

Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

**Traumatisierung und psychose-ähnliche Symptome bei
Patienten mit paranoider Schizophrenie, emotional
instabiler Persönlichkeitsstörung und Gesunden**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor rerum medicarum (Dr. rer. medic.) für das Fachgebiet

Medizinische Psychologie

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle Wittenberg

von Elisa Haase

geboren am 3. September 1990 in Erfurt

Betreuer: apl. Prof. Dr. Stefan Watzke

Gutachter:

1. PD Dr. I. Giegling, Halle (Saale)
2. Prof. B. Strauß, Jena

Eröffnung des Verfahrens: 05.11.2019

Datum der Verteidigung: 03.06.2020

Referat

Traumatisierung und psychose-ähnliche Symptome bei Patienten mit paranoider Schizophrenie, emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Gesunden

Fragestellung: Das Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von Traumata auf die Stärke der Symptomatik bei Patienten mit paranoider Schizophrenie und das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zu untersuchen. Mögliche quantitative bzw. qualitative Unterschiede traumatischer Erfahrungen sowie affektive Zustände und Traumafolgesymptome als mögliche Einflussfaktoren für den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und paranoider Symptomatik werden betrachtet.

Methode: Es wurden zwei Patientengruppen mit den Diagnosen paranoide Schizophrenie (n=31) bzw. emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Typ Borderline (n=23) sowie eine gesunde Kontrollgruppe (n=27) untersucht. Dazu wurden traumatische Erlebnisse (ETI) und Positivsymptome (PANSS; GPTS) erfasst.

Befunde: Traumatische Erfahrungen traten in den Patientenstichproben signifikant häufiger auf als in der Kontrollgruppe. Sie erklärten in der Patientenstichprobe 20% der Varianz im Zusammenhang zur Positivsymptomatik (Wahn 14%, Halluzinationen 23%, paranoides Denken 10%). Die Qualität des Traumas korrelierte im Bereich der gewalttätigen Angriffe durch Bekannte und Familie (Zeuge), sexueller Missbrauch in Kindheit und Jugend (persönlich) und Folter (persönlich) signifikant in einer mittleren Effektstärke. Wirkmechanismen im Bereich der affektiven Zustände oder Traumafolgesymptome konnte kaum Einfluss auf den untersuchten Zusammenhang zugeschrieben werden. Angst stellte sich in keiner Substichprobe ein signifikanter Moderator heraus. Ausschließlich Depressivität konnte bei paranoider Schizophrenie als Moderator benannt werden.

Schlussfolgerung: Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Positivsymptomatik steigt unter Auftreten von traumatischen Ereignissen. Nichts desto trotz ist es nicht notwendig ein Trauma erlebt zu haben um psychose-ähnliche Symptome zu entwickeln. Implikationen für traumatherapeutische Behandlungsmethoden können diskutiert und in weiteren Studien verifiziert werden.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Traumatische Erfahrungen in der Psychologie.....	3
1.2	Trauma und psychotische Symptome.....	5
1.3	Mögliche Moderatoren des Zusammenhangs.....	7
1.4	Emotional instabile Persönlichkeitsstörung.....	8
1.4.1	Störungsbild und Diagnosekriterien	8
1.4.2	Prävalenz und Komorbiditäten	9
1.4.3	Ursachen und Risikofaktoren	10
1.4.4	Trauma und emotional-instabile Persönlichkeitsstörung.....	16
1.5	Paranoide Schizophrenie	17
1.5.1	Störungsbild und Diagnosekriterien	17
1.5.2	Prävalenz und Komorbiditäten	20
1.5.3	Ursachen und Risikofaktoren	21
1.5.4	Trauma und Schizophrenie.....	29
1.6	Zusammenfassung der Wirkmechanismen	30
2	Ableitung der Fragestellung	31
3	Material und Methodik.....	32
3.1	Stichprobe.....	32
3.1.1	Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung	32
3.1.2	Deskriptive Stichprobenbeschreibung.....	34
3.2	Operationalisierung der Variablen und testpsychologische Verfahren	36
3.2.1	Abhängige Variablen	36
3.2.2	Unabhängige Variablen – Fragebögen.....	37
3.3	Untersuchungsdurchführung	38
3.4	Hypothesen.....	40
3.5	Statistische Methoden.....	41
4	Ergebnisse	41
5	Diskussion	53
5.1	Befundlage.....	53
5.2	Stärken und Limitationen der Untersuchung.....	57
5.2.1	Stichprobe.....	57
5.2.2	