchungsdesign und aus Erkenntnissen über die aus dem Kreis unserer stationär und ambulant betreuten Patienten rekrutierbare Personenzahl. Die Festlegung der benötigten Fallzahlen erfolgte unter Einsatz von GPower (Faul et al., 2009) sowie von Tabellen (Bortz, 2005; Schlittgen, 2012)

Für den Nachweis von Differenzen zwischen den Gruppen ($0,15 \leq \text{Cohens } f^2 \leq 0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) hinsichtlich paranoidem Denken, traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen wurden für die unter 2. genannte erste Fragestellungen (1-3) Stichprobengrößen von $n = 33$ *pro* untersuchter Gruppe verlangt.

Korrelationen zwischen paranoidem Denken und individuellem Stress- und Belastungserleben von $r=0,28$ bis $r=0,57$ wurden in einer Vorstudie (Watzke und Hölscher, in Vorb.) aufgezeigt.

Gleichartige Wechselbeziehungen (Fragestellungen 4 und 5) in der hier beantragten Studie zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen bedürfen zur Evidenz mittlerer Effekte ($f^2=0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) eine Gesamtstichprobe von $n = 78$. Dementsprechend genügen Teilstichprobengrößen von $n = 33$ und eine Gesamtstichprobe von $n = 78$ zur Beantwortung der Forschungsfragen mit Nachweis klinisch relevanter, mittlerer Effekte. Die Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik in Halle verfügt über 100 stationäre und 20 teilstationäre Behandlungsplätze sowie eine Psychiatrische Institutsambulanz. Bei einer Schätzung von ca. 10-15 % (Klinikstatistik 2011-2014: ca. 1000 Aufnahmen pro Jahr) der Patienten mit der Diagnose F20.0 (paranoide Schizophrenie) an der Gesamtbehandlungspopulation können ca. 100-150 Patienten der Einschlussdiagnose pro Jahr pro Klinik erwartet werden. Eine Inklusion von ca. $n=35-40$ Patienten pro Gruppe kann nach Ausschluss von Patienten auf Grund Komorbidität, eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit oder anderen Kriterien (ca. 25 %) und einer konservativ geschätzten Zustimmungsquote von 50 % der verbleibenden Patienten angenommen werden. Folglich scheint die Rekrutierung einer ausreichend großen Patientengruppe im Zeitraum eines Jahres realisierbar zu sein.

3.1.2 Deskriptive Stichprobenbeschreibung

Nach Prüfung der genannten Kriterien konnten für die hier dargestellte Arbeit von Mai 2016 bis Juli 2017 $n=56$ Personen in die Studie eingeschlossen werden, wobei 31 Patienten mit Schizophrenie und $n=25$ gesunde Kontrollen untersucht wurden.

Die Geschlechterverteilung fiel in der Gesamtstichprobe mit $n=35$ Frauen und $n=21$ Männer zugunsten der weiblichen Studienteilnehmer aus ($\chi^2[df=1]=3,50$; $p=0,061$). Zwischen den Gruppen verteilten sich die Geschlechtszugehörigkeiten mit $n=18$ Frauen (58 %) bei den Patienten mit Schizophrenie und $n=17$ Frauen (68 %) in der Kontrollgruppe zwischen den Untersuchungsgruppen statistisch nicht unterschiedlich ($\chi^2[df=1]=0,583$; $p=0,445$).

Das mittlere Alter lag in der Gesamtstichprobe bei $M=37,80$ Jahren ($SD=14,14$) mit einer Spanne von 20 bis 65 Jahren. In der Patientengruppe fand sich ein mittleres Alter von 38,48 ($SD=11,30$), in der Vergleichsgruppe bei 36,96 ($SD=17,24$). Der Altersunterschied zwischen den Gruppen verfehlt das statistische Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ ($t[df=54]=0,381$; $p=0,705$).

Die Verteilung der Altersbereiche in den Untersuchungsgruppen findet sich in Abbildung 3.

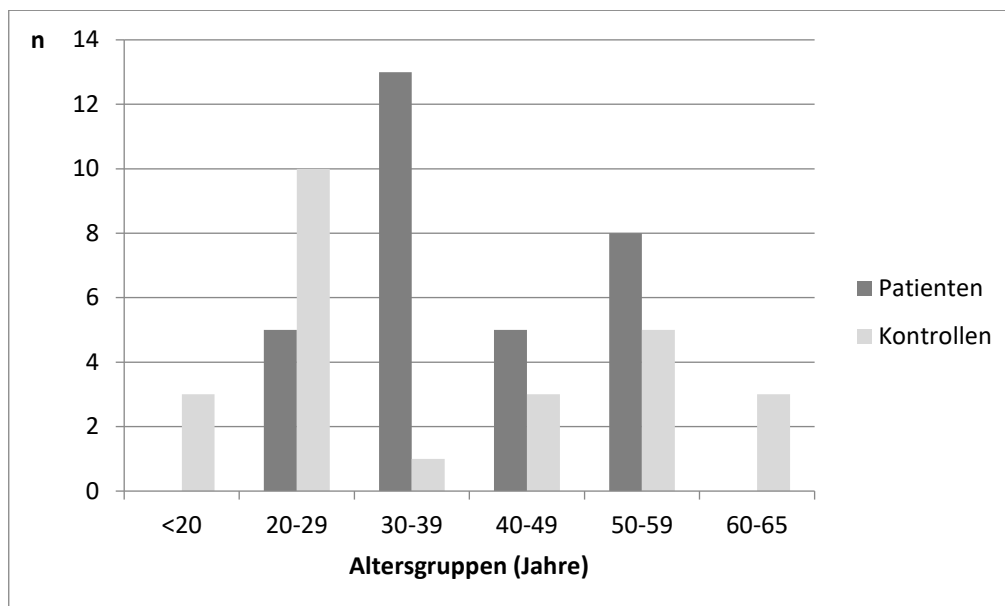


Abbildung 3: Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen

Während die Probanden der Patientengruppe im Mittel 10,48 Jahre ($SD=1,48$) in schulischer Ausbildung verbracht haben, lagen diese Werte bei den Kontrollen bei $M=10,80$ und $SD=1,16$). Hinsichtlich des Bildungsniveaus fand sich daher kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($T[df=54]=-0,874$; $p=0,386$).

Bezüglich des Zivilstandes waren 64,5 % der Patienten und 64,0 % der Kontrollen ledig, 6,5 % der Patienten und 28,0 % der Kontrollen verheiratet und 29,0 % der Patienten bzw. 8,0 % der Kontrollen verwitwet, geschieden oder getrennt ($\chi^2 [df=2]=7,116$; $p_{\text{exakt}}=0,029$). In den weiteren Analysen wird daher für die Variable Zivilstand kontrolliert.

Im Mittel waren die Patienten seit 8,49 Jahren erkrankt, wobei eine erhebliche Streuung ($SD=6,72$ Jahre) und ein großer Range (0,1 Jahr – 22,2 Jahren) vorliegt.

Hinsichtlich der Symptomschwere fanden sich bei den Patienten positiv psychotische Symptome im Mittel mit 1,32 ($SD=0,27$; Range 1,00 – 1,86) ausgeprägt, negative Symptome fanden sich mit $M=1,36$ ($SD=0,42$; Range 1,00 – 2,57) und allgemeine Symptome mit $M=1,41$ ($SD=0,21$; Range 1,06 – 2,00). Damit ist bei den Patienten von aktuell milden Symptombelastungen auszugehen, was mit den Ausschlusskriterien (akute Erregungszustände, notwendige Zwangsmaßnahmen, eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit) korrespondiert.

Für die Gruppe der Kontrollprobanden fanden sich im Maximalfall fraglich milde Symptomausprägungen ohne klinische Relevanz.

3.2 Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren

Mittels des Fragebogens „Green et al. Paranoid Thoughts Scale“ (GPTS) wurde der individuelle Umfang paranoider Denkinhalte erfasst.

Die Psychopathologie der Patientengruppe auf der einen Seite und das Vorliegen subklinischer Ausprägungen in der gesunden Kontrollgruppe auf der anderen Seite erfolgte anhand der Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1987, Kay et al., 1988) im Kontext eines strukturierten Interviews.

Die Identifikation traumatischer Erlebnisse sowie ggf. resultierenden Traumafolgestörungen wurde durch das Essener Trauma-Inventar (ETI; Tagay und Senf, 2014) operationalisiert.

Auf Grund des jeweils niedrigen zeitlichen Aufwands der als breit evaluierten und standardisierten genannten Testverfahren, kann eine Befragungsdauer der Patienten- bzw. Kontrollgruppe von insgesamt etwa 30-45 min angenommen werden. Erfahrungsgemäß ist dieser Testumfang auch von Patienten mit einer paranoiden Schizophrenie zu bewerkstelligen.

3.2.1 Abhängige Variablen

Green et al Paranoid Thoughts Scale (GPTS)

Von Green et al. (2008) wurde die GPTS vorgestellt. Diese setzt sich aus zwei umfassenden Skalen mit jeweils 16 Items zusammen. Diese präsentieren die Hierarchie paranoider Gedanken, Vorstellungen sozialer Referenz (GPTS-A) sowie Verfolgungsideen. Im Zeitraum des letzten Monats wird das Auftreten derartiger Gedanken auf jeweils 5-stufigen Likert-Skalen von 1 (überhaupt nicht) über 3 (etwas) bis 5 (völlig) detektiert. Gute interne Konsistenzen und Retest-Reliabilitäten gingen für beide Subskalen in der Originalpublikation hervor (Green et al., 2008). Es wurden signifikante Korrelationen beider GPTS-Subskalen mit der Paranoia Scale (Fenigstein und Venable, 1992), dem BDI-II (Beck et al., 1996) sowie dem BAI (Beck et al., 1988) demonstriert, welche für eine konkurrenente und konvergente Validität sprechen. Durch die Autoren wurde die GPTS für die vorliegende Studie ins Deutsche übertragen, von einem Muttersprachler rückübersetzt und von der Originalarbeitsgruppe (Green et al. 2008) validiert. Für die deutsche Version der GPTS bestimmten Watzke und Schwenke (2014) Indikatoren einer sehr guten internen Konsistenz und eine Häufigkeitsverteilung gleichsam der von Freeman et al. (2005) postulierten Hierarchie paranoider Gedanken. Darüber hinaus stellten sich Validitätsbelege in korrelativer Beziehung zu inhaltlich verwandten Skalen und zu Faktoren heraus, welche in engem Bezug zur Ätiologie paranoiden Denkens diskutiert werden (Wahrnehmungsveränderungen, Neurotizismus, Ängstlichkeit und Unsicherheit).

Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

Die PANSS (Kay et al., 1987) ist ein Messinstrument zur Erhebung positiver und negativer Symptome der Schizophrenie und umfasst 30 Items, die auf drei Skalen aufgeteilt sind. Diese erlauben die gezielte Beurteilung von positiven (7 Items), negativen (7 Items) und allgemeinen Symptomen (16 Items) auf der Grundlage eines semistrukturierten Interviews. Die Ausprägung der Symptomatik wird jeweils durch eine siebenstufige Ratingskala (von „1 = nicht vorhanden“ bis „7 = extreme Ausprägung“) erfasst, pro Subskala wird ein Durchschnittswert der Symptombelas-

tion ermittelt. Das Ausmaß individueller Wahnsymptomatik, Verfolgungsideen sowie ungewöhnliche Denkinhalte erfolgt über jeweils separate Items und erlaubt damit die Beurteilung von Wahn im Sinne von relevanter Psychopathologie als auch von paranoidem Denken als u.U. subklinisches Phänomen.

Beurteilt wird jeweils die aktuelle psychopathologische Situation der letzten Woche. Das Instrument verfügt über gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte (Kay et al., 1988).

3.2.2 Unabhängige Variablen – Fragebögen

Essener Trauma-Inventar (ETI)

Das Essener Trauma-Inventar – ETI (Tagay und Senf, 2014) wurde zur Erfassung von traumatischen Ereignissen und Traumafolgestörungen (posttraumatische Belastungsstörung, PTSD und Akute Belastungsstörung, ABS) konzipiert.

Es existieren eine Erwachsenen-Fassung (18 Jahren bis 95 Jahre) sowie eine Kinder- und Jugendversion (12 bis 17 Jahre).

Zudem wurden für das ETI sehr gute psychometrische Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität sowie Validität) nachgewiesen. Dazu wurden in einer Studie die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität bestätigt. Ebenfalls nachgewiesen wurde eine sehr gute interne Konsistenz (Tagay und Senf, 2014).

Insgesamt besteht das Inventar aus vier Versionen: Als Fragebogen zur Selbstbeurteilung mit 46 Items, als Interview mit 47 Items sowie zwei Kurzversionen.

Bei den Langformen (Fragebogen und Interview) werden alle DSM-IV-Kriterien für PTSD und ABS abgedeckt. Der inhaltliche Aufbau gliedert sich wie folgt: Teil 1 (Traumacheckliste), Teil 2 (Fragen zum schlimmsten Ereignis), Teil 3 (Posttraumatische Symptomatik), Teil 4 (Zeitliche Einordnung der Symptomatik sowie aktuelle Belastung) und Teil 5 (Symptombedingte Einschränkungen im Alltag).

Bei der Auswertung der Langversionen können vier Subskalen (Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal und Dissoziation) und zwei Gesamtskalen (ETI-PTSD und ETI-Total) berechnet werden. Anhand dieser Subskalen- und Gesamtskalenwerte ist der Schweregrad der Symptomatik einschätzbar. Darüber hinaus kann bei Vorliegen eines traumatischen Ereignisses durch den Vergleich der Skalenwerte mit Cut-off-Werten eine Screeningdiagnose PTSD und ABS diagnostiziert werden. Die Bearbeitungszeit des Fragebogens beträgt etwa 10 bis 15 Minuten, die Durchführung des Interviews etwa 15 bis 20 Minuten.

Die ETI-Traumaliste (ETI-TL), welche aus 18 Items besteht, eignet sich zur Identifikation eines traumatischen Ereignisses.

3.2.3 Untersuchungsdurchführung

Die Studie wurde als cross-sektionale Untersuchung zwischen stationär und ambulant behandelten Patienten mit paranoider Schizophrenie und gesunden Kontrollprobanden geplant.

In dieser Querschnittstudie wurden die Studiengruppen hinsichtlich ihres individuellen Ausmaßes paranoider Denkinhalte sowie bezüglich traumatischer Erfahrungen und aktueller Traumafolgestörungen verglichen.

Paranoides Denken, traumatische Erfahrungen und aktuelle Traumafolgestörungen wurden auf korrelative Beziehungen hin untersucht.

Dabei wurden stationär und ambulant behandelte Patienten der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des UKH in die Studie eingeschlossen.

Diesen Patientenstichproben wurde eine psychisch gesunde Vergleichsgruppe ähnlicher Größe gegenübergestellt, die hinsichtlich demographischer Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) über ähnliche Charakteristika verfügte, wie die untersuchten Patienten.

Die relevanten abhängigen und unabhängigen Variablen wurden zu einem Messzeitpunkt anhand von Fragebögen erfasst.

Zu einem ersten Kontakt wurde die Studie geeigneten Patienten vorgestellt, die Aufklärung über Freiwilligkeit der Teilnahme, Anonymisierung der Daten und Art und Umfang der Untersuchung erfolgte.

Das Aufklärungsgespräch wurde durch den Untersuchungsleiter bzw. die beteiligten Wissenschaftler geführt, eine schriftliche Patienteninformation wurde ausgegeben. Die Einwilligung des Patienten zur Datenerhebung erfolgte ebenfalls schriftlich (Siehe Anhang A). Ein Rücktritt von der Untersuchung ist jederzeit möglich. Die Patienten erhielten die Möglichkeit, Rückfragen zu stellen. Die Anzahl von Nichtteilnehmern/Verweigerern wurde dokumentiert. Bei Einwilligung erfolgte im Anschluss die Ausgabe der Fragebögen (siehe Anhang C).

Zu einem kurz darauffolgenden Termin (1-2 Tage) wurden Rückfragen beantwortet, die Fragebögen eingesammelt und auf vollständige Bearbeitung geprüft, soziodemographische Basisvariablen wurden erfragt (siehe Anhang B).

Das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte wurde durch den Fragebogen „Green et al. Paranoid Thoughts Scale“ (GPTS) erfasst. Das Ausmaß der individuellen Psychopathologie in den Patientengruppen bzw. das Vorliegen subklinischer Ausprägungen in der gesunden Kontrollgruppe wurde anhand der Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1987, Kay et al., 1988) im Rahmen eines strukturierten Interviews erfasst.

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen wurden durch das Essener Trauma-Inventar (Tagay und Senf, 2014) operationalisiert. Bei diesen Testverfahren handelt es sich um breit evaluierte und standardisierte Verfahren von jeweils niedrigem zeitlichem Aufwand, so dass die Befragung insgesamt ca. 30-45 min in Anspruch nahm. Dieser Testumfang war auch von Patienten mit Schizophrenie zu bewältigen.

Im Folgenden wurden zunächst die erforderlichen Stichprobenumfänge geschätzt und die Auswahlkriterien der zu untersuchenden Teilstichproben beschrieben, anschließend wurden die zum Einsatz kommenden psychometrischen Instrumente charakterisiert.

3.3 Hypothesen

Die unter 2. aufgeführten Fragestellungen lassen sich nach Operationalisierung der Untersuchungsgrößen nunmehr in statistisch prüfbare Hypothesen überführen:

- (1) Die Summenscores der GPTS-A bzw. GPTS-B sowie der PANSS unterscheiden sich signifikant zwischen gesunden Kontrollen und Patienten mit Schizophrenie.
- (2) Die Anzahl traumatischer Erfahrungen anhand des ETI, deren erlebte Schwere, daraus folgende spezifische Symptome und Beeinträchtigungen unterscheiden sich gleichermaßen zwischen Patienten und Kontrollen.
- (3) Die Summenscores der GPTS sind sowohl bei Patienten mit Schizophrenie als auch bei Gesunden mit den Subskalen des ETI korreliert.
- (4) Die Subskalen des ETI sind bei Patienten mit Schizophrenie mit den Ausprägungen der PANSS korreliert.
- (5) Die Subskalen des ETI erweisen sich in linearen Regressionsmodellen als signifikante Prädiktoren für die Ausprägungen der GPTS sowie der PANSS.

3.4 Statistische Methoden

Die Prüfung der Untersuchungshypothesen erfolgte entsprechend der bereits für 3.1.1 *Stichprobenschätzung* zugrunde gelegten inferenzstatistischen Methodik unter Verwendung von IBM SPSS Statistics 20.0. Vor Beginn der eigentlichen Datenanalyse erfolgte eine Prüfung fehlender Werte. Einzelne fehlende Werte wurden mittels multipler Imputation (lineare Regression) ersetzt. In einem ersten Auswertungsschritt erfolgt die Prüfung der Verteilungsform intervallskalierter Variablen mittels Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest. In der Folge kommen für diese Merkmale parametrische Verfahren oder bei Verletzung der Normalverteilungsannahme adäquate non-parametrische Verfahren zum Einsatz, an dieser Stelle werden lediglich die parametrischen Verfahren benannt. Vor Prüfung der Hypothesen erfolgt ein Vergleich der Untersuchungsgruppen auf Unterschiede in den Basisvariablen Alter, Geschlecht und Bildung. Im Falle signifikanter Gruppenunterschiede werden die relevanten Variablen in den folgenden Analysen als Ko-Variablen berücksichtigt.

Zur Beantwortung der Hypothesen 1 und 2 nach Gruppenunterschieden bezüglich GPTS und PANSS bzw. ETI werden Varianzanalysen eingesetzt. Der Kumulierung des alpha-Fehler-Niveaus wird durch eine Korrektur nach Bonferroni begegnet.

Die Prüfung korrelativer Beziehungen zwischen Traumatisierung (ETI) und paranoidem Denken bzw. psychotischer Symptomatik werden dann zunächst je bivariate Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten in jeder Untersuchungsgruppe und der Gesamtgruppe berechnet (bei von einer Normalverteilung abweichenden Verteilungsform kommen alternativ Spearman-Rangkorrelationskoeffizienten zum Einsatz). Zur Prüfung eines über die Gruppen hinaus bestehenden Zusammenhangs, der aber nicht auf mögliche gleichgerichtete Gruppenunterschiede in den Variablen

zurückgeht, werden die paarweisen Korrelationen jeweils auch mittels partieller Korrelation (um den Faktor Gruppe korrigiert) überprüft.

Zur Klärung der Vorhersagbarkeit paranoiden Denkens bzw. paranoiden Wahns aus den kognitiven Tests (Fragestellung 2) werden multiple lineare Regressionsmodelle (schrittweise) berechnet.

4. Ergebnisse

4.1 Hypothese 1 - Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

In einem ersten Auswertungsschritt wurden die inferenzstatistischen Charakteristika der Skalen zur Erfassung der abhängigen Variablen geprüft, für die unter Hypothese 1 ein systematischer Unterschied zwischen Patienten- und Kontrollgruppe postuliert wurde.

Für die GPTS Subskala A (soziale Referenz) mit 16 Items ließ sich eine interne Konsistenz von Cronbachs $\alpha=0,93$ ermitteln. Für die Subskala B (Verfolgungsideen) mit ebenfalls 16 Items fand sich ein α von 0,97. Beide Subskalen wiesen Abweichungen von einer hypothetischen Normalverteilung auf (GPTS-A: Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,321; $p=0,061$; GPTS-B: Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,711; $p=0,006$). Aus diesem Grund werden die nachfolgenden Analysen jeweils non-parametrisch abgesichert.

Die PANSS Subskala „positive Symptome“ (7 Items) wies ein α von 0,71; für die Skala „negative Symptome“ (Symptome) betrug der Wert $\alpha=0,74$ und für „allgemeine Symptome“ (16 Items) $\alpha=0,63$.

Auf der Basis von $n=10$ Doppelcodierungen dreier Rater wurden Reliabilitätskoeffizienten im Sinne von Intraklassenkorrelationen (random, consistency) berechnet. Dabei ergab sich für die PANSS Subskala „positive Symptome“ ein $r_{ICC}=0,99$, für die PANSS Subskala „negative Symptome“ ein $r_{ICC}=0,98$ sowie für die PANSS Subskala „allgemeine Symptome“ ein $r_{ICC}=0,98$.

Die Subskalen PANSS positive Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,668; $p=0,008$) und PANSS negative Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,956; $p=0,001$) sowie die Skala PANSS allgemeine Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,266; $p=0,081$) wichen von einer hypothetischen Normalverteilung ab. Wiederum werden Analysen bezüglich dieser Skalen zusätzlich non-parametrisch abgesichert, abweichende Ergebnisse werden berichtet.

Die deskriptiven Parameter der GPTS und PANSS in den Untersuchungsgruppen sowie der inferenzstatistische Vergleich finden sich in Tabelle 2.

Tabelle 2: Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen

| | M ± SD | | Teststatistik |
|------------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|
| | Patientengruppe (n=31) | Kontrollgruppe (n=25) | F[df=1]; p |
| GPTS-A | 35,61 ± 15,48 | 25,71 ± 9,32 | 7,47; p=0,009 |
| GPTS-B | 35,64 ± 19,53 | 21,00 ± 8,08 | 11,74; p=0,001 |
| GPTS Gesamtskala | 71,25 ± 32,52 | 46,71 ± 16,32 | 11,22; p=0,002 |
| PANSS positive Symptome | 1,32 ± 0,27 | 1,07 ± 0,12 | 14,78; p<0,001 |
| PANSS negative Symptome | 1,36 ± 0,42 | 1,08 ± 0,11 | 8,97; p=0,004 |
| PANSS allgemeine Symptome | 1,41 ± 0,21 | 1,08 ± 0,10 | 41,25; p<0,001 |

Die signifikanten Gruppenunterschiede in den abhängigen Variablen bleiben auch unter statistischer Kontrolle des Zivilstandes bestehen, diese Kontrollvariable zeigt keinen signifikanten Einfluss auf die geprüften abhängigen Variablen.

Eine Anpassung des kumulierten alpha-Niveaus (Bonferroni) erfolgt bei sechs Einzelvergleichen auf $p_{\text{crit}}=0,008$. Hier verfehlt lediglich die GPTS-A das korrigierte Niveau knapp.

Eine non-parametrische Evaluation der Vergleichsstatistik mittels Mann-Whitney-U-Test bestätigte die signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p<0,008$), wiederum verfehlt die GPTS-A mit einem $p=0,017$ das kritische Niveau.

4.2 Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI

Unter Hypothese 2 wird ein systematischer Gruppenunterschied in Belastungen mit traumatisierenden Erfahrungen und Symptomen nach ETI zwischen den Untersuchungsgruppen erwartet. Zur Beurteilung der Reliabilität wurde zunächst die interne Konsistenz des ETI mittels der in den ETI-Summenscore einfließenden Items berechnet. Hier ergab sich für diese 23 Items ein Cronbachs α von 0,909.

Die Subskalenwerte des ETI weichen ebenfalls von einer hypothetischen Normalverteilung ab. Die erlebten Traumatisierungen (abgefragt wird jeweils das als beeinträchtigendste erfahrene Erlebnis) lagen in der Gesamtstichprobe im Mittel 151,95 Monate ($SD=179,57$) zurück. Bei den Patienten betrug dieser Wert $M=92,95$ ($SD=207,62$) und bei den Kontrollprobanden $M=98,13$ ($SD=120,29$). Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($F[df=1]=2,648$; $p=0,113$).

In der Patientengruppe berichteten 82,1 % der Befragten, mind. ein potenziell traumatisches Ereignis persönlich oder als Zeuge erlebt zu haben. Bei 60,7 % lagen mehr als ein Ereignis vor.

In der Kontrollgruppe fanden sich bei 59,3 % der Befragten mind. ein persönlich oder als Zeuge erlebtes potenziell traumatisches Ereignis. Bei 55,8 % lagen auch hier mehr als ein Ereignis vor. In Tabelle 3 finden sich die deskriptiven Werte der aus dem ETI ermittelten Einzelskalen über die beiden Untersuchungsgruppen. Die statistische Überprüfung erfolgte wiederum unter Kontrolle des Zivilstandes, hier ergaben sich keine signifikanten Einflüsse auf die Zielgrößen (alle $p > 0,05$).

Tabelle 3: Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der ETI-Einzelskalen

| | M \pm SD | | Teststatistik ¹ |
|--|---------------------------|--------------------------|----------------------------|
| | Patientengruppe (n=31) | Kontrollgruppe (n=25) | F[df=1]; p |
| Anzahl selbst erlebter Traumata | 2,04 \pm 1,88 | 1,38 \pm 1,69 | 0,492; p=0,486 |
| Anzahl als Zeuge erlebter Traumata | 0,39 \pm 0,74 | 0,29 \pm 0,62 | 0,378; p=0,541 |
| Summe Bedrohung | 0,85 \pm 1,05 | 0,67 \pm 1,01 | 0,480; p=0,492 |
| Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen | 2,40 \pm 1,61 | 1,25 \pm 1,62 | 6,142; p=0,017 |
| Summe Dissoziationen | 3,32 \pm 4,05 | 0,58 \pm 1,84 | 10,07; p=0,003 |
| Summe Intrusionen | 4,53 \pm 4,83 | 1,63 \pm 2,46 | 6,780; p=0,012 |
| Summe Vermeidung | 5,32 \pm 5,50 | 1,75 \pm 2,64 | 7,815; p=0,008 |
| Summe Hyperarousal | 4,64 \pm 4,69 | 1,79 \pm 2,67 | 6,078; p=0,017 |
| Summe Beeinträchtigung | 3,96 \pm 4,99 | 1,50 \pm 3,08 | 3,802; p=0,057 |
| ETI Summenscore | 17,82 \pm 17,86 | 5,75 \pm 8,87 | 8,747; p=0,005 |

¹ Korrektur des kumulierten α -Fehlers mittels Bonferroni

Eine non-parametrische Absicherung der Ergebnisse mittels Mann-Whitney-U-Test erbrachte keine abweichenden Ergebnisse, lediglich erreicht der Gruppenunterschied in der ETI-Subskala „Summe Beeinträchtigung“ hier statistische Signifikanz ($p=0,045$).

Damit ergibt sich für alle Maße der abhängigen Variablen (GPTS und PANSS) sowie für die Mehrzahl der Skalen des ETI ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen. Die Anzahl der selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen, ebenso das Ausmaß der erlebten Bedrohung.

Deskriptiv zeigten die Patienten aber bei Traumatisierung mehr Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen und zeigten mehr traumaassoziierte Symptomen (Dissoziation, Vermeidung, Hyperarousal).

4.3 Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI

Unter Hypothese 3 wird erwartet, dass das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. Psychopathologie (PANSS) in der Gesamtstichprobe als auch in den Teilstichproben signifikant mit der selbstberichteten traumatischen Belastung korreliert ist.

Um korrelative Zusammenhänge durch die erhöhte Varianz zwischen den Untersuchungsgruppen bei reduzierter Varianz innerhalb der Untersuchungsgruppen nicht künstlich zu erhöhen, werden im Folgenden (Tabelle 4) zusätzlich zu einer unbereinigten Korrelation (Spearman-Rang-Korrelation) Partialkorrelationen berichtet, die die Zusammenhänge um den Einfluss der Untersuchungsgruppe korrigieren.

Damit wird vermieden, dass eine Korrelation zwischen einem Maß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. der Psychopathologie einerseits und traumatischer Belastung (ETI) andererseits nur deswegen zustande kommt, weil die Gruppe der Patienten sowohl hohe Werte in der GPTS (siehe Tabelle 1) als auch im ETI (siehe Tabelle 2) aufweist. Eine Partialkorrelation korrigiert diesen systematischen Fehler und bildet einen Zusammenhang zwischen den Merkmalen unabhängig von der Untersuchungsgruppe ab.

Die untersuchten abhängigen Größen GPTS und PANSS sind in der Gesamtstichprobe in folgender Weise miteinander korreliert: GPTS-A – PANSS positive Symptome: $r=0,330$ ($p=0,022$), GPTS-A – PANSS negative Symptome: $r=0,307$ ($p=0,034$), GPTS-A – PANSS allgemeine Symptome: $r=0,353$ ($p=0,014$); GPTS-B – PANSS positive Symptome: $r=0,481$ ($p=0,001$), GPTS-B – PANSS negative Symptome: $r=0,325$ ($p=0,024$), GPTS-B – PANSS allgemeine Symptome: $r=0,480$ ($p=0,001$).

Zur Kontrollvariable Zivilstand finden sich signifikante Korrelationen zwischen dem (dummycodierten) Zivilstand „ledig“ und der GPTS-A ($r_S=0,324$; $p=0,014$) sowie zwischen dem (dummycodierten) Zivilstand „verheiratet“ und der GPTS-B ($r_S=-0,299$; $p=0,031$), der PANSS positive Symptome ($r_S=-0,423$; $p=0,002$), der PANSS negative Symptome ($r_S=-0,290$; $p=0,037$) sowie der PANSS allgemeine Symptome ($r_S=-0,310$; $p=0,025$). Der Zivilstand wird folglich ebenso als Kontrollvariable in die Partialkorrelationen aufgenommen.

Tabelle 4: Rangkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden Denkens und Psychopathologie sowie Traumatisierung (ETI)

| | GPTS-A | | GPTS-B | | PANSS positive Symptome | | PANSS negative Symptome | | PANSS allgemeine Symptome | |
|---|--------|--------|--------|--------|-------------------------|-------|-------------------------|-------|---------------------------|-------|
| | r_s | r_p | r_s | r_p | r_s | r_p | r_s | r_p | r_s | r_p |
| | | | | | | | | | | |
| Anzahl selbst erlebter Traumata | ,254 | ,423** | ,251** | ,333* | ,009 | ,101 | -,090 | -,094 | ,368* | ,284 |
| Anzahl als Zeuge erlebter Traumata | ,051 | -,010 | -,015 | -,037 | -,188 | -,085 | -,054 | ,090 | ,081 | -,020 |
| Summe Bedrohung | ,202 | ,193 | ,216 | ,153 | -,138 | -,080 | ,036 | ,096 | ,018 | -,001 |
| Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen | ,391** | ,455** | ,336* | ,278 | ,098 | ,087 | ,224 | ,109 | ,430** | ,366* |
| Summe Dissoziationen | ,468** | ,480** | ,464** | ,490** | ,273 | ,350* | ,281 | ,180 | ,585** | ,316* |
| Summe Intrusionen | ,414** | ,635** | ,382** | ,545** | ,126 | ,187 | ,068 | -,084 | ,467** | ,327* |
| Summe Vermeidung | ,426** | ,541** | ,398** | ,532** | ,131 | ,138 | ,157 | ,040 | ,486** | ,239 |
| Summe Hyperarousal | ,469** | ,692** | ,485** | ,671** | ,149 | ,208 | ,053 | -,018 | ,436** | ,297 |
| Summe Beeinträchtigung | ,415** | ,531** | ,303* | ,497** | ,010 | ,036 | ,111 | -,165 | ,440** | ,268 |
| ETI Summenscore | ,461** | ,637** | ,447** | ,606** | ,133 | ,230 | ,126 | ,024 | ,481** | ,316* |

r_s : Spearman-Rang-Korrelation

r_p : Partialkorrelation mit den Kontrollvariablen Gruppe (Patienten vs. Kontrollen) und Zivilstand (je dumycodiert ledig, verheiratet, getrennt)

** : Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)

* : Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

Sowohl die unkorrigierten Korrelationen als auch die um die Gruppenzugehörigkeit kontrollierte Partialkorrelationen weisen auf weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen GPTS bzw. PANSS positiver und allgemeiner Symptomatik sowie traumatischen Erfahrungen und folgender Belastung hin. Diese werden nicht durch eine Zugehörigkeit zu einer diagnostischen Gruppe vermittelt, sondern stellen sich unabhängig davon dar. Insbesondere stehen GPTS und PANSS allgemeine Symptome eng mit den ETI-Subskalen Vermeidung und Hyperarousal im Zusammenhang.

Lediglich die Zusammenhänge zwischen PANSS negativer Symptomatik und traumatischer Belastung weisen geringere Werte auf. Die PANSS positive Symptomatik zeigt gruppenunabhängig eine Korrelation zu Dissoziationen.

4.4 Hypothese – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen

Zur Klärung der Vorhersage paranoiden Denkens durch Maße traumatischer Erfahrung und daraus resultierender Belastung werden im Folgenden schrittweise lineare Regressionsmodelle ($p_{in}[F]=0,05$; $p_{out}[F]=0,10$) für jede Subskala der GPTS sowie für die PANSS Subskalen berechnet. Wiederum werden die Modelle unter statistischer Kontrolle (Einschluss) der Gruppenzugehörigkeit berechnet. In Tabelle 5 finden sich die standardisierten Regressionskoeffizienten der einzelnen Prädiktoren zunächst für die Zugehörigkeit zur diagnostischen Gruppe und den Zivilstand sowie das durch diese Variablen erreichte Niveau der Varianzaufklärung am jeweiligen Kriterium. Anschließend werden die theoriegeleiteten Prädiktoren traumassoziierter Belastung in die Modelle aufgenommen und berichtet, in welchem Umfang diese das jeweilige Kriterium zusätzlich zur Gruppenzugehörigkeit vorhersagen zu vermögen.

Entsprechend der oben berichteten Gruppenunterschiede finden sich substanzielle Varianzaufklärungen an den Kriterien jeweils allein durch die Zugehörigkeit zu den Untersuchungsgruppen. Dies gilt insbesondere für die PANSS positive und allgemeine Symptome, während das Ausmaß aufgeklärter Varianz durch die diagnostischen Gruppen bei GPTS-A und B sowie PANSS negative Symptome mit jeweils $R^2 < 0,2$ geringer ausfällt.

Darüber hinaus jedoch zeigen sich konsistente Beiträge zur Merkmalsvorhersage in den untersuchten Bereichen paranoiden Denkens, der Psychopathologie sowie Merkmalen durch traumaasoziierte Belastung.

Tabelle 5: Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens / Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen und daraus folgender Symptomatik (ETI)

| Prädiktoren | GPTS-A | GPTS-B | PANSS positive Symptome | PANSS negative Symptome | PANSS allgemeine Symptome |
|---|---------|---------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Gruppenzugehörigkeit (1=Patienten; 2=Kontrollen) | -,204** | -,463** | -,413*** | -,400** | -,573*** |
| Zivilstand^a | | | | | |
| verheiratet (0/1) | - | - | - | | |
| getrennt (0/1) | - | - | - | | |
| R²(korr.)^b | ,197 | ,186 | ,319 | ,189 | ,465 |
| Anzahl selbst erlebter Traumata | - | - | - | - | - |
| Anzahl als Zeuge erlebter Traumata | - | - | - | - | - |
| Summe Bedrohung | - | - | - | - | - |
| Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen | - | - | - | - | ,287 |
| Summe Dissoziationen | - | - | ,314 | - | - |
| Summe Intrusionen | - | - | - | - | - |
| Summe Vermeidung | - | - | - | - | - |
| Summe Hyperarousal | ,651*** | ,563* | - | - | - |
| Summe Beeinträchtigung | - | - | - | - | - |
| ETI Summenscore | - | - | - | - | - |
| R²(korr.)^c | ,383 | ,282 | 0,066 | - | ,060 |

^a: Zivilstand dummycodiert verheiratet, getrennt (in Referenz zu ledig)

^b: korrigierte Varianzaufklärung durch Kontrollvariable (Patientengruppe)

^c: zusätzliche korrigierte Varianzaufklärung durch traumatische Erfahrung (ETI)

***: Regressionsgewicht β ist auf dem 0,001 Niveau signifikant (zweiseitig)

**: Regressionsgewicht β ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)

*: Regressionsgewicht β ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

Für das Ausmaß individueller GPTS-A und B-Werte scheint das aus einer Traumatisierung resultierende Hyperarousal von Bedeutung zu sein, für die PANSS positiven und allgemeinen Symptome tragen Dissoziationen bzw. Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen nur zu geringem Teil zur Vorhersage bei.

5. Diskussion

Zielsetzung dieser Arbeit ist die Prüfung einer Assoziation zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen bei Schizophreniepatienten und gesunden Kontrollen. Anknüpfend soll eine Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Studie erfolgen sowie ein Zusammenhang zum aktuellen wissenschaftlichen Kontext hergestellt werden.

Zuerst folgt jedoch eine kritische Analyse der angewandten Studienmethodik.

5.1 Methodenkritik

Obwohl eine umfassende Vorbereitung dieser Studie sowie eine kontinuierliche Planung der Studiendurchführung vorgenommen wurde, sollen nun die angewandten Methoden kritisch bewertet werden. Auf diese Weise sollen unvorhergesehene bzw. unvermeidliche Fehlerquellen ermittelt werden.

5.1.1 Stichprobe

Bei der rekrutierten Patientengruppe mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie (F20.0) handelt es sich um eine selektive Stichprobe, da die Patienten aus der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums in Halle ausgewählt wurden. Zudem erfolgten die Befragungen der Patienten in einem definierten Einschlusszeitraum. Die gesunden Kontrollen wurden aus dem persönlichen Umfeld unserer Studiengruppe und unterschiedlichen Kliniken des Universitätsklinikums Halle selektioniert womit ebenfalls keine Zufallsstichprobe vorliegt. Hierzu wurden Probanden auch aus anderen Kliniken des UKH rekrutiert, welche im Rahmen ihres stationären Aufenthalts jedoch keine psychiatrischen sowie neurologischen Krankheitsbilder aufweisen sollten. Deshalb muss nun hinterfragt werden, ob sowohl unsere Patienten repräsentativ für Schizophreniepatienten insgesamt als auch, ob unsere gesunden Kontrollen die Allgemeinbevölkerung adäquat ohne Verzerrungen repräsentieren können. Da die in dieser Studie auserwählten Probanden in Anbetracht ihres Geschlechts mit über 50 % dem weiblichen Geschlecht angehören sowie eine Schulbildung von im Mittel 10 Jahren besitzen, ist es sicherlich schwierig sie mit der Allgemeinbevölkerung gleichzusetzen. Sowohl die Patienten -als auch die Probandengruppe wurden hinsichtlich dieser demographischen Variablen vergleichbar gehalten. Das heißt für jeden Patienten wurde eine gesunde Kontrolle ausgewählt, welche in Bezug auf die vorher definierten Eigenschaften vergleichbar ist. Somit ist die Voraussetzung für eine homogene Stichprobe gegeben. Ein verzerrender Einfluss dieser Basisvariablen wurde somit in der Auswertung kontrolliert und ausgeschlossen.

In der Gesamtstichprobe überwog der weibliche Anteil an Studienteilnehmern mit $n=35$ Frauen und $n=21$ Männern. Statistisch nicht unterschiedlich fiel jedoch die Geschlechterverteilung zwischen den Gruppen mit $n=18$ Frauen (58 %) bei den Schizophreniepatienten und $n=17$ Frauen

(68 %) in der Kontrollgruppe zwischen den Untersuchungsgruppen aus. Die Altersdifferenz zwischen den Gruppen verfehlte das statistische Signifikanzniveau mit $\alpha = 0,05$ knapp. Statistisch erfassten wir keinen Altersunterschied, d.h. die Gruppen waren das Alter betreffend vergleichbar. Kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ließ sich in Bezug auf die Bildung finden. Dabei genoss die Patientengruppe im Mittel 10,48 Jahre eine schulische Ausbildung und die Kontrollgruppe im Mittel 10,80 Jahre eine Schulausbildung.

Darüber hinaus ist die verhältnismäßig kleine Stichprobengröße in der Patienten- ($n = 31$) sowie in der Kontrollgruppe ($n = 25$) eine weitere Einschränkung in dieser wissenschaftlichen Arbeit. Diese Tatsache begünstigt eine geringere Teststärke und einen erhöhten Betafehler. Deshalb ist es nicht unwahrscheinlich, dass in Studien mit größeren Stichproben mehr signifikante Differenzen im paranoiden Denken bei Schizophreniepatienten und Probanden ersichtlich wären. Zudem hätten eventuell mehr Assoziationen zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen gefunden werden können. Als Folge hätten Nullhypothesen angenommen und Alternativhypothesen verworfen werden können, welche sich bei Prüfung größerer Stichproben hätten verifizieren lassen. Als Resultat wäre speziell für diese Studie eine fokussiertere Analyse der nicht signifikanten Ergebnisse im Hinblick auf die Ausprägung psychotischer Symptome in Assoziation mit Traumata sowie Traumafolgestörungen erforderlich.

Vor Beginn der Rekrutierung der Untersuchungsgruppen erfolgte jedoch eine Schätzung der Stichprobengröße, sodass klinisch relevante Effekte herausgestellt werden können (Bortz, 2005). Zudem wurden Korrelationen zwischen paranoidem Denken und individuellem Stress- und Belastungserleben mit $r = 0,28$ bis $r = 0,57$ in einer Vorstudie gefunden (Watzke und Höscher, in Vorb.) In dieser Dissertation war zum Nachweis mittlerer Effekte eine Gesamtstichprobe von $n = 78$ erforderlich bei äquivalenten Zusammenhängen (Fragestellungen 4 und 5) zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen sowie Traumafolgestörungen. Demnach ist für eine Überprüfung unserer wissenschaftlichen Hypothesen mit Nachweis mittlerer Effekte eine Teilstichprobengröße von $n = 33$ und eine Gesamtstichprobe von $n = 78$ genügend. Diese zuvor geschätzte Stichprobengröße ist mit 31 an Schizophrenie erkrankten Patienten und 25 gesunden Kontrollen und damit einer Gesamtstichprobe von 56 Teilnehmern verfehlt worden. In der Ergebnisauswertung dieser Dissertation sind dennoch signifikante Ergebnisse bezüglich der formulierten Hypothesen gefunden worden. Dieser Sachverhalt lässt auf eine größere Effektstärke schließen als vor Beginn der Studiendurchführung zu vermuten war. Somit ist eine ausreichende Qualität der Untersuchungsgruppen gegeben.

5.1.2 Studiendesign

Bei dem vorliegenden Studiendesign handelt es sich um eine cross-sektionale Untersuchung, welche sowohl an stationär als auch ambulant behandelten Patienten mit paranoider Schizophrenie

sowie an gesunden Kontrollen durchgeführt wurde. Um eine Kontinuität und Sicherheit der erfassten Daten zu erhalten, wäre eine Längsschnittstudie vorteilhafter gewesen. Denn in Querschnittsstudien lassen sich zwar Zusammenhänge zwischen diversen Variablen ableiten, eine zeitliche Entwicklung sowie Kausalität lässt sich allerdings nur in Längsschnittstudien nachvollziehen. Dies konnte jedoch auf Grund von studienökonomischen Gründen nicht durchgeführt werden, weshalb es zukünftigen Studien überlassen bleibt, zeitliche Zusammenhänge zwischen paranoidem Denken bei Schizophreniepatienten und gesunden Kontrollen in Bezug auf Traumata bzw. Traumafolgestörungen zu untersuchen.

5.1.3 Variablen

Nachfolgend an Studien der Forschungsgruppen bezüglich Variablen, welche die psychische Befindlichkeit prüfen, soll in dieser Arbeit zusätzlich der Einfluss von traumatischen Erlebnissen sowie Traumafolgestörungen auf das paranoide Denken bei Patienten und gesunden Kontrollen herausgestellt werden. Diese Zusammenhänge wurden mit Hilfe verschiedener Fragebögen und Interviews (GPTS-A, GPTS-B, PANSS und ETI) veranschaulicht. Endokrine bzw. biologische sowie molekulargenetische Wirkmechanismen, welche ebenfalls eine essenzielle Bedeutung für die Ausprägung paranoiden Denkens haben können, wurden in dieser Studie nicht betrachtet. An dieser Stelle ist auf eine in der Forschungsgruppe bestehende Studie (Buck, 2017) zu verweisen; hier wurden die Auswirkungen genetischer Gegebenheiten auf das paranoide Denken untersucht. Die Erforschung weiterer ätiologischer Komponenten des paranoiden Denkens könnte perspektivisch in kommenden Studien gezeigt bzw. weiter ausgeführt werden.

5.1.4 Instrumente

Validität und Reliabilität wurden in jeglichen hier verwendeten Test evaluiert, die eingesetzten Instrumente stellen jeweils Goldstandards in der Erfassung ihrer jeweiligen Merkmale dar. Sowohl GPTS als auch ETI sind Selbstbeurteilungsfragebögen. Diese haben den Vorteil, dass sie einfach in der Anwendung sind, wenig Zeitaufwand benötigen und sich bei großen Studienpopulationen anbieten.

Beide Fragebögen (GPTS und ETI) sind in die deutsche Sprache übersetzt worden. Obwohl gute Reliabilitätskoeffizienten der deutschen Übersetzung vorliegen sowie eine sorgfältige Übersetzung stattgefunden hat, sind Diskrepanzen im Sprachverständnis möglich. Daraus eventuell resultierende Konsequenzen hinsichtlich der Datenerhebung und Auswertung sind nicht klar einzuschätzen. Des Weiteren können bei dieser Art von Instrumenten Verständnisdefizite im Hinblick auf vorliegende Items bzw. Testkonzeption auftreten (Lincoln et al., 2009). Um diese Art von Ergebnisverfälschung zu minimieren, wurde den Patienten und Probanden eine gemeinsame Bearbeitung der Fragebögen mit dem jeweiligen Testleiter angeboten. Zusätzlich bestand die Möglichkeit, Verständnisfragen vor Fortführung der weiteren Testdiagnostik bzw. vor Abgabe der Fragebögen zu stellen.

Hinzu kommt, dass Simulation, Dissimulation, Aggravation und soziale Erwünschtheit der Studienteilnehmer die Daten bzw. Ergebnisse dieser Arbeit willentlich oder unwillentlich beeinflusst haben könnten (Möller et al., 2017). Dennoch scheint das Phänomen des „sozial erwünschten Antwortverhaltens“ bei Interviews eine größere Rolle zu spielen (Lincoln et al., 2009).

Ein weiterer Nachteil dieser Testart ist, dass bestehende Symptome durch die Patienten verneint werden können, da sie sich dieser nicht bewusst sind (Sevy et al., 2003; Raffard et al., 2008). Diese Antwortverzerrungen können durch parallelen Einsatz eines strukturierten klinischen Interviews partiell ausgeglichen werden (Hinkelmann, 2003). Denn mit Hilfe des PANSS war die Möglichkeit gegeben existente Positiv- und Negativsymptome einer Schizophrenie zu erfassen und die für diese Studie relevanten Wahnsymptome zu registrieren (Santor et al., 2007). Auf der anderen Seite ist bei Selbstbeurteilungsfragebögen eine übermäßige Symptomdarstellung bei Patienten mit dissoziativen Bewusstseinsstörungen oder Depersonalisationserleben beschrieben worden (Eckhardt-Henn und Spitzer, 2017). Hierbei wird postuliert, dass ein Unvermögen interne Gedanken zu interpretieren und damit einhergehende Emotionen zu deuten zu dieser überzogenen Symptompräsentation führt (Eckhardt-Henn und Spitzer, 2017).

Hingegen können bei Fremdbeurteilungsfragebögen verzerrende systematische Fehler wie Halo-Effekt, Rosenthal-Effekt, Über- oder Unterschätzen bestimmter Merkmale sowie logische Fehler grundsätzlich negiert werden. Solche Interviewereffekte sowie die bereits oben erwähnte soziale Erwünschtheit können bei Verwendung eines klinischen Interviews eine Rolle spielen (Haunberger, 2006). Diese Testleitereffekte beinhalten zum einen eine Abweichung der Testdurchführungen und der Aufgabenbewertungen sowie zum anderen eine fehlerhafte Auswertung bzw. Interpretation der Studienergebnisse (Möller et al., 2017).

Darüber hinaus kann es auch auf interaktioneller Basis zu Ergebnisverzerrungen kommen, indem durch persönliche Eigenschaften des Testleiters beispielsweise Unsicherheit oder Motivationslosigkeit bei der zu explorierenden Person erzeugt werden (Möller et al., 2017). Diese Einschränkungen in der Durchführungs- und Auswertungsobjektivität wurden in der hier vorliegenden Arbeit durch vorangehende Übungen mit dem Doktorvater sowie mehrfache Probetestung an den Testleitern minimiert.

Grundsätzlich lässt sich sagen, dass selbst einschätzende Fragebögen für eine große Stichprobe geeignet sind, bei denen eine Selbsteinschätzung des psychischen Zustands gewährleistet ist. Im Gegensatz dazu sind Fremdbeurteilungsfragebögen anwendbare Instrumente für kleine Stichproben, welchen eine adäquate Zustandsbeurteilung nicht möglich ist.

Zusammenfassend ist eine Kombination aus Selbstbeurteilungs- und Fremdbeurteilungsfragebögen eine geeignete Opportunität, um sowohl subjektive als auch objektive Resultatdarstellungen zu erhalten (Möller et al., 2017).

5.1.5 Datenqualität

Das Nichtwahr-haben-wollen, das Verdrängen, die Angst oder schlicht das nicht Bemerkens von psychotischen Symptomen können Teil einer psychotischen Erkrankung sein. Auf diese Weise könnten in dieser Studie gegebene Antworten nicht der Wahrheit entsprechen und somit eine Ergebnisverfälschung bedingt haben. Zudem muss auch hier eine gewisse Subjektivität in den Ergebnissen mitberücksichtigt werden.

Besonders in den Selbstbeurteilungsbögen ist eine Eigenbewertung der Patienten enthalten. Darüber hinaus könnte trotz Anonymisierung im Sinne der sozialen Erwünschtheit zu den jeweiligen Items Stellung genommen worden sein, da Menschen mit einer Schizophrenie in der heutigen Gesellschaft zunehmend stigmatisiert werden. Während 1990 noch jeder fünfte deutsche Staatsbürger (20 %) ablehnte mit einem an Schizophrenie erkrankten Menschen zusammen zu arbeiten, lehnte 2011 fast jeder dritte Deutsche (31 %) eine Zusammenarbeit ab (Angermeyer et al., 2018). Die Erkrankungskonstitution betreffend ist in dieser Studie keine Einheitlichkeit gegeben. Denn auf der einen Seite wurden für die hier vorliegende Arbeit Patienten mit einer jahrelangen Erkrankungsdauer befragt und auf der anderen Seite Patienten zu Krankheitsbeginn rekrutiert. So war es möglich, dass zum Erhebungszeitpunkt einige Patienten keine oder kaum Wahnsymptome vorweisen. Dagegen wurden Schizophreniepatienten mit einer akuten Psychose ausgeschlossen, da unter diesen Umständen keine Einwilligungsfähigkeit gegeben war.

Ein weiterer zu berücksichtigender Einfluss auf den psychischen Zustand der Patienten waren verordnete Medikamente. Anhand eines vorerst durchgeführten demographischen Interviews wurden die Medikamentenklasse sowie die Medikamentendosis erfasst. Da in dieser Studie trotz bestehender Medikation eine Assoziation zwischen paranoidem Denken und Traumata bzw. Traumafolgestörungen besteht, scheint der Arzneimitteleinfluss in diesem Aspekt gering zu sein. Ob die bestehende Medikation jedoch Einfluss auf den Zusammenhang zwischen psychotischen Symptomen und traumatischen Erlebnissen sowie Traumafolgestörungen hat, ist zu ermitteln. Eventuell wären ohne die Einnahme von Antipsychotika mehr signifikante Beziehungen zwischen Wahn und Traumata gefunden worden. Inwiefern sich Medikamente auf diese beschriebene Relation auswirken und ob die Einnahmedauer derselbigen eine Rolle spielt, kann ein Untersuchungsziel zukünftiger Studien sein.

5.2 Interpretation der Ergebnisse

5.2.1 Hypothese 1 – Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

Zuerst wurden die interferenzstatistischen Charakteristika der Skalen zur Erhebung der abhängigen Variablen kontrolliert. Für die GPTS Subskala A (soziale Referenz) mit 16 Items und für die Subskala B (Verfolgungsideen) mit ebenfalls 16 Items wurden sehr gute Reliabilitäten ermittelt. Eine befriedigende Reliabilität ließ sich für die PANSS Subskala „positive Symptome“ (7 Items), für die Skala „negative Symptome“ sowie für die Subskala „allgemeine Symptome“ (16 Items)

finden. Hingegen wurden für die oben genannten PANSS-Subskalen hervorragende Objektivitäten ermittelt (Subskala „positive Symptome“, für die PANSS-Subskala „negative Symptome“ sowie für PANSS-Subskala „allgemeine Symptome“).

Eine Limitation sowohl der GPTS als auch der PANSS ist, dass keine Normalverteilung vorliegt. Aus diesem Grund war eine non-parametrische Auswertung notwendig, wodurch jedoch eine geringere Power die Folge war. Andererseits ist bei beiden Skalen auch keine Normalverteilung zu erwarten, da das Auftreten von paranoiden Gedanken bzw. Wahn auf einem Kontinuum nicht symmetrisch verteilt ist (Schwenke et al, 2017).

Bei einem Gruppenvergleich von Patienten und Kontrollen zeigen sich signifikant unterschiedliche Werte für die GPTS sowie die PANSS. Deskriptiv auffällig erhöhte Werte in der Patientengruppe lassen sich für GPTS Subskala A finden, welche die soziale Referenz repräsentiert. Eine deskriptiv höhere Ausprägung der Differenz in der Gesamtskala zwischen Patienten- und Kontrollgruppe weist die GPTS Subskala B auf, welche Verfolgungsideen abbildet. Das heißt nominell waren in der Patientengruppe stets höhere Merkmalsausprägungen zu eruieren. Dies gilt auch bei der non-parametrischen Auswertung sowie unter statistischer Kontrolle des Zivilstands, indem sich die beiden Gruppen unterschieden. Lediglich die GPTS-A verfehlt sowohl das korrigierte als auch das unkorrigierte kritische alpha-Niveau knapp. Eine mögliche Erklärung für das knappe Verfehlen der GPTS-A kann in Schwenkes et al. (2017) Dissertation gefunden werden. In dieser Arbeit sind Beziehungsideen auch mit GPTS-A getestet worden. Beispielsweise gaben etwa drei Viertel der in dieser Studie befragten Studenten an, dass sie Zeit damit verbrachten darüber nachzudenken, was ihre Freunde über sie erzählen. Weitere, die soziale Referenz betreffende Items, wiesen ähnlich hohe Werte auf. Analoge Verhältnisse, jedoch mit geringerer Ausprägung, zeigten sich in den durch die GPTS-B beschriebenen Verfolgungsideen. Das bedeutet, dass soziale Referenzen sowie Verfolgungsideen im Sinne von paranoiden Gedanken größtenteils in subklinischer Ausprägung auch in der Allgemeinbevölkerung zu finden sind. Für die GPTS-A sind bei den Studenten und im übertragenen Sinn in der Allgemeinbevölkerung höhere Werte als für die GPTS-B ermittelt worden. Deshalb kann auch mit geringeren Unterschieden hinsichtlich der Werte für die GPTS-A zwischen der Patienten- sowie Kontrollgruppe gerechnet werden und die knapp verfehlten nicht signifikanten Ausprägungen erklärt werden. In einer vorab durchgeführten Studie der Forschungsgruppe um Watzke (2014) ist außerdem gezeigt worden, dass die GPTS-A sensibel für Angstprozesse ist. Die GPTS-A repräsentiert folglich nicht nur die soziale Referenz im Sinne subklinischer paranoider Ideationen, sondern zeigt auch höhere Testwerte bei Patienten mit Angststörung in Relation zu gesunden Kontrollen. Somit können Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung relativ häufig vorkommen, da sie mit einer 12-Monats-Prävalenz von 15,3 % zu den häufigsten Störungsbildern der Allgemeinbevölkerung gehören (Jacobi et al.,

2014). Dies könnte ein weiterer Grund für die nur geringen Gruppenunterschiede zwischen Patienten und Kontrollen in Bezug auf die GPTS-A sein. Zudem kann auch die kleine Stichprobengröße dieser Studie eine denkbare Ursache für die unterschätzte Gruppendifferenz sein.

Auch für die PANSS präsentieren sich für die Positivsymptome, die Negativsymptome und für die allgemeinen Symptome deskriptiv höhere Werte bei Patienten im Vergleich zu den Probanden. Hierdurch lässt sich die Diagnose einer paranoiden Schizophrenie für die Patientengruppe bestätigen. Überdies stimmt das Auftreten subklinischer psychotischer Symptome in der allgemeinen Bevölkerung mit Freemans postulierter Hypothese „Hierarchie der Paranoia“ überein (Freeman et al., 2005c).

5.2.2 Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI

Für das Essener Trauma Inventar (ETI) mit seinen 23 Items ergab sich eine sehr gute Reliabilität. Hinsichtlich der vergangenen Zeit seit einem möglicherweise stattgehabten traumatischen Erlebnis zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Somit ist eine gute Vergleichbarkeit der Patienten- und Probandengruppe in Bezug auf die zeitliche Komponente der durchlebten Traumata gegeben.

Deskriptiv unterscheiden sich die Anzahl der selbst oder als Zeuge erlebten Traumatisierungen nicht zwischen den Gruppen, gleichermaßen verhält es sich mit dem Ausmaß der erlebten Bedrohung. Dies galt auch unter statistischer Kontrolle des Zivilstands. Diese Ergebnisse erscheinen nicht verwunderlich, wenn epidemiologische Befunde im Hinblick auf die Häufigkeit traumatischer Erfahrungen in der Allgemeinbevölkerung mitberücksichtigt werden. Denn traumatische Ereignisse kommen in der Allgemeinbevölkerung außerordentlich häufig vor (Kapfhammer, 2012). In der Literatur variieren die Traumaprävalenzen zwischen 40,0 und 98,0 % (Creamer et al., 2001; Perkonig et al., 2000). Speziell für Deutschland lässt sich herausstellen, dass zwischen einem Viertel und einem Drittel der in Deutschland lebenden Bevölkerung mindestens ein Trauma im Lebensverlauf erlebt hat (Maercker et al., 1998). So können die nicht signifikant unterschiedlichen Werte für die Anzahl selbst und als Zeuge erlebter Traumata erklärt werden. Hingegen wird in Kapfhammers Arbeit deutlich, dass psychotische Patienten verglichen mit gesunden Probanden aus der Allgemeinbevölkerung durchaus eine höhere Rate an erfahrenen Traumatisierungen in frühen Entwicklungsjahren aufweisen (Kapfhammer, 2013). Ein Grund für die davon abweichenden Ergebnisse kann die kleine Stichprobengröße in dieser Studie sein. Denn durch kleinere Stichprobenumfänge können Gruppenunterschiede geringerer Effektstärke mit niedrigerer Wahrscheinlichkeit erkannt werden. Zudem berichtete die Patientengruppe nominell, jedoch nicht signifikant mehr Traumata. Nichtsdestotrotz kann festgehalten werden: Traumatische Erlebnisse treten sowohl bei Patienten als auch gesunden Kontrollen auf.

Die an einer Schizophrenie erkrankten Patienten weisen jedoch eine höhere Belastung durch Traumata bzw. posttraumatische Belastungsstörungen auf als die gesunden Kontrollen. Dieses Phänomen kann durch das Diathese-Stress-Modell, auch Vulnerabilitäts-Stress-Modell, erklärt

werden (Cheng et al., 2016). Demzufolge ist der Ausbruch einer psychischen Störung, in diesem Falle der Schizophrenie, nur möglich, wenn äußere ungünstige Lebensumstände zusammen mit einer genetisch bedingten Anfälligkeit bzw. Disposition auftreten (Cheng et al., 2016). Schizophreniegefährdete Menschen besitzen eine erhöhte Vulnerabilität auf Grund ihrer genetischen Veranlagung sowie spezifischen Hirnstrukturveränderungen. Zudem weisen Schizophreniepatienten Defizite in der Informationsverarbeitung auf, wodurch relevante und irrelevanten Umweltreize nicht unterschieden werden können (Vlcek et al., 2014). Mit dem EEG können die elektrischen Signale kognitiver Filterprozesse aufgezeichnet und untersucht werden. Eben dieser Filterprozess ist bei schizophrenen Patienten gestört, weshalb die Gefahr einer sog. Reizüberflutung besteht (Cheng et al., 2016). In Kombination mit einem nicht im Gleichgewicht befindlichen Neurotransmitterhaushalt, insbesondere dem dopaminergen System, können Betroffene durch eine veränderte Informationsverarbeitung auf belastende Erfahrungen mit größerem Stress reagieren als Personen ohne eine solche Disposition. D.h., dass bei vergleichbarer Häufigkeit traumatischer Erfahrungen die Belastung bei Patienten größer ausfällt (Retzbach, 2018). Weiterhin konnte bei an Schizophrenie Erkrankten sowohl ein erhöhter Cortisolspiegel als auch eine erhöhte Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Achse detektiert werden, was ebenfalls ein Neurotransmittergleichgewicht hervorrufen kann bzw. für ein erhöhtes Stresslevel verantwortlich ist (Walker et al., 2008).

Das Diathese-Stress-Modell beinhaltet jedoch nicht nur die eben beschriebenen genetischen sowie biomolekularen Grundlagen im Sinne einer Krankheitsanfälligkeit bzw. Disposition, sondern legt ebenfalls Gewichtung auf den Umweltfaktor Stress. Denn belastende Lebenssituationen wie z. B. Traumata, eine stressige Prüfungszeit oder aber ein schwieriges familiäres Umfeld können zusammen mit einer genetischen Disposition eine Schizophrenie auslösen bzw. eine Exazerbation einer bereits bestehenden Erkrankung bedingen (Cheng et al., 2016; Walker et al., 2008). Letztendlich entscheiden nicht nur Belastungsfaktoren, sondern auch Schutzfaktoren wie familiäre Unterstützung, Verständnis und Akzeptanz in der Gesellschaft sowie geeignete Copingstrategien über den Ausbruch dieser Erkrankung (Gaebel und Wölwer, 2010). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass zu einer Krankheitsdisposition etwa 80 % genetische Faktoren beitragen, sei es durch eine Vererbung der verursachenden Gene oder durch externe Ursachen wie eine frühkindliche Schädigung in der Hirnentwicklung (z. B. Infektion während des für die Hirnentwicklung ausgesprochen kritischen zweiten Drittels der Schwangerschaft, Sauerstoffmangel während der Geburt oder aber ein Alkohol- oder Drogenabusus der Mutter in der Schwangerschaft). Auch wenn die Genetik einen großen Anteil an der Entstehung einer Schizophrenie besitzt, kann sie diese jedoch nicht alleine auslösen. Das belegt die Tatsache, dass das Erkrankungsrisiko bei eineiigen Zwillingen nicht 100 % beträgt, sondern etwa 45 % bis 50 % gegenüber 1 % in der allgemeinen Bevölkerung ausmacht (Gaebel und Wölwer, 2010). An der Krankheitsentstehung müssen also noch

weitere Faktoren beteiligt sein. Diesen Fakt belegt das Vulnerabilitäts-Stress-Modell und unterstreicht erneut die ätiologische Bedeutung psychosozialer Komponenten für das Risiko an einer Schizophrenie zu erkranken. In der hier vorliegenden Studie wird somit die Relevanz traumatischer Erlebnisse für eine Symptomausprägung bzw. Symptomverstärkung in Verbindung mit einer genetischen Veranlagung bezüglich des Krankheitsbildes Schizophrenie herausgestellt. Zusätzlich ist verdeutlicht worden, dass Schizophreniepatienten unter einem dauerhaft erhöhten Stresslevel leiden und durch ihre genetische Veranlagung eine höhere Anfälligkeit gegenüber Stresssituationen haben.

Weiterhin weisen Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie erhöhte Dissoziationswerte auf (Bernstein und Putmann, 1986). Nur Patienten mit einer multiplen Persönlichkeitsstörung sowie einer posttraumatischen Belastungsstörung wiesen noch höhere Dissoziationswerte auf (Priebe et al., 2013). Eine Bestätigung dieser Fakten wurde von Spitzer und Mitarbeitern (1997) an einer deutschen Stichprobe aufgezeigt. Allerdings fanden sich erhöhte Dissoziationswerte nur bei Patienten mit Positivsymptomatik und nicht bei bestehender Negativsymptomatik.

Auch defizitäre Copingskills können bei Menschen mit einer Schizophrenie bzw. mit einer psychotischen Erkrankung festgestellt werden (Moritz et al., 2016). Coping ist eine Bezeichnung für einen Vielzahl von Bewältigungsstrategien sowie Verhaltensweisen, welche die Art des Umgangs mit Stressoren und belastenden Lebenssituationen widerspiegeln. Hier können funktionale von nicht funktionalen Copingstrategien unterschieden werden (Aldao et al., 2010; Moritz et al., 2016). Bei Menschen mit einer Schizophrenie sind eben solche dysfunktionalen Copingstrategien beschrieben worden. Dazu gehören eine ausgeprägte Vermeidung sowie Sicherheitsverhalten (Freeman et al., 2007) als auch eine Unterdrückung von Emotions- und Denkprozessen (Kimhy et al., 2012). Des Weiteren sind Defizite in der Wahrnehmung und Toleranz von Emotionen bei Schizophreniepatienten erkannt worden (Kimhy et al., 2012; Lincoln et al., 2015; van der Meer et al., 2009). Mit den eben erläuterten Grundlagen wie dem Diathese-Stress-Modell, erhöhten Dissoziationswerten sowie defizitären Copingstrategien können die in Hypothese 2 deskriptiv erhöhten Werte für die höhere Belastung der Patienten bei Traumatisierung mit mehr Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen sowie mehr traumaassoziierten Symptomen (Dissoziation, Vermeidung, Hyperarousal) erklärt werden.

5.2.3 Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI

Es kann festgehalten werden, dass sowohl GPTS A als auch GPTS B mit zahlreichen Traumasymptomen (siehe Tabelle 3) korrelieren. Diese signifikanten Relationen lassen sich für Rang- sowie für Partialkorrelationen finden. Mit der bereits oben postulierten Theorie des Diathese-Stress-Modells können diese Wechselbeziehungen erklärt werden (Zubin & Spring, 1977). Traumatische Erlebnisse können als Stressoren für die betroffenen Menschen gesehen werden, wodurch die Vulnerabilität Jener erhöht wird. Denn Traumata sind, wie bereits im theoretischen Hintergrund erwähnt, als besonders belastende Lebensereignisse anzusehen (Falkai et al., 2017).

Über die Amygdala werden bedrohliche Reize vermittelt, indem sie über den Nucleus paraventricularis des Hypothalamus die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) aktiviert und somit die Kortisol-Ausschüttung anregt (Aigner, 2017). Das bedeutet, dass in Kombination mit einer individuellen Vulnerabilität und Traumata bzw. PTBS als belastende Faktoren erhöhte Stresslevel für die betroffene Person ausgelöst werden können. Auf diese Weise kann es je nach persönlichen Ressourcen sowie persönlicher Resilienz zur Entstehung von subklinischen bis klinischen psychotischen Symptomen kommen. Diesbezüglich ist herausgestellt worden, dass Trauma exponierte psychotische sowie subklinisch psychotische Gruppen eine erhöhte Stresssensitivität aufweisen, gemessen an einer erhöhten physiologischen oder subjektiven Empfänglichkeit auf künstlich erzeugte Umweltstressoren (Gibson et al., 2016). Diese erhöhte Stresssensitivität kann durch eine Dysregulation des körperlichen Stresssystems, besonders der HPA-Achse, des Neurotransmittersystems sowie durch eine Volumenreduktion des Hippocampus, entstehen (Ruby et al., 2014; Shea et al., 2004). Aktuellen Theorien zufolge scheinen Kindheits Traumata eine Kaskade von neurobiologischen Veränderungen auszulösen. Dazu gehören die vermehrte Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen (Dennison et al., 2012), eine Aktivierung der HPA-Achse durch Glucocorticoide sowie ein erhöhter Dopaminanstieg im Striatum (Pruessner et al., 2004; Wand et al., 2007). Zudem besitzt die Volumenreduktion des Hippocampus eine wichtige Rolle in der Regulation der HPA-Achse (Mondelli et al., 2011).

Nicht nur neurobiologische, sondern auch genetische Faktoren können in Verbindung mit traumatischen Erlebnissen bzw. posttraumatischen Belastungsstörungen das Risiko für paranoides Denken oder sogar eine Psychose erhöhen. Beispielsweise ist in einer Studie an der Allgemeinbevölkerung entdeckt worden, dass Träger des Met-Allels für BDNF eine erhöhte Wahrscheinlichkeit aufweisen positiv psychotische Symptome im Kontext mit Kindheitstraumata zu erfahren (Rosa et al., 2006; Alemany et al., 2011). Folgen des genannten BDNF-Polymorphismus können zu einer Veränderung der neuronalen Plastizität sowie der Hirnstruktur führen. Diesbezüglich wurden bei Patienten mit frühen traumatischen Erlebnissen eine verminderte Ausschüttung von BDNF im Hirn, Serum und Plasma sowie eine Reduktion im Blut nachgewiesen (Buckley et al., 2007, Hajek et al., 2012). Diese beschriebene Gen-Umwelt-Interaktion ist in weiteren Studien bestätigt worden. Hier sind spezifische Genvariationen (Single-Nucleotid-Polymorphismus in FK506 Bindeprotein 5 sowie Variationen von Serotonin-Transportergenen, 5-HTTLPR) entdeckt worden, welche den Effekt traumatischer Erlebnisse in Bezug auf eine Psychosemanifestation beeinflussen (Aas et al., 2012; Collip et al., 2013 b, Castro-Catala, 2016). Speziell für an Schizophrenie erkrankte Menschen, welche beeinträchtigende Traumata erlebt haben, zeigten Träger des kurzen Allels eines Serotonin-Transporter-Gens mehr kognitive Defizite als solche Träger des langen Allels des entsprechenden Serotonin-Transporters (Aas et al., 2012). Diese vermehrt

auftretenden kognitiven Defizite sind mit einer erhöhten Stresssensitivität assoziiert (Aas et al., 2012).

Auch epigenetische Vorgänge scheinen eine Rolle hinsichtlich traumatischer Erfahrungen und der Psyche zu spielen (Popovic et al., 2019, Toyokawa et al., 2012). Misiak und Kollegen beschrieben eine Hypomethylierung von DNA-Wiederholungssequenzen bei Schizophrenie-Patienten mit traumatischen Vorerfahrungen (Misiak et al., 2015). Weiter wurden in post-mortem Studien eine Korrelation zwischen der reduzierten Methylierung des IGF2-Gens (reguliert die zelluläre Proliferation sowie das Wachstum) und dem verminderten Hirngewicht in Assoziation mit belastenden Umweltfaktoren bei Schizophrenie-Erkrankten herausgestellt (Pidseley et al., 2010). Die Relevanz der Epigenetik hinsichtlich der Pathogenese von Psychosen ist in der Wissenschaft bereits lange bekannt. Jedoch bestehen methodische Limitationen in menschlichen in vivo Studien (Gibson et al., 2016).

In der Literatur konnte die Assoziation zwischen Trauma und paranoidem Denken in einer Studie von Freeman und Fowler (2009) bestätigt werden. Wenn Traumata erlebt wurden, konnte ein 2,5-fach erhöhtes Risiko für ein späteres Erleben von Verfolgungsgedanken festgestellt werden. Das heißt, auch in dieser Studie ist ein Zusammenhang zwischen paranoidem Denken und Traumata bzw. PTBS beschrieben worden. Freeman und Fowler bestätigten in ihrer wissenschaftlichen Arbeit auch eine Assoziation zwischen einer Psychose sowie traumatischen Erlebnissen und PTBS (Freeman und Fowler, 2009). Diese Verknüpfung, sowohl zwischen paranoiden Gedanken als auch Verfolgungswahn und traumatischen Erfahrungen, ist durch das Gefühl der Angst bedingt (Freeman und Fowler, 2009). Allerdings ist hier anzumerken, dass in einer vorher durchgeführten Studie (Freeman et al., 2008), aus welcher Freemans und Fowlers Probanden stammen, keine Assoziation zwischen Paranoia und Traumata gefunden werden konnte (Freeman et al., 2008). An diesem Beispiel lässt sich die unbeständige Datenlage in Bezug auf den wissenschaftlichen Stand in Verbindung mit Psychose sowie Traumata veranschaulichen.

Auch in der hier vorliegenden wissenschaftlichen Arbeit sind für die PANSS nur geringe Korrelationen zu traumatischen Krankheitszeichen aufzulisten. Hier weisen lediglich die PANSS allgemeinen Symptome sowie in geringem Maße die PANSS positiven Symptome (nur für Dissoziation) geringe Zusammenhänge zu traumatischer Belastung auf. Hinzu kommt, dass diese Zusammenhänge häufig nur auf Grund der vorliegenden Gruppenunterschiede zu Stande gekommen sind. Ursächlich für solch eine Datenlage sind möglicherweise die Selbstbefragungsbögen der Patienten und Probanden, das Studiendesign sowie die unterschiedlich angewandte Methodik zur Erfassung traumatischer Lebenserfahrungen (Gibson et al., 2016). Besonders bei Verwendung von Selbstbefragungsbögen im Hinblick auf erlebte Traumatisierungen kann es zu falsch negativen Studienergebnissen auf Grund von Verdrängungsmechanismen sowie Vergessen kommen (Hardt und Rutter, 2004). Auch das häufig verwendete Studiendesign einer Querschnittsstudie

lässt keine kausalen Erklärungen zu, weshalb für Psychose-Trauma-Aussagen das Design einer Längsschnittstudie erforderlich ist (Gibson et al., 2016).

Weiterhin scheinen bestimmte Faktoren in der Kindheit wie prämorbid-kognitive Schwierigkeiten und ungewöhnliche Verhaltensweisen (Bearden et al., 2000; Ellman et al., 2009; Niendam et al., 2003) weitere unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer Psychose zu sein, welche potenziell zu einem erhöhten Risiko für eine Viktimisierung während der Kindheit führen können (Sideli et al., 2012).

Darüber hinaus können bei Studiendesigns, die keine Kontrollgruppen beinhalten, keine Rückschlüsse auf die ätiologische Relevanz von traumatischen Lebensereignissen im Hinblick auf Entwicklung von psychotischen Symptomen gezogen werden (Heins et al., 2011). In der aktuellen Literatur unterscheiden sich die methodischen Instrumente in der Art der Messung von Traumata (z. B. strukturiertes Interview, Selbstbericht) als auch in der Art, dem Zeitpunkt und Schweregrad der bewerteten traumatischen Erfahrungen (Bendall et al., 2008). Diese methodischen Unterschiede erschweren schlüssige sowie einheitliche Aussagen über die Wichtigkeit von Traumata und PTBS bei der Genese von psychotischen Symptomen (Gibson et al., 2016).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass paranoides Denken und traumatische Erlebnisse sowie PTBS miteinander assoziiert sind (Freemann & Fowler, 2009, Gibson et al., 2016). Die lebensbedrohlichen Situationen führen in der Allgemeinbevölkerung sowie bei Patienten mit einer paranoiden Schizophrenie zu vermehrten misstrauischen Gedanken und einem anhaltenden Gefühl der Bedrohung (Maercker, 2009). Trotz dieses Zusammenhangs zwischen paranoiden Gedanken und Traumata, ist die Exposition eines Traumas nicht ausreichend, um eine Psychose zu bedingen (Gibson et al., 2016). Diese Aussagen lassen sich durch die in dieser Studie signifikanten Korrelationen zwischen der GPTS-A bzw. der GPTS-B und dem ETI sowie der kaum signifikanten Korrelationen zwischen der PANSS positiven Symptome, der PANSS negativen Symptome, der PANSS allgemeine Symptome und dem ETI in ihrer Plausibilität bekräftigen. Im Rahmen des weiter oben beschriebenen psychotischen Kontinuums (Freeman et al., 2005c) kann eine Manifestation einer Psychose als Gradwanderung zwischen der einen Seite des Pols als gesund bzw. noch durchschnittlich auftretende paranoide Gedanken und auf der anderen Seite des Pols als fest ausgeprägte Psychose verstanden werden. An welchem Punkt des Kontinuums ein Individuum aktuell steht hängt von zahlreichen Faktoren ab, da auch, wie bereits im wissenschaftlichen Hintergrund erklärt, (Garety et al., 2007, Kornberger, 2017) die Ausprägung einer Psychose ein multifaktorielles Geschehen ist.

Zudem sind die Folgen eines Traumas nicht spezifisch für eine Psychose (Gibson et al., 2016). Denn durch traumatische Erlebnisse können vielfältige Krankheitsbilder wie Depressionen, Angsterkrankungen sowie eine PTBS ausgelöst werden (Karr-Morse und Wiley, 2013). Demzufolge kann die Exposition gegenüber traumatischen Lebensereignissen die Pathogenese von psychotischen Erfahrungen als präzipitierender oder verstärkender Faktor signifikant beeinflussen

(Gibson et al., 2016). Jedoch können auf Grund des in dieser Arbeit verwendeten Studiendesigns lediglich Aussagen zur Assoziation gemacht werden, die Analyse kausaler Zusammenhänge erfordert zukünftige Studien mit longitudinalem Studiendesign.

5.2.4 Korrelation zwischen GPTS und PANSS

Die untersuchten abhängigen Größen GPTS und PANSS hängen statistisch zusammen. Dies lässt sich anhand der signifikanten Partialkorrelationen in der Gesamtstichprobe dieser Studie nachvollziehen. Diese Gegebenheiten liefern den Hinweis auf Konstruktvalidität des paranoiden Denkens, da Assoziationen zur Positiv- und Negativsymptomatik als auch zu Allgemeinsymptomen der PANSS bestehen. Zugleich belegen die Korrelationen erneut die Hierarchie des paranoiden Denkens.

Darüber hinaus ist auch der Zivilstand signifikant mit der GPTS-A, der GPTS-B sowie der PANSS assoziiert. Hierbei ist die Ehe mit weniger GPTS-B und PANSS in Verbindung zu setzen. Speziell die Ehepartner von an Schizophrenie erkrankten Menschen können einen korrigierenden Einfluss auf die Symptomatologie ihrer Ehepartner haben (Hell, 1982). Jedoch sind pauschalisierende Aussagen über Ehebündnisse kaum möglich. Denn auch hier muss zwischen gut und schlecht geführten Ehen unterschieden werden. Schlecht geführte Ehen können paranoide Gedanken oder auch psychotische Symptome sogar eher negativ beeinflussen (Hell, 1982). Im Allgemeinen sind Aggressivität und Kälte des Ehepartners mit einer schlechten Prognose für den Patienten verbunden. Umgekehrt verbessern Zuneigung und Wärme die Prognose des Patienten (Hell, 1982). Möglicher Weise hat ein Großteil der befragten Patientengruppe eben diese positiven Eigenschaften der jeweiligen Partnerschaft erfahren. Des Weiteren ist Beziehungsqualität nur schwer direkt messbar. Hell (1982) geht davon aus, dass sie sich häufig nur mit Hilfe von Sprache und Körperhaltung bewerten lässt. Das heißt, Partnerschaften sind hinsichtlich der Dateninterpretation schwer zu beurteilen, da sich jede Ehe durch Einzigartigkeit, Vertrauen und Liebe auszeichnet. Solche Werte sind objektiv nicht messbar. Aus diesen Gründen sind Aussagen über verschiedene Ehebündnisse kritisch zu betrachten. Denn es kann gegebenenfalls das Universelle einer Partnerschaft festgehalten werden, jedoch können spezifische Aspekte nicht miteinbezogen werden (Hell, 1982). Dabei werden zwischenmenschliche Beziehungen erst durch diese einzigartigen und spezifischen Faktoren charakterisiert (Hell, 1982).

5.2.5 Hypothese 4 – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen

Anhand der hier vorliegenden Ergebnisse können zwei Hauptaussagen getroffen werden: Paranoides Denken lässt sich durch Traumatisierung vorhersagen, psychotische Symptome nicht bzw. kaum. Zudem lässt sich die GPTS-A, die GPTS-B und die PANSS positive, negative und allgemeine Symptome durch die Diagnose einer Schizophrenie vorhersagen. Da die GPTS-A die soziale Referenz abbildet und die GPTS-B Verfolgungsideen thematisiert (Green et al., 2008) sind

Verbindungen zum Krankheitsbild der Schizophrenie wahrscheinlich (Moritz et al., 2017). Die PANSS ist wie bereits beschrieben eine geeignete Skala zur Erfassung der Psychopathologie einer Schizophrenie (Kay et al., 1987). Somit ist eine Assoziation zwischen der PANSS und dem Krankheitsbild einer Schizophrenie valide belegt.

Eine Vorhersage paranoiden Denkens scheint durch das Hyperarousal, welches als Folge von Traumatisierung entstehen kann, möglich zu sein. Eine Studie von Clamour et al. (2015) bestätigt diesen Zusammenhang. Personen mit höheren subklinischen Symptomen zeigten eine stärkere Veranlagung zur Erregung. Deshalb kann diese Prädisposition ein relevanter Faktor für das vermehrte Auftreten von paranoiden Gedanken bzw. für die Ausprägung einer Psychose sein (Clamour et al., 2015). Zudem scheint die Veranlagung eines erhöhten Erregungsniveaus mit dem allgemeinen Ausmaß des selbstberichteten Stresses verbunden zu sein (Clamour et al., 2015). Ein möglicher Erklärungsansatz für diesen Link zwischen Hyperarousal und paranoidem Denken können sowohl kognitive Prozesse als auch Störungen in der Emotionsregulation sein. Dabei können kognitive Verzerrungen zu einer vorzeitigen Interpretation einer erhöhten emotionalen Erregung führen (Clamour et al., 2015). Dies wiederum kann die Bildung eines Bedrohungsgefühls begünstigen, wie es in vielen kognitiven Verfolgungsmodellen dargestellt wird (Freeman et al., 2002). Darüber hinaus kann die Hyperarousalprädisposition durch eine vermehrte emotionale und körperliche Reaktionsfähigkeit mit einer verminderten Fähigkeit der Emotionsregulation einhergehen. Hinzu kommt eine weniger effiziente Erholung nach Stresssituationen. Eine erhöhte Prädisposition für das Auftreten von Erregtheit ist also ein Indikator für das Auftreten von subklinischen psychotischen Symptomen (Clamour et al., 2015).

Ferner ist in einer weiteren Studie von Veling et al. (2016) bestätigt worden, dass Kindheitstraumata mit einer erhöhten Stressempfänglichkeit assoziiert sind und potenziell zu subklinischen psychotischen Auffälligkeiten oder sogar zur Ausprägung einer Psychose führen können. Diese Verbindung zwischen traumatischen Erfahrungen einerseits und (subklinisch) psychotischen Erlebnissen andererseits ist durch eine gestörte Affektregulation und eine erhöhte Stressempfindlichkeit auf sozialen Stress erklärbar (Veling et al., 2016). Eine Exposition gegenüber sozialem Stress kann zu einer vermehrten Dopaminausschüttung im Striatum führen und über diesen Mechanismus abweichende Reaktionen auf Stimuli bedingen (Garety et al., 2007). Auf diese Weise wird auch die kognitive Verarbeitung beeinflusst, welche negative Affekte sowie (subklinische) psychotische Symptome verursachen kann (Garety et al., 2007). Aus diesen Gründen ergibt sich eine klinische Notwendigkeit, erhöhte Stresslevel frühzeitig zu erkennen und diesen entgegenzuwirken (Coren und Mah, 1993). In diesem Zusammenhang scheinen frühe Interventionsprogramme mit Stressmanagement-Programmen vielversprechend zu sein (Lincoln et al., 2015). Auf diese Weise könnte Hyperarousal als eine mögliche Folge von traumatischen Erlebnissen spezifisch therapiert bzw. sogar die Ausprägung von subklinischen psychotischen Symptomen sowie

die Ausprägung einer Psychose verhindert werden. Um die Gültigkeit dieser hypothetischen Kausalkette zu überprüfen, sind Studien mit longitudinalem Design notwendig.

Bezüglich der positiven und allgemeinen Symptome der PANSS führen Dissoziation bzw. Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen nur geringfügig zur Vorhersage. Wie bereits weiter oben beschrieben scheinen Traumata ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Psychose zu sein. Traumatisierung ist allerdings nur ein ätiologischer Faktor von vielen im Kontext einer Psychosemanifestation. Dies kann eine mögliche Erklärung für den nur kleinen Anteil der Traumatisierung an der Vorhersage der Psychopathologie einer Schizophrenie sein. Zudem ist die Intensität, die Häufigkeit sowie die Art des Traumas von großer Bedeutung. In einer Metaanalyse erfolgte eine Auswertung von 29 Studien, in denen insgesamt 4680 an Schizophrenie erkrankte Personen untersucht worden waren (Bailey et al., 2018). Patienten, welche in der Kindheit traumatische Erlebnisse erfahren haben, wiesen übermäßig oft eine Positivsymptomatik der PANSS Skala auf (Bailey et al., 2018). Zu diesen Symptomen gehören insbesondere Wahnvorstellungen sowie Halluzinationen. Die Forscher um Bailey beschrieben einen ausgeprägten Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und dem späteren Auftreten von Halluzinationen. Hingegen Patienten, welche in der Kindheit von ihren Eltern sowohl körperlich als auch emotional vernachlässigt worden waren, zeigten vermehrt negative Symptome wie eine verminderte Aufmerksamkeit, eine Antriebsminderung und Schlafstörungen. So wäre auch in dieser wissenschaftlichen Arbeit die Art eines Traumas für eine mögliche Symptomausbildung von Relevanz und sollte in zukünftigen Studien mitberücksichtigt werden.

Ferner wird eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen traumatischen Erlebnissen und einer Psychose beschrieben (Janssen et al., 2004; Bentall et al., 2012). Durch eine Dosis-Wirkungskurve ist dargestellt worden, dass mit einem höheren Maß an traumatischer Exposition, sowohl durch die Schwere als auch die Anzahl der Traumata, auch eine stärkere klinische und subklinische Ausprägung produktiv psychotischer Symptome auftrat (Heins et al., 2011).

In einer anderen Studie von Alsawy et al. (2015) sind signifikante Assoziationen zwischen den Symptomen einer PTBS und psychotischen Krankheitszeichen, speziell für Paranoia sowie akustische Halluzinationen, herausgestellt worden. Etwa 12-29 % der Patienten mit einer diagnostizierten Psychose leiden parallel unter einer PTBS (Buckley et al., 2009). Hier ließen sich Ähnlichkeiten zwischen PTBS- und Psychosesymptomen finden (Morrison et al., 2003). Halluzinationen bei psychotischen Erkrankungen weisen Gemeinsamkeiten mit Flashbacks bei der PTBS auf; beide können sowohl optische als auch akustische Komponenten enthalten und werden von Betroffenen als quälend sowie unkontrollierbar beschrieben (Morrison et al., 2003). Paranoia im Rahmen einer psychotischen Phase ähnelt dem Hyperarousal einer PTBS, ein übertriebenes Sicherheitsverhalten nach Entwicklung eines PTBS kann analog zur Negativsymptomatik einer Psychose sein (Morrison et al., 2003). Mögliche Erklärungsansätze für die Beziehung zwischen Kindheitstraumata und Paranoia sowie Halluzinationen sind kognitive Schemata (Gracie et al.,

2007). Ein negatives Bild von sich und anderen Mitmenschen scheint ein Erleben der sozialen und interpersonalen Welt als feindselig und unkontrollierbar zu vermitteln (Binder, 2006). Den Betroffenen erscheint das Selbstbild oft schwach, gedemütigt und angegriffen (Binder, 2006). Auch soziale Niederlagen werden als Mediatoren zwischen Traumatisierung und paranoidem Denken angesehen (van Nierop et al., 2014b; Seo und Choi, 2017). Die subjektive Ansicht, nicht zur Gesellschaft dazu zugehören sowie eigene Ansprüche nicht erreicht zu haben, sollen für diese Verbindungen zwischen Traumata und paranoiden Gedanken verantwortlich sein (van Nierop et al., 2014b; Seo und Choi, 2017). Kesting et al. (2013) gehen noch weiter und meinen, dass dieses verminderte Selbstwertgefühl in Bezug auf paranoides Denken einen Verfolgungswahn erzeugt, welcher eben dieses verminderte Selbstwertgefühl bekämpfen soll. Dabei scheint der Verfolgungswahn eine Diskrepanz zwischen dem aktuellen Selbst und dem „idealem Selbst“, welche besonders in bedrohlichen Situationen auftritt, zu reduzieren (Bentall et al., 1994). Der Verfolgungswahn könnte in diesem Zusammenhang eine weitere Ausprägung des negativen Selbstbilds verhindern (Kesting et al., 2013) und direkt mit dem Gefühl der Minderwertigkeit, ausgelöst durch sozialen Stress, assoziiert sein (Freeman et al., 2002). Diese Verlagerung von inneren Konflikten in die Außenwelt zur Erhaltung eines innerpsychischen Gleichgewichts beschreibt den Mechanismus der Externalisierung. Im Falle des oben genannten Verfolgungswahns wird die innerlich erlebte Bedrohung des Selbstbildes nach außen projiziert, wodurch äußere beängstigende Verfolger entstehen können. Das Vermeiden einer Auseinandersetzung mit der inneren Gefühlswelt, hier speziell mit den unerträglichen Selbstanteilen, dient dem Schutz der eigenen Identität (Lempa und Böker, 1999). Zudem scheint nicht nur ein negatives Bild von sich selbst, sondern auch von Mitmenschen eine bedeutende Rolle hinsichtlich paranoider Gedanken bzw. Paranoia zu spielen. Lincoln et al. (2010) vermuten, dass die Wahrnehmung, von wichtigen Bezugspersonen nicht respektiert oder nicht geliebt zu werden, eine Paranoia auslösen könnte, indem negative Gedanken über andere Menschen auftreten bzw. verstärkt werden könnten (Lincoln et al., 2010). Auf diese Weise könnten misstrauische Gedanken gegenüber anderen Mitmenschen intensiviert werden oder sogar ein generelles Misstrauen gegenüber der Gesellschaft entstehen und eine Prädisposition einer paranoiden Psychose ausgelöst werden (Lincoln et al., 2010). So könnten auch die Auswirkungen des Mobbing auf die Psyche des Menschen erklärt werden. Betroffene fühlen sich von der Gesellschaft ausgeschlossen und nicht akzeptiert. Die oft tägliche Konfrontation mit Mobbingattacken kann tiefe seelische Schäden hinterlassen. Zusammen mit anderen Risikofaktoren kann das Vertrauen in die Menschheit stark erschüttert sein und paranoide Gedanken oder eine Psychose als Reaktion auf bedrohliche sowie schädigende Situationen entstehen (McDonnell et al., 2017; Bentall et al., 2012).

Die veränderten Einstellungen von Traumaopfern gegenüber der Welt und sich selbst sind Ausgangspunkt verschiedener psychologischer Theorien und Modelle zur PTBS (Maercker, 2009). Auf Grund klinischer Beobachtungen und auf Grundlage von früheren Modellen haben Ehlers

und Clark (2000) ein Konzept zur Entstehung der chronischen PTBS entwickelt (Maercker, 2009). Nach diesem Konzept kann die negative Interpretation des Traumas und seiner Folgen zur anhaltenden Wahrnehmung von Bedrohung sowie Schaden führen (Maercker, 2009). So können durch die anhaltende Bedrohung resultierende Symptome wie Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzten erklärt werden. Dieses ständige Gefühl der Angst wird durch das Erinnern und Wiedererleben von psychotraumatischen Ereignissen, den sog. Intrusionen aufrechterhalten. Dieses intrusive Wiedererleben wird durch eine ungenügende Elaboration und Integration der Traumaerinnerungen in das autobiografische Gedächtnis verursacht (Maercker, 2009). Es kommt zu einer leichten Abrufbarkeit von sensorischen Eindrücken des Traumas und damit assoziierten Emotionen. Dieses Gefühl der ständigen Gefahr kann zu zahlreichen Veränderungen der Kognition und alltäglichen Handlungsweisen beitragen (Maercker, 2009), sodass paranoide Gedanken vermehrt auftreten können und sich kombiniert mit anderen Risikofaktoren sogar eine psychotische Erkrankung ausbilden kann. Auch Dissoziation kann zu einer Störung der Informationsverarbeitung führen und eine anhaltende Gefahr für eine Traumafolgestörung sein (Bryant et al., 2011; Hetzel und McCanne, 2005). Diese komplexe psychologische Erscheinung schützt vor unvermeidbar lebensbedrohlichen Situationen, indem verknüpfte erschütternde Sinnesempfindungen ausgehalten werden können (Irlé et al., 2010; Schauer und Elbert, 2010; Spiegel, 1986). Hier besteht eine Beziehung zwischen der Dauer und Schwere der Traumatisierung und der späteren dissoziativen Psychopathologie (Tschöke et al., 2017). Dabei besitzt jeder Mensch eine individuelle genetische Anlage zur Dissoziationsfähigkeit (Jang, Paris, Zweig-Frank und Livesley, 1998; Pieper et al., 2011). Vordergründig kommt es bei der Dissoziation zur Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung, des Bewusstseins, motorischer Funktionen und der Wahrnehmung (American Psychiatric Association, 2015; Lanius 2015, Nazarov et al., 2014). Gelangen abgespaltene Umweltreize, Gefühle, Gedanken oder Handlungen ins Bewusstsein kann ein als psychotisch interpretiertes Erlebnis entstehen (Dell, 2006; Spiegel 1986). Konkret ist in einer Studie von Vogel et al. (2009b) herausgefunden worden, dass körperlicher Missbrauch sowie Vernachlässigung Dissoziation bei Schizophrenie vorhersagen. Ferner sind Gemeinsamkeiten auf neurobiologischer Ebene zwischen Dissoziation und Psychose bekannt (Priebe et al., 2013). Denn NMDA-Antagonisten können auf der einen Seite sowohl Derealisation, Depersonalisation und Gedächtnisstörungen auslösen und auf der anderen Seite auch psychotische Symptome wie Halluzinationen und eigentümliche Denkinhalte induzieren (Domino et al., 1965; Krystal et al., 1994; Newcomer et al., 1999; Oye et al., 1992).

In der Gesamtheit kann festgehalten werden, dass Dissoziation sowie Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzten eine psychotische Symptomatik durch Traumatisierung allein kaum vorhersagen können. Jedoch können diese durch Traumata entstandenen Symptome wichtige Verbindungsstücke bei dem Übergang einer PTBS zu einer Psychose sein, wenn zusätzliche Risikofaktoren wie eine genetische Veranlagung oder ein belastendes familiäres Umfeld vorliegen.

5.3 Interpretation der Ergebnisse vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage

Einige Ergebnisse aufgeführter Autoren konnten im vorherigen Kapitel repliziert werden bzw. Bestätigung finden, darunter Freemans postulierte Theorie des paranoiden Kontinuums (Freeman et al., 2005c) sowie Zubins und Springers Diathese-Stress-Modell (Zubin und Spring, 1977). Darüber hinaus war es möglich durch eine Studie von Gibson et al. (2016) auf der einen Seite eine Assoziation zwischen traumatischen Erlebnissen bzw. PTBS und paranoidem Denken zu bestätigen und auf der anderen Seite Traumatisierung als eine Prädisposition für eine Ausbildung einer Psychose, speziell einer Schizophrenie, zu verstehen.

In der hier vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass sich paranoides Denken und Traumatisierung sowohl bei gesunden Kontrollen als auch bei Patienten mit Schizophrenie finden lassen. Dies ist hypothesenkonform zu Freemans „Hierarchie der Paranoia“ (Freeman et al., 2005c) und wird in der aktuellen Literatur in zahlreichen Studien beschrieben (van Os, 2009; Bebbington et al., 2013; Elhai et al., 2017). Grundsätzlich sind paranoides Denken und paranoider Wahn verwandte Konstrukte. Sie unterscheiden sich allein in der Frequenz ihres Auftretens sowie in der Intensität erlebter Gefühle wie Angst, Misstrauen und Bedrängnis. Dieses Konzept des psychotischen Kontinuums kann in der heutigen Gesellschaft für ein besseres Verständnis des Krankheitsbildes Schizophrenie führen. Paranoide Gedanken können jeden Menschen der Allgemeinbevölkerung betreffen und je nach Lebensumständen bzw. Belastungsfaktoren nimmt jede Person einen Platz zwischen den zwei Polen des Kontinuums ein. Durch breite Informationsvermittlung dieser Zusammenhänge könnte ein Rückgang der Stigmatisierung von an Schizophrenie Erkrankten erreicht werden und Schizophrenie könnte wie jedes andere Krankheitsbild von unseren Mitmenschen akzeptiert werden (van Os, 2009; Schlier et al., 2016). Nichtsdestotrotz sollten dieses und andere psychische Krankheitsbilder nicht bagatellisiert, sondern eine Annäherung an dieses sensible Themenfeld ermöglicht werden. Ferner könnte durch diese Ansicht des Sachverhalts den Betroffenen und Angehörigen eine Möglichkeit zum besseren Umgang mit dieser Krankheit geschaffen werden.

Außerdem ist in dieser Studie verdeutlicht worden, dass Traumata bzw. PTBS in der Allgemeinbevölkerung und bei an Schizophrenie Erkrankten in hoher Prävalenz vorkommen (Copeland et al., 2007; Read et al., 2008). Jedoch ist die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumata nicht so bedeutend wie die durch diese verursachte Belastung. (Phillips et al., 2009; Ered et al., 2017). Patienten mit einer diagnostizierten Psychose zeigen auf Grund dysfunktionaler Bewältigungsmechanismen oder Coping-Strategien (Phillips et al., 2009; Ered et al., 2017) eine höhere Beeinträchtigung in stressigen Lebenssituationen und bei Traumatisierung. Deshalb sind an dieser Stelle Interventionen im Sinne von Trainingseinheiten zur Verbesserung von Bewältigungsstrategien sinnvoll. Ziel ist es, bewährte Copingstrategien zu festigen, um einen besseren Umgang

mit Stressoren zu fördern und schädigende Bewältigungsmechanismen wie Substanzmissbrauch, sozialen Rückzug usw. zu ersetzen (Caponigro et al., 2013). Hier stehen kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren im Zentrum der Behandlung und haben in aktuellen Studien gute Ergebnisse bezüglich der Motivation und des funktionalen Outcomes von Schizophreniepatienten gezeigt (Grant et al., 2011; Klingberg et al., 2011).

Ein weiterer wichtiger Punkt, den die Studie replizieren konnte, ist der Zusammenhang von paranoidem Denken und Traumatisierung bzw. PTBS. Auch Gibson et al. (2016) konnten diese Assoziation in ihrer wissenschaftlichen Arbeit bestätigen. Dabei können während der frühen Entwicklungsjahre erlebte Traumatisierungen zu einer signifikanten Risikoerhöhung führen in späteren Lebensphasen vermehrt paranoides Denken zu erfahren oder sogar eine erhöhte Vulnerabilität für die Ausbildung einer psychotischen Erkrankung nach sich ziehen (Gibson et al., 2016; Kapfhammer 2012; Bebbington et al., 2011; Read et al., 2009). Anhand der hier präsentierten Studienergebnissen ist nachvollziehbar, dass das Ausmaß individueller Traumatisierung mit dem Ausmaß paranoiden Denkens bei gesunden Kontrollen und Schizophreniepatienten korreliert ist. Symptome der Schizophrenie sind nur in geringerem Umfang mit traumatischen Erfahrungen korreliert. Ähnliche Übereinstimmungen liefert die aktuelle Literatur durch Studien von Morgan und Fisher (2007) sowie von Gibson et al. (2016). Frühe traumatische Erfahrungen sind als eigenständige pathogene Einflussvariable im Rahmen eines komplexen biopsychosozialen Modells der Genese psychotischer Störungen anzusehen (Morgan und Fisher, 2007; Kapfhammer, 2012; Gibson et al., 2016). Die Aussage der wissenschaftlichen Arbeit von Read et al. (2005), dass Traumatisierung ein kausaler Faktor für die Entstehung einer Psychose sowie spezieller einer Schizophrenie ist, kann allerdings nicht gänzlich bestätigt werden. Traumata können zusammen mit anderen Risikofaktoren (weiter oben beschriebene genetische sowie epigenetische Einflüsse, veränderte biologische Transmittersysteme, familiäres Umfeld) zwar eine subklinische psychotische Symptombildung vermitteln, jedoch sind sie allein nicht ausreichend für die Ausbildung einer klinisch diagnostizierbaren psychotischen Störung (Kapfhammer, 2012). Hinzu kommt die uneindeutige und kontroverse Datenlage in der aktuellen Literatur, welche eine Anerkennung traumatischer Lebensereignisse bzw. PTBS als kausale Faktoren für die Ausprägung einer Psychose, weiter noch einer Schizophrenie, verhindert (Morgan & Fisher, 2007). Morgan und Fisher (2007) kritisieren in ihrem Review eine uneinheitliche Definition des Traumabegriffs, zu kleine Stichprobenzahlen, eine geringe Anzahl von Studien mit Kontrollgruppe sowie den geringen Einsatz von longitudinalen Studiendesigns.

In der bereits oben genannten Metaanalyse um Bailey et al. (2018) sind Assoziationen zwischen sexuellem Missbrauch in der Kindheit und Halluzinationen sowie Wahn beschrieben worden. Zudem waren eine körperliche und emotionale Vernachlässigung als Kindheitstraumata mit negativen psychotischen Symptomen assoziiert. Solche interpersonellen traumatischen Erfahrungen scheinen eine bedeutende Rolle in der Pathogenese einer psychotischen Symptomatik zu spielen,

da sie mit einer starken Erschütterung der primären Beziehungsfähigkeit einhergehen (Kapfhammer, 2013). Auch spezielle viktimisierende Erfahrungen wie intensives und langanhaltendes Mobbing können zu solchen schwerwiegenden Folgen führen (Kapfhammer, 2013). Dabei üben Traumatisierungen durch die eigenen Eltern oder den gleichaltrigen Freundeskreis einen großen Einfluss aus (Kapfhammer, 2013). In dieser Studie konnte die Zuordnung von spezifischen Traumata zu spezifischen psychotischen Symptomen nicht gefunden werden. Ein möglicher Grund könnte sein, dass eben diese Art von Trauma wie sexueller Missbrauch oder körperliche sowie seelische Vernachlässigung von diesem hier untersuchten Patientenkollektiv nicht oder nur kaum erlebt worden ist. In der Metaanalyse um die Autoren Bailey et al. sind diese Verknüpfungen zwar eruiert worden, jedoch sind hier methodische Schwächen zu nennen: In die Metaanalyse sind insgesamt 41 Studien eingeschlossen worden, von denen 36 ein cross-sektionales Studiendesign und lediglich fünf Studien ein longitudinales Studiendesign besitzen. Das bedeutet, dass keine konditionalen Begründungen hinsichtlich einer Trauma-Psychose-Beziehung gemacht werden können. Auch die Einschlusskriterien dieser Metaanalyse scheinen unzureichend zu sein, denn eine Kontrollgruppe als notwendiges Kriterium fehlt.

Abgesehen von der ätiopathologischen Relevanz von Traumatisierungen auf eine Psychose können auch die Therapieoptionen bei einem an Schizophrenie erkrankten Menschen mit Traumatisierung und ohne vorherige Traumaerlebnisse differieren. Überhaupt ist zunächst eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen einer Schizophrenie und Traumafolgestörungen schwierig, da eine hohe Komorbidität und ein großer psychopathologischer Überschneidungsbereich vorliegen (Renard et al., 2017). Aktuell ist noch unklar, ob es sich bei diesen beiden Krankheitsbildern um dieselben oder um unterschiedliche ätiologische Prozesse handelt (Tschöke et al., 2017). Traumatischer Stress kann eine Vielfalt von klinischen psychopathologischen Krankheitsbildern hervorrufen. Dadurch können Überschneidungen mit Symptomen verschiedener Krankheitsentitäten auftreten, was die Limitationen des kategorialen diagnostischen Systems aufzeigt (DiMauro et al., 2014; van Nierop et al., 2015). Fassbar wird diese Problematik bei Vorliegen einer PTBS mit parallelem Auftreten von psychotischen Symptomen. In diesen Fällen wird bei Fehlen einer prämorbidem Psychose häufig eine schwere PTBS angenommen (Tschöke et al., 2017).

Die Folgen einer chronischen PTBS sind schwierig von einer paranoiden Schizophrenie abzugrenzen, da eine Erstmanifestation dieser psychotischen Erkrankungen eben durch solch einen traumatischen Stress ausgelöst werden kann und die Symptomatik beider größtenteils in das Alter um das 20. Lebensjahr fällt (Tschöke et al., 2017). Ein Verfolgungswahn sowie akustische Halluzinationen sind, wie bereits im Einleitungsabschnitt dargestellt, klassische Symptome der paranoiden Schizophrenie. Allerdings können diese Symptomausprägungen auch bei einer chronischen PTBS auftreten, weshalb eine klare Abgrenzung beider Entitäten nicht immer gelingt. Dabei ist es beispielsweise notwendig Intrusionen dissoziierter Erinnerungen von Wahnerleben und

Halluzinationen abzugrenzen. Aus diesen Gründen kommt es auf Grund von Symptomüberschneidungen häufiger zur falsch-positiven Diagnose einer PTBS und eine psychotische Störung bzw. Komorbidität wird nicht berücksichtigt (O'Conghaile u d DeLisi, 2015). Andersherum ist die Prävalenz von traumatischen Erlebnissen in der Kindheit bei an Schizophrenie erkrankten Menschen erhöht, wie bereits in dieser Studie dargestellt worden ist. Dennoch wird diese PTBS-Komorbidität bei Schizophreniepatienten unterdiagnostiziert (Schäfer und Fischer, 2011; Lommen und Restifo, 2009). Diesbezüglich wird ein psychotischer Subtyp der PTBS von einigen Literaten angenommen (Coentre und Power, 2011; Hamner et al., 2000). Es sind bereits Versuche unternommen worden, kategorische Untergruppen der PTBS in das DMS-5 aufnehmen zu lassen, wie z. B. die komplexe posttraumatische Belastungsstörung (kPTBS; Herman, 1992) oder für das Kindes- und Jugendalter die Diagnose einer Traumaentwicklungsstörung. Beide Störungsbilder sind allerdings nicht in das DMS-5 aufgenommen worden (Teicher und Samson, 2013). Deshalb ist es erforderlich, dass besonders Ärzte/Ärztinnen sowie Therapeuten/Therapeutinnen eine erhöhte Sensibilität für eine PTBS-Komorbidität bei psychotischen Erkrankungen entwickeln und individuell angepasste Therapieoptionen anbieten. Trotz der hohen Prävalenz von Traumatisierungen und posttraumatischen Belastungsstörungen bei Patienten mit einer diagnostizierten Psychose, zeigen Therapeuten eine hohe Unentschlossenheit bei der Anwendung von PTBS-Richtlinienbehandlungen (van der Gaag und van den Berg, 2017). Grund für diese Zurückhaltung ist möglicherweise die Angst vor einem Zusammenbruch der Patienten durch direkte Konfrontation mit erlebten Traumata (van der Gaag und van den Berg, 2017). Befürchtete Folgen von Seiten der Therapeuten könnten eine Symptomverschlechterung sowie eine Destabilisierung der Patienten sein. Jüngste Studien belegen jedoch das Gegenteil. Eine traumafokussierte Therapie (TFT) zeigt große Erfolge in der Behandlung von Patienten mit einer psychotischen Störung (van der Gaag und van den Berg, 2017; van den Berg et al., 2018). Diesbezüglich hat die TFT mit direkter Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen positive Effekte auf die Symptomatik von Psychosepatienten. Insbesondere paranoide Gedanken bei an Schizophrenie Erkrankten sollen durch diese Behandlungen reduziert werden (van der Gaag und van den Berg, 2017; van den Berg et al., 2018). Somit scheint die TFT sowohl effektiv als auch sicher für die medizinische Versorgung des beschriebenen Patientenkollektivs zu sein (van der Gaag & van den Berg; 2017; van den Berg et al., 2018). Zur Sicherung dieser Zusammenhänge liegen bereits einige Follow-Up-Studien wie die genannte Studie von van den Berg et al., vor (2018). Dennoch ist auf diesem Gebiet weitere Forschung zur Sicherung der erläuterten Ergebnisse notwendig.

6. Fazit und Ausblick

Die Ergebnisse dieser Arbeit konnten die vorgestellten Hypothesen teilweise bestätigen.

Paranoides Denken und Traumatisierung lassen sich in der Allgemeinbevölkerung und bei Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie finden (Freeman et al., 2005c). Das Ausmaß der individuellen Traumatisierung ist mit dem Ausmaß paranoiden Denkens korreliert; bei Gesunden und Patienten. Hingegen sind Symptome der Schizophrenie weit weniger mit Traumatisierung korreliert. Demnach kann paranoides Denken durch Traumatisierung vorhergesagt werden, psychotische Symptome nicht bzw. kaum. Somit kann Traumatisierung als ein ätiologischer Faktor für paranoides Denken betrachtet werden (Gibson et al., 2016; Kapfhammer, 2012).

Die Transition der hauptsächlich subklinischen vorläufigen Formen von psychotischen Symptomen im Rahmen eines psychotischen Kontinuums in klinisch persistierende psychotische Störungen, hier speziell der paranoiden Schizophrenie, ist ein komplexer Prozess (van Os, 2009). Dieser Kontext kann nicht auf ein traumatisches Ereignis reduziert werden. Vielmehr muss das Geschehen im Gefüge eines biopsychosozialen Netzwerks betrachtet werden und Traumatisierung als Prädisposition für die Entwicklung einer Psychose verstanden werden (Gibson et al., 2016). Diesbezüglich postuliert das Diathese-Stress-Modell, dass der Umweltfaktor Stress nur dann zur Manifestation einer psychotischen Störung führt, wenn eine genetisch bedingte Anfälligkeit vorliegt (Davis et al., 2016). Als Stress können eben solche traumatischen Erlebnisse angesehen werden. So zeigen Studien, dass frühe Traumatisierungen mit einer Sensibilisierung der HPA-Stresshormonachse einhergehen und auf diese Weise zu einem dauerhaft erhöhten Stresslevel führen können (Heim et al., 2010). Hieraus resultiert eine Sensitivierung des Dopaminsystems in mesolimbischen Arealen sowie eine stressabhängig bedingte verstärkte striale Dopaminfreisetzung (Holtzman et al., 2012). Diese erhöhte Dopaminfreisetzung kann zu vermehrten paranoiden Umweltbewertungen und dem Erleben von Halluzinationen führen (Kapfhammer, 2012). Damit in Verbindung stehend sind strukturelle Defizite in der Hippocampusregion sowohl bei PTBS als auch bei psychotischen Störungen, besonders bei schizophrenen Störungen, gefunden worden (Hoy et al., 2012). Diese Defizite gehen mit Beeinträchtigungen des deklarativen und des autobiographischen Gedächtnisses einher (Hoy et al., 2012).

Es sind auch genetische sowie epigenetische Vorgänge (erhöhte Cytosin-Methylierung eines Glucocorticoid Rezeptor Promotors) entdeckt worden, welche eine Ausbildung einer Psychose nach Erleben von traumatischen Erfahrungen, begünstigen. Speziell das BDNF-Gen, das FK506 und bestimmte Serotonintransporter-Gene sollen an solchen Interaktionen beteiligt sein (Alemany et al., 2011; Aas et al., 2012; Collip et al., 2013b; van Winkel et al., 2013; McGowan et al., 2009). An dieser Stelle bedarf es jedoch weiterer Forschung, um die eben genannten Geninteraktionen zu festigen.

Insbesondere traumatische Erfahrungen durch nahestehende Personen wie Elternteile oder gleichaltrige Jugendliche können das Grundvertrauen stark erschüttern und ein generelles Misstrauen hervorrufen (Kapfhammer, 2012). Folglich können zahlreiche schädigende Verhaltensmuster bei den betroffenen Personen beobachtet werden: problematische interpersonale Adaptation, sozialer Rückzug, erhöhte Empfindsamkeit gegenüber sozialen Stressoren, Hypervigilanz mit übermäßiger Gefahrenbewertung und vermeidende sowie dysfunktionale Copingstile (Fisher und Craig, 2008). Vermittelt werden diese Verknüpfungen über ein negatives Selbst- und Weltbild sowie durch das häufige Erfahren sozialer Ausgrenzung (Valmaggia et al., 2015; van Nierop et al., 2014). Darüber hinaus konnte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung für traumatische Erlebnisse und die Ausbildung einer Psychose nachgewiesen werden. Demnach ist ein höheres Ausmaß früher Traumatisierungen mit einem steigenden späteren Psychoserisiko assoziiert (Kapfhammer, 2012). Diese Beziehung konnte vor allem bei Vorliegen einer klinisch diagnostizierten PTBS nach gravierenden traumatischen Erlebnissen beschrieben werden (Kapfhammer, 2012).

Als alleiniger Faktor reichen traumatische Erlebnisse für die Ausbildung einer Psychose nicht aus, für das vermehrte Auftreten von paranoidem Denken liegen hingegen Assoziationen vor (Gibson et al., 2016). Durch eine Traumatisierung kann lediglich das Psychoserisiko erhöht werden oder eine bereits bestehende Psychose verschlimmert werden (Gibson et al., 2016). Auch wenn in der aktuellen Literatur Studien vorliegen (Read et al., 2005), welche einen kausalen Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Psychose, speziell einer Schizophrenie, beschreiben, kann dieser Sachverhalt durch die in dieser Arbeit vorliegenden Ergebnisse, nicht bestätigt werden. Sowohl Gibson et al. als auch Morgan und Fisher kritisieren die uneinheitliche Datenlage (Gibson et al., 2016, Morgan und Fisher, 2007). Demnach sind eine allgemein gültige Traumadefinition, eine größere homogene Patienten- und Kontrollgruppe sowie Studien mit longitudinalen Studiendesign notwendig, um kausale Assoziation begründen zu können (Gibson et al., 2016; Morgan und Fisher, 2007). Dennoch ist die Relevanz traumatischer Erfahrungen in Bezug auf paranoides Denken und als Prädisposition für eine Psychose in dieser Arbeit deutlich herausgestellt worden.

Die Sichtweise der Allgemeinbevölkerung über paranoides Denken, Wahn oder Halluzinationen ist oft durch Skepsis, persönliche Abgrenzung und Stigmatisierung geprägt. Menschen mit einer schizophrenen Erkrankung werden aus diesen Gründen von einem Großteil der Gesellschaft gemieden. Mit Hilfe dieser Studie soll ein Verständnis für die ätiologischen Prozesse einer psychotischen Erkrankung sowie die Akzeptanz von Menschen mit solch einem Krankheitsbild wie der paranoiden Schizophrenie ermöglicht werden. Paranoide Gedanken und Traumatisierung sind Phänomene, welche auch in der Allgemeinbevölkerung auftreten und nicht nur bei Menschen mit einer diagnostizierten Schizophrenie. Dies wurde durch die hier vorliegenden Ergebnisse verifiziert. Deshalb sollten eben genannte Ausprägungen von der Gesellschaft nicht als fremd oder krankhaft angesehen werden, sondern als natürlich vorkommende Ereignisse akzeptiert werden.

Vielmehr sollte den betroffenen Menschen ein emphatisches Mitgefühl für die genetische Belastung und häufig erlebten Schicksalsschläge vermittelt werden.

Weiterhin können durch die kontinuierliche Betrachtung dieser Erkenntnisse neue Therapieansätze für psychotische Erkrankungen konzipiert werden. Hier ist das Erlernen von funktionalen Copingmechanismen zu erwägen, um Kontrolle über auftretende Gedanken und Handlungen erzielen zu können. Ferner könnte das psychotische Kontinuum für subklinisch auftretende psychotische Symptomatik neue therapeutische und präventive Optionen darstellen. Bezüglich Traumatisierung als ein ätiologischer Faktor für paranoides Denken und ein potenzieller Faktor für die Aggravation einer bereits vorliegenden Psychose sollte in den Kliniken ein spezifisches Screeningprogramm zur Erfassung solcher Vorbelastungen eingesetzt werden. Zudem sollte bei vorhandener Traumatisierung bzw. PTBS-Komorbidität eine traumafokussierte Therapie (TFT) angewendet werden. Denn in einigen Studien sind positive Effekte der TFT, wie der Rückgang paranoider Vorstellungen im Hinblick auf bestehende Psychosen bereits nachgewiesen worden (van der Gaag und van den Berg, 2017; van den Berg et al., 2018). Eine direkte Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen ist nachweislich effektiv und sicher (van der Gaag und van den Berg, 2017). Aus ethischer Sichtweise sollten evidenzbasierte PTBS-Behandlungen betroffenen Patienten auf Grund geschilderter Tatsachen nicht verwehrt werden.

Die Testung der Effektivität dieser Screeningprogramme und der TFT in der Praxis sowie Studien zur Klärung von Mediatoren zwischen Traumatisierung und Psychose sollen Gegenstand zukünftiger Forschung sein.

7. Literaturverzeichnis

- Aas M, Djurovic S, Athanasiu L, Steen NE, Agartz I, Lorentzen S et al. (2012) Serotonin transporter gene polymorphism, childhood trauma, and cognition in patients with psychotic disorders. *Schizophr. Bull* 38 (1):15-22.
- Aas M, Navari S, Gibbs A, Mondelli V, Fisher HL, Morgan C et al. (2012) Is there a link between childhood trauma, cognition, and amygdala and hippocampus volume in first-episode psychosis? *Schizophr. Res.* 137 (1-3):73-79.
- Aigner M: Die neurobiologische Ebene der PTBS und Traumatisierung. In: Riffer F, Kaiser E, Sprung M und Streibl L (Hrsg.): Die Vielgestaltigkeit der Psychosomatik, Bd. 1. Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg, 2017, S. 189-198.
- Akiyama K (1999) Serum levels of soluble IL-2 receptor α , IL-6 and IL-1 receptor antagonist in schizophrenia before and during neuroleptic administration. *Schizophr. Res.* 37 (1): 97-106.
- Aldao A, Sheppes G, Gross JJ (2015) Emotion regulation flexibility. *Cogn. Ther. Res.* 39 (3): 263-278.
- Aleman S, Arias B, Aguilera M, Villa H, Moya J, Ibáñez MI et al. (2011) Childhood abuse, the BDNF-Val66Met polymorphism and adult psychotic-like experiences. *Br. J. Psychiatry* 199 (1): 38-42.
- Alsawy S, Wood L, Taylor PJ, Morrison AP (2015) Psychotic experiences and PTSD: Exploring associations in a population survey. *Psychol. Med.* 45 (13): 2849-2859.
- Angermeyer MC, Matschinger H, Schomerus G. (2013) Attitudes towards psychiatric treatment and people with mental illness: changes over two decades. *Br. J. Psychiatry* 203 (2):146-151.
- Bailey T, Alvarez-Jimenez, M, Garcia-Sanchez AM, Hulbert C, Barlow E, Bendall S (2018) Childhood trauma is associated with severity of hallucinations and delusions in psychotic disorders: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr. Bull* 44 (5):1111-1122.
- Bak M, Krabbendam L, Janssen I., Graaf R de, Vollebergh W, van Os J. (2005) Early trauma may increase the risk for psychotic experiences by impacting on emotional response and perception of control. *Acta Psychiatr. Scand.* 112 (5):360–366.
- Baron-Cohen S., Leslie AM, Frith U (1985) Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition* 21 (1):37-46.
- Bartholomew K, Horowitz LM (1991) Attachment styles among young adults: A test of a four-category model. *J. Pers. Soc. Psychol.* 61 (2):226-244.
- Bäumel, J, Kissling W: Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis. 2.Aufl., Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2008.
- Bearden CE, Rosso IM, Hollister JM, Sanchez LE, Hadley T, Cannon TD (2000) A prospective cohort study of childhood behavioral deviance and language abnormalities as predictors of adult schizophrenia. *Schizophr. Bull* 26 (2):395-410.
- Bebbington P, Jonas S, Kuipers E, King M, Cooper C, Brugha T et al. (2011) Childhood sexual abuse and psychosis: data from a cross-sectional national psychiatric survey in England. *Br. J. Psychiatry* 199 (1):29-37.
- Bebbington PE, McBride O, Steel C, Kuipers E, Radovanovic M, Brugha T. et al. (2013) The structure of paranoia in the general population. *Br. J. Psychiatry* 202 (1):419-427.
- Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA (1988) An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J. Clin. Psychol.* 56 (6):893-897.

- Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri WF (1996) Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients. *J. Pers. Assess.* 67 (3):588-597.
- Bendall S, Jackson HJ, Hulbert CA, McGorry PD (2008) Childhood trauma and psychotic disorders: A systematic, critical review of the evidence. *Schizophr. Bull* 34 (3):568-579.
- Bentall RP, Kinderman P, Kaney S (1994) The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behav. Res. Ther.* 32 (3):331-341.
- Bentall RP, Wickham S, Shevlin M, Varese F. (2012) Do specific early-life adversities lead to specific symptoms of psychosis? A study from the 2007 the adult psychiatric morbidity survey. *Schizophr. Bull* 38 (4):734-740.
- Bernstein EM, Putnam FW (1986) Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J. Nerv. Ment. Dis.* 174 (12):727-735.
- Bhatnagar S, Lee TM, Vining C. (2005) Prenatal stress differentially affects habituation of corticosterone responses to repeated stress in adult male and female rats. *Horm. Behav.* 47 (4):430-438.
- Binder PE (2006) At the verge of unthinkable anxiety: On the relevance of a neurophysiologically informed relational perspective on meaning-making in psychosis. *Int. Forum of Psychoanal.* 15 (4):201-211.
- Birchwood M, Gilbert P, Gilbert, J, Trower P, Meaden A, Hay J et al. (2004) Interpersonal and role-related schema influence the relationship with the dominant 'voice' in schizophrenia: A comparison of three models. *Psychol. Med.* 34 (8):1571-1580.
- Birr F. 2009. Qualitative Passantenbefragung zu Aspekten der Stigmatisierung Schizophrener im Rahmen einer Antistigmakampagne [Dissertation]. München: Universität
- Bleich A, Brown SL, Kahn R, van Praag HM (1988) The role of serotonin in schizophrenia. *Schizophr. Bull* 14 (2):297-315.
- Bleuler E: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Deuticke Verlag, Leipzig-Wien, 1911.
- Bortz J: Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. 6.Aufl. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2005.
- Bottlender R, Möller HJ (2003) The impact of the duration of untreated psychosis on short- and long-term outcome in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 16 (1):39-43.
- Bowlby J: Attachment and loss. Basic Books, New York, 1969.
- Brown GW, Birley JLT (1968) Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *J. Health Soc. Behav.* 9 (3):203.
- Bryant RA, Brooks R, Silove D, Creamer M, O'Donnell M, McFarlane AC (2011) Peritraumatic dissociation mediates the relationship between acute panic and chronic posttraumatic stress disorder. *Behav. Res. Ther.* 49 (5):346-351.
- Buck SF. 2017. Genetik paranoiden Denkens. [Dissertation] Halle: Universität
- Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ (2009) Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophr. Bull* 35 (2):383-402.
- Buckley PF, Pillai A, Evans D, Stirewalt E, Mahadik S (2007) Brain derived neurotrophic factor in first-episode psychosis. *Schizophr. Res.* 91 (1-3):1-5.
- Campbell MLC, Morrison AP (2007) The relationship between bullying, psychotic-like experiences and appraisals in 14-16-year olds. *Behav. Res. Ther.* 45 (7):1579-1591.

- Caponigro JM, Moran EK, Kring AM, Moskowitz JT (2014) Awareness and coping with emotion in schizophrenia: acceptability, feasibility and case illustrations. *Clin. Psychol. Psychother.* 21 (4):371-380.
- Castine M, Meadorwoodruff J, Dalack G. (1998) The role of life events in onset and recurrent episodes of schizophrenia and schizoaffective disorder. *J. Psychiatr. Res.* 32 (5):283-288.
- Castro-Catala M de, van Nierop M, Barrantes-Vidal N, Cristóbal-Narváez P, Sheinbaum T, Kwapil T. R. et al. (2016) Childhood trauma, BDNF Val66Met and subclinical psychotic experiences. Attempt at replication in two independent samples. *J. Psychiatr. Res.* 83 (1):121-129.
- Cheng SC, Walsh E, Schepp KG (2016) Vulnerability, stress, and support in the disease trajectory from prodrome to diagnosed schizophrenia: Diathesis-stress-support Model. *Arch. Psychiatr. Nurs.* 30 (6):810-817.
- Chowdari KV, Mirnics K, Semwal P, Wood J, Lawrence E, Bhatia T. et al. (2002) Association and linkage analyses of RGS4 polymorphisms in schizophrenia. *Hum. Mol. Genet.* 11 (12):1373-1380.
- Chumakov I, Blumenfeld M, Guerassimenko O, Cavarec, L, Palici M, Abderrahim, H et al. (2002) Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 99 (21):13675-13680.
- Clamor A, Warmuth AM, Lincoln TM (2015) Arousal Predisposition as a vulnerability indicator for psychosis: A general population online stress induction study. *Schizophr. Res. Treat* 2015 (725136):1-8.
- Coentre R., Power, P (2011) A diagnostic dilemma between psychosis and post-traumatic stress disorder: A case report and review of the literature. *J. Med. Case Rep* 5 (1):97.
- Collip D, Myin-Germeys I, Wichers M., Jacobs N, Derom C, Thiery E et al. (2013) FKBP5 as a possible moderator of the psychosis-inducing effects of childhood trauma. *Br. J. Psychiatry* 202 (4):261-268.
- Copeland WE, Keeler G, Angold A, Costello EJ (2007) Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Arch. Gen. Psychiatry* 64 (5):577-584.
- Corcoran R, Mercer G, Frith CD (1995) Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating “theory of mind” in people with schizophrenia: *Schizophr. Res.* 17 (1):5-13.
- Coren S, Mah KB (1993) Prediction of physiological arousability. A validation of the Arousal Predisposition Scale. *Behav. Res. Ther* 31 (2):215-219.
- Creamer M, Burgess P, McFarlane AC (2001) Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian national survey of mental health and well-being. *Psychol. Med.* 31 (7):1237-1247.
- Cuesta MJ, Peralta V (1995) Are positive and negative symptoms relevant to cross-sectional diagnosis of schizophrenic and schizoaffective patients? *Compr. Psychiatry* 36 (5):353-361.
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M (1991) Dopamine in schizophrenia: A review and reconceptualization. *Am. J. Psychiatry* 148 (11):1474-1486.
- Davis J, Eyre H, Jacka FN, Dodd S, Dean O, McEwen S et al. (2016) A review of vulnerability and risks for schizophrenia: Beyond the two hit hypothesis. *Neurosci. Biobehav. Rev* 65 (1):185-194.
- Day R, Nielsen JA, Korten A, Ernberg G, Dube KC, Gebhart J et al. (1987) Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: A cross-national study from the World Health Organization. *Cult. Med. Psychiatry* 11 (2):123-205.
- Dell PF (2006) A new model of dissociative identity disorder. *Psychiatr. Clin. N. Am.* 29 (1):1-26.

- Dennison U, McKernan D, Cryan J, Dinan T (2012) Schizophrenia patients with a history of childhood trauma have a pro-inflammatory phenotype. *Psychol. Med.* 42 (9):1865-1871.
- Dickerson FB, Sommerville J, Origoni AE, Ringel NB, Parente F (2002) Experiences of stigma among outpatients with schizophrenia. *Schizophr. Bull* 28 (1):143-155.
- Dilling H, Freyberger HJ (Hrsg.): Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. 9. Aufl. Hogrefe, Bern, 2019.
- DiMauro J, Carter S, Folk JB, Kashdan TB (2014) A historical review of trauma-related diagnoses to reconsider the heterogeneity of PTSD. *J. Anxiety Disord.* 28 (8):774-786.
- Domino EF, Chodoff P, Corsse G (1965) Pharmacologic effects of CI-581, a new dissociative anesthetic, in man. *Clin. Pharmacol. Ther.* 6 (1):279-291.
- Dowbiggin I (2000) Delusional diagnosis? The history of paranoia as a disease concept in the modern era. *Hist. Psychiatry* 11 (41 Pt 1):37-69.
- Eckhardt-Henn A, Spitzer C (Hrsg.): Dissoziative Bewusstseinsstörungen. Grundlagen, Klinik, Therapie. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, 2017.
- Ehlers A, Clark DM (2000) A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav. Res. Ther.* 38 (4):319-345.
- Elahi A, Perez Algorta G, Varese F, McIntyre JC, Bentall RP (2017) Do paranoid delusions exist on a continuum with subclinical paranoia? A multi-method taxometric study. *Schizophr. Res.* 190 (1):77-81.
- Ellis A: Grundlagen und Methoden der rational-emotiven Verhaltenstherapie. 2. Aufl. Klett-Cotta, Stuttgart, 2008.
- Ellman LM, Yolken RH, Buka SL, Torrey EF, Cannon TD (2009) Cognitive functioning prior to the onset of psychosis: The role of fetal exposure to serologically determined influenza infection. *Biol. Psychiatry* 65 (12):1040-1047.
- Ered A, Gibson LE, Maxwell SD, Cooper S, Ellman LM (2017) Coping as a mediator of stress and psychotic-like experiences. *Eur. Psychiatry* 43 (1):9-13.
- Evens R, Hizli ST, Schulte-Herbrüggen O (2019) PTBS-Diagnose im Wandel. *DNP* 20 (2):48-56.
- Falkai P, Rossner MJ, Schulze TG, Hasan A, Brzózka MM, Malchow B et al. (2015) Kraepelin revisited: Schizophrenia from degeneration to failed regeneration. *Mol. Psychiatry* 20 (6):671-676.
- Falkai P, Pajonk, FG: Psychotische Störungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003.
- Falkai P, Schennach R, Lincoln T, Schaub A, Hasan A: Schizophrene Psychosen. In: Möller H-J, Laux G und Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg, 2017, S. 1583-1674.
- Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG (2009) Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behav. Res. Methods* 41 (4):1149-1160.
- Fenigstein A, Venable PA (1992) Paranoia and self-consciousness. *J. Pers. Soc. Psychol.* 62 (1):129-138.
- Fisher H, Craig T: Childhood adversity and psychosis. In: Morgan C, McKenzie K and Fearon P (eds.): Society and Psychosis. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 95-111.
- Freeman D, Garety PA (2000) Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *Br. J. Clin. Psychol.* 39 (4):407-414.

- Freeman D (2007) Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clin. Psychol. Rev.* 27 (4):425-457.
- Freeman D, Fowler D (2009) Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res.* 169 (2):107-112.
- Freeman D, Garety PA, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D et al. (2005) Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *Br. J. Psychiatry* 186 (1):427-435.
- Freeman D, Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Bebbington PE (2002) A cognitive model of persecutory delusions. *Br. J. Clin. Psychol.* 41 (4):331-347.
- Freeman D, Pugh K, Antley A, Slater M, Bebbington P, Gittins M et al. (2008) Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *Br. J. Psychiatry* 192 (4):258-263.
- Freeman D, Stahl D, McManus S, Meltzer H, Brugha T, Wiles N, Bebbington P (2012) Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 47 (8):1195-1203.
- Gaebel W, Wölwer: Schizophrenie. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 50. Robert Koch-Institut, Berlin, 2010, S.13-14.
- Gage SH, Hickman M, Zammit S (2016) Association between cannabis and psychosis: Epidemiologic Evidence. *Biol. Psychiatry* 79 (7):549-556.
- Garety P, Waller H, Emsley R, Jolley S, Kuipers E, Bebbington P et al. (2015) Cognitive mechanisms of change in delusions: An experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. *Schizophr. Bull* 41 (2):400-410.
- Garety PA, Bebbington P, Fowler D, Freeman D, Kuipers E (2007) Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: A theoretical paper. *Psychol. Med.* 37 (10): 1377-1391.
- Gejman PV, Sanders AR, Kendler KS (2011) Genetics of schizophrenia: New findings and challenges. *Annu. Rev. Genom. Hum Genet.* 12 (1):121-144.
- Gibson LE, Alloy LB, Ellman LM (2016) Trauma and the psychosis spectrum: A review of symptom specificity and explanatory mechanisms. *Clin. Psychol. Rev.* 49 (1):92-105.
- Gispén-de Wied CC, Jansen LM C (2002) The stress-vulnerability hypothesis in psychotic disorders: Focus on the stress response systems. *Curr. Psychiatry Rep.* 4 (3):166-170.
- Gottesman II, Erlenmeyer-Kimling L (2001) Family and twin strategies as a head start in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical early-interventions in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 51 (1):93-102.
- Gracie A, Freeman D, Green S, Garety PA, Kuipers E, Hardy A et al. (2007) The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: A test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatr. Scand.* 116 (4):280-289.
- Grant PM, Huh GA, Perivoliotis D, Stolar Neal M, Beck Aaron T (2012) Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 69 (2):121-127.
- Gromann PM, Heslenfeld DJ, Fett AK, Joyce DW, Shergill SS, Krabbendam L (2013) Trust versus paranoia: Abnormal response to social reward in psychotic illness. *Brain* 136 (6):1968-1975.
- Gumley A, Schwannauer: Staying well after psychosis: A cognitive interpersonal approach to recovery and relapse prevention. Wiley, Chichester, 2006.
- Gutsch W (1918) Beitrag zur Paranoia-Frage. *Z. f. d. g. Neur. u. Psych.* 38 (1):286-321.

- Häfner H (2003) Gender differences in schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 28 (1):17-54.
- Häfner H, Maurer K, der Heiden W an (2013) Schizophrenie - eine einheitliche Krankheit? Ergebnisse aus 25 Jahren ABC-Studie. *Der Nervenarzt* 84 (1):1093-1103.
- Haijma SV, van Haren N, Cahn W, Koolschijn PCMP, Hulshoff Pol HE, Kahn R S (2013) Brain volumes in schizophrenia: A meta-analysis in over 18 000 subjects. *Schizophr. Bull* 39 (5):1129-1138.
- Hajek T, Kopecek M, Höschl C (2012) Reduced hippocampal volumes in healthy carriers of brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism: Meta-analysis. *World J. Biol. Psychiatry* 13 (3):178-187.
- Hamner MB, Frueh BC, Ulmer HG, Huber MG, Twomey TJ, Tyson C, Arana GW (2000) Psychotic features in chronic posttraumatic stress disorder and schizophrenia: Comparative severity. *J. Nerv. Ment. Dis.* 188 (4):217-221.
- Hardt J, Rutter M (2004) Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: Review of the evidence. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 45 (2):260-273.
- Hartley S, Haddock G, Vasconcelos E Sa D, Emsley R, Barrowclough C (2014) An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychol. Med.* 44 (8):1605-1614.
- Hasan A, Malchow B, Falkai P, Schmitt A (2014) Die Glutamathypothese der Schizophrenie. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 82 (8):447-456.
- Haunberger S (2006) Das standardisierte Interview als soziale Interaktion: Interviewereffekte in der Umfrageforschung. *ZA-Information/Zentralarchiv für empirische Sozialforschung* 58 (1):23-46.
- Heim C, Shugart M, Craighead WE, Nemeroff CB (2010) Neurobiological and psychiatric consequences of child abuse and neglect. *Dev. Psychobiol.* 52 (7):671-690.
- Heins M, Simons C, Lataster T, Pfeifer S, Versmissen D, Lardinois M et al. (2011) Childhood trauma and psychosis: a case-control and case-sibling comparison across different levels of genetic liability, psychopathology, and type of trauma. *Am. J. Psychiatry* 168 (12):1286-1294.
- Hell D (1982) The spouses of depressive and schizophrenic patients. A controlled study. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 232 (2):67-178.
- Herman JL (1992) Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J. Traum. Stress* 5 (3):377-391.
- Hetzel MD, McCanne TR (2005) The roles of peritraumatic dissociation, child physical abuse, and child sexual abuse in the development of posttraumatic stress disorder and adult victimization. *Child abuse Negl.* 29 (8):915-930.
- Hinkelmann K (2003) Positive and negative syndrome scale (PANSS): Syndromale Struktur und klinische Korrelate [Dissertation]. Hamburg: Universität
- Hirvonen J, Hietala J (2011) Dysfunctional brain networks and genetic risk for schizophrenia: Specific neurotransmitter systems. *CNS Neurosci. Ther.* 17 (2):89-96.
- Hof PR, Haroutunian V, Friedrich VL, Byne W, Buitron C, Perl DP, Davis KL (2003) Loss and altered spatial distribution of oligodendrocytes in the superior frontal gyrus in schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 53 (12):1075-1085.
- Holtzman CW, Shapiro DI, Trotman HD, Walker EF (2012) Stress and the prodromal phase of psychosis. *Curr. Pharm. Des.* 18 (4):527-533.
- Howes OD, McCutcheon R (2017) Inflammation and the neural diathesis-stress hypothesis of schizophrenia: A reconceptualization. *Transl. Psychiatry* 7 (2):1024.

- Howes OD, Kambeitz J, Kim E, Stahl D, Slifstein M, Abi-Dargham A, Kapur, S (2012) The nature of dopamine dysfunction in schizophrenia and what this means for treatment. *Arch. Gen. Psychiatry* 69 (8):776-786.
- Howes OD, Kapur S (2009) The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III--the final common pathway. *Schizophr. Bull* 35 (3):549-562.
- Hoy K, Barrett S, Shannon C, Campbell C, Watson D, Rushe T et al. (2012) Childhood trauma and hippocampal and amygdalar volumes in first-episode psychosis. *Schizophr. Bull* 38 (6):1162-1169.
- Huber TJ, Tettenborn C, Leifke E, Emrich HM (2005) Sex hormones in psychotic men. *Psychoneuroendocrinology* 30 (1):111-114.
- Huppert JD, Smith TE (2005) Anxiety and schizophrenia: The interaction of subtypes of anxiety and psychotic symptoms. *CNS Spectr.* 10 (9):721-731.
- Irle E, Lange C, Sachsse U, Weniger G (2010) Neurale und neuropsychologische Veränderungen bei traumatisierten Patientinnen mit dissoziativen Störungen und BPS. *PTT* 14 (2):79-90.
- Jackson JH (1889) On Post-Epileptic States: A Contribution to the Comparative Study of Insanities. *J. Ment. Sci* 34 (148):490-500.
- Jang KL, Paris J, Zweig-Frank H, Livesley WJ (1998) Twin study of dissociative experience. *J. Nerv. Ment. Dis.* 186 (6):345-351.
- 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 (1):38-45.
- Jaspers K: Allgemeine Psychopathologie. Springer Medizin Verlag, Berlin, 1913/1973.
- Javitt DC, Zukin SR, Heresco-Levy U, Umbricht D (2012) Has an angel shown the way? Etiological and therapeutic implications of the PCP/NMDA model of schizophrenia. *Schizophr. Bull* 38 (5):958-966.
- Kapfhammer HP (2012) Trauma und Psychose. Teil 1. Zur Assoziation frühkindlicher Traumatisierungen bei psychotischen Patienten in klinischen Inanspruchnahmegruppen. *Neuropsychiatrie* 26 (4):171-178.
- Kapfhammer HP (2013) Trauma und Psychose. Teil 2. Zur Assoziation frühkindlicher Traumatisierungen und Psychoserisiko in der Allgemeinbevölkerung. *Neuropsychiatrie* 27 (1):21-37.
- Karr-Morse R, Wiley MS: Sich krank fürchten. Welche Rolle Kindheitstraumata für Erkrankungen im Erwachsenenalter spielen. 1. Aufl., Junfermann Verlag, Paderborn, 2013.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr. Bull* 13 (2):261-276.
- Kay SR, Opler LA, Lindenmayer JP (1988) Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Res.* 23 (1):99-110.
- Kempton MJ, Stahl D, Williams SC R, DeLisi LE (2010) Progressive lateral ventricular enlargement in schizophrenia: A meta-analysis of longitudinal MRI studies. *Schizophr. Res.* 120 (1-3):54-62.
- Kendler KS (1980) The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder). A review. *Arch. Gen. Psychiatry* 37 (6):699-706.
- Kendler KS (1988) Kraepelin and the diagnostic concept of paranoia. *Compr. psychiatry* 29 (1):4-11.
- Kesting ML, Bredenpohl M, Klenke J, Westermann S, Lincoln TM (2013) The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 44 (1):122-128.

- Kilcommons AM, Morrison AP (2005) Relationships between trauma and psychosis: An exploration of cognitive and dissociative factors. *Acta Psychiatr. Scand.* 112 (5):351-359.
- Kimhy D, Vakhrusheva J, Jobson-Ahmed L, Tarrier N, Malaspina D, Gross JJ (2012) Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia: Implications for social functioning. *Psychiatry Res.* 200 (2-3):193-201.
- Kinderman P, Bentall RP (1997) Causal attributions in paranoia and depression: Internal, personal, and situational attributions for negative events. *J. Abnorm. Psychol.* 106 (2):341-345.
- Kinnunen AK, Koenig JI, Bilbe G (2003) Repeated variable prenatal stress alters pre- and postsynaptic gene expression in the rat frontal pole. *Journal Neurochem.* 86 (3):736-748.
- Klingberg S, Wölwer W, Engel C, Wittorf A, Herrlich J, Meisner C et al. (2011) Negative symptoms of schizophrenia as primary target of cognitive behavioral therapy: Results of the randomized clinical Tones study. *Schizophr. Bull* 37 (2):98-110.
- Koenig J, Kirkpatrick B, Lee P (2002) Glucocorticoid hormones and early brain development in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 27 (2):309-318.
- Kornberger MW: Die systemtheoretisch-psychologische Therapie zur Behandlung von Wahn und Halluzinationen. 1. Aufl. Springer Fachmedien, Wiesbaden, 2017.
- Korver-Nieberg N, Berry K, Meijer CJ, Haan L de (2014) Adult attachment and psychotic phenomenology in clinical and non-clinical samples: A systematic review. *Psychol. Psychother.* 87 (2):27-154.
- Kraepelin E: Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 6.Aufl. J.A. Barth, Leipzig, 1899.
- Kraepelin E: Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 8.Aufl. J.A. Barth, Leipzig, 1915.
- Krystal JH, Karper LP, Seibyl JP, Freeman GK, Delaney R, Bremner JD et al (1994) Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. Psychotomimetic, perceptual, cognitive, and neuroendocrine responses. *Arch. Gen. Psychiatry* 51 (3):199-214.
- Kulkarni J, Gavrilidis E (2011) Estrogen as an adjunctive treatment approach for managing schizophrenia. *Psychiatr. Psychother.* 7 (4):124-128.
- Lange C, Huber CG, Fröhlich D, Borgwardt S, Lang UE, Walter M (2017) Modulation of HPA axis response to social stress in schizophrenia by childhood trauma. *Psychoneuroendocrinology* 82 (1):126-132.
- Lanius RA (2015) Trauma-related dissociation and altered states of consciousness: A call for clinical, treatment, and neuroscience research. *Eur. J. Psychotraumatol.* 6 (1):27905.
- Lardinois M, Lataster T, Mengelers R, van Os J, Myin-Germeys I (2011) Childhood trauma and increased stress sensitivity in psychosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 123 (1):28-35.
- Larsson S, Andreassen OA, Aas M, Røssberg JI, Mork E, Steen NE et al. (2013) High prevalence of childhood trauma in patients with schizophrenia spectrum and affective disorder. *Compr. Psychiatry* 54 (2):123-127.
- Lempa, G.; Böker, H. (1999): Theorie und Therapie der schizophrenen Psychose aus psychoanalytischer Sicht. *Psychother. Psychiatr. Psychother. Med. Klin. Psychol.* 4 (1):98-106.
- Lewis A (1970) Paranoia and paranoid: A historical perspective. *Psychol. Med.* 1 (1):2-12.
- Lincoln TM (2007) Relevant dimensions of delusions: Continuing the continuum versus category debate. *Schizophr. Res.* 93 (1-3):211-220.

- Lincoln TM, Keller E, Rief W (2009) Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. *Diagnostica* 55 (1):29-40.
- Lincoln TM, Mehl S, Ziegler M, Kesting ML, Exner C, Rief W (2010) 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 (2):187-197.
- Lincoln TM, Hartmann M, Köther U, Moritz S (2015) Dealing with feeling: Specific emotion regulation skills predict responses to stress in psychosis. *Psychiatry Res.* 228 (2):216-222.
- Lommen M JJ, Restifo K (2009) Trauma and posttraumatic stress disorder (PTSD) in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Community Ment. Health J.* 45 (6):485-496.
- Maercker A: Kohärenzsinn und persönliche Reifung als salutogenetische Variablen. In: Margraf J., Siegrist J, Neumer S (Hrsg.): Gesundheits -oder Krankheitstheorie: Saluto-versus pathogenetische Ansätze in Gesundheitswesen. Springer Medizin Verlag, Berlin, 1998, S. 187-199.
- Maercker A: Psychologische Modelle. In: Maercker A. (Hrsg.): Posttraumatische Belastungsstörungen. Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg, 2009, S. 33-49.
- Maes M (2002) Increased serum interleukin-8 and interleukin-10 in schizophrenic patients resistant to treatment with neuroleptics and the stimulatory effects of clozapine on serum leukemia inhibitory factor receptor. *Schizophr. Res.* 54 (3):281-291.
- Maher BA (1974) Delusional thinking and perceptual disorder. *J. Individ. Psychol.* 30 (1):98-113.
- Maier W, Lichtermann D, Rietschel M, Held T, Falkai P, Wagner M, Schwab S (1999) Genetik schizophrener Störungen. Neuere Konzepte und Befunde. *Der Nervenarzt* 70 (11):955-969.
- Marconi A, Di Forti M, Lewis CM, Murray RM, Vassos E (2016) Meta-analysis of the Association Between the Level of Cannabis Use and Risk of Psychosis. *Schizophr. Bull* 42 (5):1262-1269.
- Marneros A, Pillmann F, Wustmann T (2010) Delusional Disorders- Are They Simply Paranoid Schizophrenia? *Schizophr. Bull* 38 (3):561-568.
- Mayer JD, Salovey P, Caruso DR, Sitarenios G (2003) Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V2.0. *Emotion* 3 (1):97-105.
- McDonnell J, Stahl D, Day F, McGuire P, Valmaggia LR (2018) Interpersonal sensitivity in those at clinical high risk for psychosis mediates the association between childhood bullying victimisation and paranoid ideation: A virtual reality study. *Schizophr. Res.* 192 (1):89-95.
- McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M et al. (2009) Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat. Neurosci.* 12 (3):342-348.
- Meise U, Sulzenbacher H, Hinterhuber H (2001): Das Stigma der Schizophrenie: Versuche zu dessen Überwindung. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 69 (2):75-80.
- Misiak B, Szmida E, Karpiński P, Loska O, Sasiadek MM, Frydecka D (2015) Lower LINE-1 methylation in first-episode schizophrenia patients with the history of childhood trauma. *Epigenomics* 7 (8):1275-1285.
- Möller H-J, Deister A: Schizophrenie. In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg, 2003, S. 1051-1122.
- Möller HJ: Schizophrene Psychosen. In: Möller HJ, Laux G, Deister A, Schulte-Körne G (Hrsg.): Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. Thieme, Stuttgart, 2013, S.163-166.
- Möller HJ: Schizophrene Psychosen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. Thieme, Stuttgart, 2017, S.50-53.

- Mondelli V, Cattaneo A, Murri MB, Di Forti M, Handley R, Hepgul N et al. (2011) Stress and inflammation reduce brain-derived neurotrophic factor expression in first-episode psychosis: A pathway to smaller hippocampal volume. *J. Clin. Psychiatry* 72 (12):1677-1684.
- Morgan CJ A, Freeman TP, Powell J, Curran HV (2016) AKT1 genotype moderates the acute psychotomimetic effects of naturalistically smoked cannabis in young cannabis smokers. *Transl. Psychiatry* 6 (2):738.
- Morgan C, Fisher H (2007) Environment and schizophrenia: Environmental factors in schizophrenia: Childhood trauma--a critical review. *Schizophr. Bull* 33 (1):3-10.
- Morgan C, McKenzie K, Fearon P: Society and Psychosis. Cambridge University Press, Cambridge, 2008.
- Moritz S, Krieger E, Bohn F, Veckenstedt R: Schizophrenie. In: Moritz S, Krieger E, Bohn F, Veckenstedt R (Hrsg.): MKT+. Individualisiertes Metakognitives Therapieprogramm für Menschen mit Psychose. Berlin-Heidelberg, 2017, S. 7-37.
- Moritz S, Lüdtke T, Westermann S, Hermeneit J, Watroba J, Lincoln TM (2016) Dysfunctional coping with stress in psychosis. An investigation with the maladaptive and adaptive coping styles (MAX) questionnaire. *Schizophr. Res.* 175 (1-3):129-135.
- Morrison AP, Frame L, Larkin W (2003) Relationships between trauma and psychosis: A review and integration. *Br. J. Clin. Psychol.* 42 (4):331-353.
- Murray RM, Di Forti M (2016) Cannabis and Psychosis: What degree of proof do we require? *Biol. Psychiatry* 79 (7):514-515.
- Nazarov A, Frewen P, Parlar M, Oremus C, MacQueen G, McKinnon M, Lanius R (2014) Theory of mind performance in women with posttraumatic stress disorder related to childhood abuse. *Acta Psychiatr. Scand.* 129 (3):193-201.
- Newcomer J (1999) Ketamine-induced NMDA receptor hypofunction as a model of memory impairment and psychosis. *Neuropsychopharmacology* 20 (2):106-118.
- Nickl-Jockschat T, Schneider F: Schizophrenie, schizotyp und wahnhaftige Störungen (F2). In: Schneider F (Hrsg.): Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg, 2017, S. 301-336.
- Nuevo R, Chatterji S, Verdes E, Naidoo N, Arango C, Ayuso-Mateos JL (2012) The continuum of psychotic symptoms in the general population: A cross-national study. *Schizophr. Bull* 38 (3):475-485.
- O'Conghaile A, DeLisi LE (2015) Distinguishing schizophrenia from posttraumatic stress disorder with psychosis. *Curr Opin Psychiatry* 28 (3):249-255.
- Oye I, Paulsen O, Maurset A (1992) Effects of ketamine on sensory perception: Evidence for a role of N-methyl-D-aspartate receptors. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 260 (3):1209-1213.
- Paulzen M, Schneider F (2014): Schizophrenie und andere psychotische Störungen im DSM-5: Zusammenfassung der Änderungen gegenüber DSM-IV. *Der Nervenarzt* 85 (5):533-542.
- Pausch, M J, Matten S J: Einführung. In: Pausch M J, Matten S J (Hrsg.): Trauma und Traumafolgestörung. Springer Medizin Verlag, 2018, S. 1-2.
- Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU (2000) Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatr. Scand.* 101 (1):46-59.
- 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 (3):553-576.

- Phillips LJ, Francey SM, Edwards J, McMurray N (2009) Strategies used by psychotic individuals to cope with life stress and symptoms of illness: A systematic review. *Anxiety Stress Coping* 22 (4):371-410.
- Pickup GJ, Frith CD (2001) Theory of mind impairments in schizophrenia: Symptomatology, severity and specificity. *Psychol. Med.* 31 (2):207-220.
- Pidsley R, Dempster EL, Mill J (2010) Brain weight in males is correlated with DNA methylation at IGF2. *Mol. Psychiatry* 15 (9):880-881.
- Pieper S, Out D, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH (2011) Behavioral and molecular genetics of dissociation: The role of the serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR). *J. Trauma. Stress* 24 (4):373-380.
- Popovic D, Schmitt A, Kaurani L, Senner F, Papiol S, Malchow B et al. (2019) Childhood Trauma in Schizophrenia: Current Findings and Research Perspectives. *Front. Neurosci.* 13 (1):274.
- Premack D, Woodruff G (1978) Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav. Brain Sci.* 1 (4):515-526.
- Priebe K, Schmahl C, Stiglmayr C: Dissoziation. Theorie und Therapie. Springer Medizin Verlag, Berlin, 2013.
- Pruessner JC, Champagne F, Meaney MJ, Dagher A (2004) Dopamine release in response to a psychological stress in humans and its relationship to early life maternal care: A positron emission tomography study using 11Craclopride. *J. Neurosci.* 24 (11):2825-2831.
- Prüter C, Hoff P (2011) Wahn: Krankheitskonzepte und Therapieoptionen. *Psychiatr. Psychother.* 5 (3):149-160.
- Quidé Y, Ong XH, Mohnke S, Schnell K, Walter H, Carr VJ, Green MJ (2017) Childhood trauma-related alterations in brain function during a Theory-of-Mind task in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 189 (1):162-168.
- Raffard S, Bayard S, Capdevielle D, Garcia F, Boulenger J-P, Gely-Nargeot MC (2008) La conscience des troubles (insight) dans la schizophrénie: Une revue critique Partie II: Modèles explicatifs et hypothèses psychopathologiques. *L'Encephale* 34 (5):511-516.
- Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA (2005) Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr. Scand.* 112 (5): 330-350.
- Read J, Fink P, Rudegeair T, Felitti V, Whitfield C (2008) Child Maltreatment and Psychosis: A Return to a Genuinely Integrated Bio-Psycho-Social Model. *Clin. Schizophr. Relat. Psychoses* 2 (3):235-254.
- Read J, Bentall RP, Fosse R (2009) Time to abandon the bio-bio-bio model of psychosis: Exploring the epigenetic and psychological mechanisms by which adverse life events lead to psychotic symptoms. *Epidemiol. Psychiatr. Sci.* 18 (4):299-310.
- Renard SB, Huntjens R JC, Lysaker PH, Moskowitz A, Aleman A, Pijnenborg G H M (2017) Unique and overlapping symptoms in schizophrenia spectrum and dissociative disorders in relation to models of psychopathology: A Systematic Review. *Schizophr. Bull* 43 (1):108-121.
- Retzbach J (2018) Psychosen: Das Trauma hinter Wahn und Halluzinationen. *Spektrum Psychologie* 44 (21):15.
- Romme MA, Escher AD (1989) Hearing voices. *Schizophr. Bull* 15 (2):209-216.

- Rosa A, Cuesta MJ, Fatjó-Vilas M, Peralta V, Zarzuela A, Fañanás L (2006) The Val66Met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene is associated with risk for psychosis: Evidence from a family-based association study. *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet.* 141B (1):135-138.
- Ruby E, Polito S, McMahan K, Gorovitz M, Corcoran C, Malaspina D (2014) Pathways associating childhood trauma to the neurobiology of schizophrenia. *Front. Psychol. Behav. Sci.* 3 (1):1-17.
- Saia-Cereda VM, Cassoli JS, Schmitt A, Falkai P, Nascimento JM, Martins-de-Souza D (2015): Proteomics of the corpus callosum unravel pivotal players in the dysfunction of cell signaling, structure, and myelination in schizophrenia brains. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 265 (7):601-612.
- Samara MT, Leucht C, Leeflang MM, Anghelescu IG, Chung Y-C, Crespo-Facorro B et al. (2015) Early improvement as a predictor of later response to antipsychotics in schizophrenia: A diagnostic test review. *Am. J. Psychiatry* 172 (7):617-629.
- Santor DA, Ascher-Svanum H, Lindenmayer J-P, Obenchain RL (2007) Item response analysis of the Positive and Negative Syndrome Scale. *BMC Psychiatry* 7 (1):66.
- Schäfer I, Fisher HL (2011) Childhood trauma and posttraumatic stress disorder in patients with psychosis: clinical challenges and emerging treatments. *Curr Opin Psychiatry* 24 (6):514-518.
- Schauer M, Elbert T (2010) Dissociation following traumatic stress. *J. Psychol.* 218 (2): 109-127.
- Schifferdecker M, Peters UH (1995) The origin of the concept of paranoia. *Psychiatr. Clin. N. Am.* 18 (2):231-249.
- Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014): Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature* 511 (7510):421-427.
- Schlier B, Lincoln TM (2014) „Bluttaten“ und „schizophrene Politik“. *Psychotherapeut* 59 (4):293-299.
- Schlier B, Scheunemann, Lincoln TM (2016) Continuum beliefs about psychotic symptoms are a valid, unidimensional construct: Construction and validation of a revised continuum beliefs questionnaire. *Psychiatry Res.* 241 (1):147-153.
- Schlittgen R: Einführung in die Statistik. Analyse und Modellierung von Daten. 12.Aufl. Oldenbourg Verlag, Berlin-Boston, 2012.
- Schmitt A, Hasan A, Gruber O, Falkai P (2011): Schizophrenia as a disorder of disconnectivity. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 261 (2):150-154.
- Schmitt A, Steyskal C, Bernstein H-G, Schneider-Axmann T, Parlapani E, Schaeffer EL et al. (2009) Stereologic investigation of the posterior part of the hippocampus in schizophrenia. *Acta neuropathologica* 117 (4):395-407.
- Schnack HG, van Haren NEM, Nieuwenhuis M.; Hulshoff P., Hilleke E, Cahn W, Kahn RS (2016) Accelerated brain aging in schizophrenia: A longitudinal pattern recognition study. *Am. J. Psychiatry* 173 (6):607-616.
- Schneider F: Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 2.Aufl. Springer Medizin Verlag, Berlin- Heidelberg, 2017.
- Schneider K: Klinische Psychopathologie. 7. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1966.
- Schutters SIJ, Dominguez M-D, Knappe S, Lieb R, van Os J, Schruers KRJ, Wittchen H-U (2012) The association between social phobia, social anxiety cognitions and paranoid symptoms. *Acta Psychiatri. Scand.* 5 (3):213-227.

- Schwenke J. 2017. Wahnsymptome und irrationale Überzeugungen bei psychischen Störungen und gesunden Kontrollen [Dissertation] Halle: Universität
- Scott J, Nurcombe B, Sheridan J, McFarland M (2007) Hallucinations in adolescents with post-traumatic stress disorder and psychotic disorder. *Australas Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* 15 (1):44-48.
- Sellgren CM, Gracias J, Watmuff B, Biag JD, Thanos JM, Whittredge PB et al. (2019) Increased synapse elimination by microglia in schizophrenia patient-derived models of synaptic pruning. *Nat. Neurosci.* 22 (3):374-385.
- Seo J, Choi JY (2018) Social defeat as a mediator of the relationship between childhood trauma and paranoid ideation. *Psychiatry Res.* 260 (1):48-52.
- Sevy S, Nathanson K, Visweswarajah H, Amador X (2004) The relationship between insight and symptoms in schizophrenia. *Compr. Psychiatry* 45 (1):16-19.
- Shannon C, Douse K, McCusker C, Feeney L, Barrett S, Mulholland C (2011) The association between childhood trauma and memory functioning in schizophrenia. *Schizophr. Bull* 37 (3):531-537.
- Shea MT, Stout RL, Yen S, Pagano ME, Skodol AE, Morey LC et al. (2004) Associations in the course of personality disorders and Axis I disorders over time. *J. Abnorm. Psychol.* 113 (4):499-508.
- Shevlin M, Dorahy MJ, Adamson G (2007) Trauma and psychosis: An analysis of the National Comorbidity Survey. *Am. J. Psychiatry* 164 (1):166-169.
- Sideli L, Mule A, La Barbera D, Murray RM (2012) Do child abuse and maltreatment increase risk of schizophrenia? *Psychiatry Investig.* 9 (2):87-99.
- Sitko K, Bentall RP, Shevlin M, O'Sullivan N, Sellwood W (2014) Associations between specific psychotic symptoms and specific childhood adversities are mediated by attachment styles: An analysis of the National Comorbidity Survey. *Psychiatry Res.* 217 (3):202-209.
- Smith B, Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Bashforth H, Garety P et al. (2006) Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophr. Res.* 86 (1-3):181-188.
- Sperner-Unterweger B (2005) Biologische Hypothesen zur Schizophrenie: Mögliche Einflüsse von Immunologie und Endokrinologie. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 73 (1):38-43.
- Spiegel D (1986) Dissociating damage. *Am. J. Clin. Hypn.* 29 (2):123-131.
- Spitzer C, Haug HJ, Freyberger HJ (1997) Dissociative symptoms in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Psychopathology* 30 (2):67-75.
- Stahl SM (2018) Beyond the dopamine hypothesis of schizophrenia to three neural networks of psychosis: dopamine, serotonin, and glutamate. *CNS Spectr.* 23 (3):187-191.
- Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT (1998) Frontal lobe contributions to theory of mind. *J. Cogn. Neurosci.* 10 (5):640-656.
- Tagay S, Senf W: ETI: Essener Trauma-Inventar. Eine Verfahrensfamilie zur Identifikation von traumatischen Ereignissen und Traumafolgestörungen. 1.Aufl. Hogrefe, Göttingen, 2014.
- Teicher MH, Samson JA (2013) Childhood maltreatment and psychopathology: A case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. *Am. J. Psychiatry* 170 (10):1114-1133.
- Toyokawa S, Uddin M, Koenen KC, Galea S (2012): How does the social environment 'get into the mind'? Epigenetics at the intersection of social and psychiatric epidemiology. *Soc. Sci. Med.* 74 (1):67-74.

- Tschöke S, Grieb B, Steinert T (2017) Traumata und psychotische Psychopathologie. *Trauma und Gewalt* 11 (3):180-194.
- Turnbull G, Bebbington P (2001) Anxiety and the schizophrenic process: Clinical and epidemiological evidence. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 36 (5):235-243.
- Valmaggia LR, Day F, Garety P, Freeman D, Antley A, Slater M et al. (2015) Social defeat predicts paranoid appraisals in people at high risk for psychosis. *Schizophr. Res.* 168 (1-2):16-22.
- van Dam DS, Korver-Nieberg N, Velthorst E, Meijer CJ, Haan L de (2014) Childhood maltreatment, adult attachment and psychotic symptomatology: A study in patients, siblings and controls. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 49 (11):1759-1767.
- van den Berg D, Bont P AJM de, van der Vleugel BM, Roos C de, Jongh A de, van Minnen A, van der Gaag M (2018) Long-term outcomes of trauma-focused treatment in psychosis. *Br. J. Psychiatry* 212 (3):180-182.
- van der Gaag, M.; van den Berg, D. (2017) Traumabehandlung bei Psychose. *Trauma und Gewalt* 11 (3):216-233.
- van der Meer L, van't Wout M, Aleman A (2009) Emotion regulation strategies in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res.* 170 (2-3):108-113.
- van Nierop M, van Os J, Gunther N, van Zelst C, Graaf R de, Have M ten et al. (2014) Does social defeat mediate the association between childhood trauma and psychosis? Evidence from the NEMESIS-2 Study. *Acta Psychiatr. Scand.* 129 (6):467-476.
- van Nierop M, Viechtbauer W, Gunther N, van Zelst C, Graaf R de, Have M ten et al. (2015) Childhood trauma is associated with a specific admixture of affective, anxiety, and psychosis symptoms cutting across traditional diagnostic boundaries. *Psychol. Med.* 45 (6):1277-1288.
- 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 (9):459-463.
- van Winkel R, van Nierop M, Myin-Germeys I, van Os J (2013) Childhood trauma as a cause of psychosis: Linking genes, psychology, and biology. *Can. J. Psychiatry* 58 (1): 44-51.
- Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieveise R, Lataster T, Viechtbauer W et al. (2012) Childhood adversities increase the risk of psychosis: A meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr. Bull* 38 (4):661-671.
- Varghese D, Scott J, Welham J, Bor W, Najman J, O'Callaghan M et al. (2011) Psychotic-like experiences in major depression and anxiety disorders: A population-based survey in young adults. *Schizophr. Bull* 37 (2):389-393.
- Vauth R, Kleim B, Wirtz M, Corrigan PW (2007) Self-efficacy and empowerment as outcomes of self-stigmatizing and coping in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 150 (1):71-80.
- Veling W, Counotte J, Pot-Kolder R, van Os J, van der Gaag M (2016) Childhood trauma, psychosis liability and social stress reactivity: A virtual reality study. *Psychol. Med.* 46 (16):3339-3348.
- Verdoux H, van Os J (2002) Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophr. Res.* 54 (1-2):59-65.
- Vita A, Peri L de, Silenzi C, Dieci M (2006) Brain morphology in first-episode schizophrenia: A meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophr. Res.* 82 (1):75-88.
- Vlcek P, Bob P, Raboch J (2014) Sensory disturbances, inhibitory deficits, and the P50 wave in schizophrenia. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 10 (1):1309-1315.

- Wade DT, Halligan PW (2017) The biopsychosocial model of illness: A model whose time has come. *Clin. Rehabil.* 31 (8):995-1004.
- Walker E, Mittal V, Tessner K (2008) Stress and the hypothalamic pituitary adrenal axis in the developmental course of schizophrenia. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 4 (1):189-216.
- Wand GS, Oswald LM, McCaul ME, Wong DF, Johnson E, Zhou Y et al. (2007) Association of amphetamine-induced striatal dopamine release and cortisol responses to psychological stress. *Neuropsychopharmacology* 32 (11):2310-2320.
- Watts CA (1985) A long-term follow-up of schizophrenic patients: 1946-1983. *J. Clin. Psychiatry* 46 (6):210-216.
- Watzke S: Das psychotische Kontinuum. Neuropsychologische, klinische und paraklinische Aspekte. MLU Halle, Halle, 2010.
- Watzke S, Schwenke J (2014) Irrationale Überzeugungen und Paranoia. *Nervenheilkunde* 33 (9):617-625.
- Wigman JTW, van Nierop M, Vollebergh WAM, Lieb R, Beesdo-Baum K, Wittchen H-U, van Os J (2012) Evidence that psychotic symptoms are prevalent in disorders of anxiety and depression, impacting on illness onset, risk, and severity--implications for diagnosis and ultra-high risk research. *Schizophr. Bull* 38 (2):247-257.
- Wolfradt U, Rademacher J (1999) Interpersonale Ambiguitätsintoleranz als klinisches Differentialkriterium: Skalenentwicklung und Validierung. *Z. differ. diagn. Psychol.* 20 (1):72-79.
- Wustmann T, Pillmann F, Marneros A (2011) Gender-related features of persistent delusional disorders. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 261 (1):29-36.
- Zubin J (1985) Negative symptoms: Are they indigenous to schizophrenia? *Schizophr. Bull* 11 (3): 461-470.
- Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability: A new view of schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* 86 (2):103-126.

8. Thesen

- (1) Paranoides Denken lässt sich sowohl in der Probanden -als auch Patientengruppe finden. Bei paranoidem Denken lässt sich ein Wandel von einem kategorialen qualitativen zu einem kontinuierlichen quantitativen Ansatz im Rahmen des psychotischen Kontinuums feststellen.
- (2) Die aktuelle Befindlichkeit innerhalb des psychotischen Kontinuums hängt von multiplen Faktoren ab. So zeigt auch die paranoide Schizophrenie eine multifaktorielle Genese im Kontext eines biopsychosozialen Modells.
- (3) Traumatisierung bzw. Traumafolgestörungen stellen bedeutende psychosoziale Faktoren des Diathese-Stress-Modells im Hinblick auf die Entstehung einer paranoiden Schizophrenie dar.
- (4) Es wurden Patienten mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie (n=31) sowie eine gesunde Kontrollgruppe (n=25) im stationären und ambulanten Setting untersucht.
- (5) In der durchgeführten cross-sektionalen Querschnittsuntersuchung wurde das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte mittels GPTS und das Ausmaß individueller Psychopathologie mit Hilfe der PANSS als abhängige Variablen sowie als unabhängige Variable der ETI zur Erfassung von traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen operationalisiert.
- (6) Traumatische Erlebnisse wurden zu gleichermaßen bei der Patientengruppe sowie bei den gesunden Kontrollen detektiert. Jedoch weisen die an einer Schizophrenie Erkrankten eine erhöhte Belastung durch die erlebte Traumatisierung als die gesunde Kontrollgruppe auf.
- (7) Das Ausmaß der individuellen Traumatisierung korreliert mit dem Ausmaß paranoiden Denkens bei Gesunden und Patienten (Dosis-Wirkungsbeziehung). Demnach stellt Traumatisierung einen ätiologischen Faktor für paranoides Denken dar.
- (8) Schizophrenie-Symptome weisen hingegen keine signifikanten Korrelationen mit traumatischen Erlebnissen auf. Traumatisierung kann als eine Prädisposition für die Ausbildung einer Psychose zusammen mit anderen biopsychosozialen Faktoren verstanden werden bzw. kann eine bestehende Psychose verschlimmern.
- (9) Screening-Programme zur Erfassung von durchlebter Traumatisierung sowie Traumafolgestörungen erscheinen sowohl bei Schizophrenie-Patienten sowie bei betroffenen Probanden sinnvoll.
- (10) Evidenzbasierte traumafokussierte Therapien (TFT) bei Betroffenen verringern paranoide Vorstellungen.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Dissertation selbst verfasst habe. Ich habe mich keiner anderen als der ausdrücklich erwähnten Quellen bedient.

Berlin, den 04. Juni. 2021

Lividona Zariqi

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Ich versichere, dass von mir, Lividona Zariqi, keine früheren Promotionsversuche mit dieser oder einer anderen Dissertation erfolgt sind. Es wurde nur dieser Antrag auf Eröffnung eines Promotionsverfahrens eingereicht.

Berlin, den 04.Juni. 2021

Lividona Zariqi

Danksagung

Ich danke zunächst allen Patienten/Patientinnen sowie Probanden/Probandinnen für die Teilnahme an dieser Arbeit. Diesbezüglich bin ich Herrn Prof. Dr. Dan Rujescu als Leiter der Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik sowie Frau Ines Samuel und den Mitarbeitern der Stationen Wernicke und Reil zu großem Dank verpflichtet. Ebenfalls danke ich meinem Kommilitonen Karl Friedrich Kuhn für die gute Zusammenarbeit. Ohne die Unterstützung all dieser Menschen hätte diese Dissertation nie entstehen können.

Mein größter Dank geht an apl. Prof.Dr. rer.nat. rer. medic. habil. Stefan Watzke. Vielen Dank für das schnelle Korrekturlesen, die weiterführende Kritik und die fortwährende Motivation! Ich konnte mich zu jeder Zeit auf seine Hilfe verlassen. Bemerkenswert waren die Leichtigkeit und Freundlichkeit seiner anregenden konstruktiven Würdigung. Ich hätte und kann mir weiterhin keinen besseren Hochschullehrer vorstellen.

Aus tiefstem Herzen danke ich meinem wundervollen Ehemann Mergim sowie meinen liebenswerten Eltern und treuen Schwestern Lile und Laura. Vielen Dank für die Geduld und aufmunternden Worte. Von euch habe ich gelernt niemals aufzugeben, egal wie langwierig der Weg auch sein kann. Gleichermaßen danke ich der Familie meines Mannes für das dargebrachte Interesse an meiner Arbeit und die anspornende Kraft. Nur mit eurer Unterstützung war die Fertigstellung dieser Promotion auch nach der Geburt unserer geliebten Zwillinge Lian und Minela ohne jegliche Einbußen möglich. Vielen Dank!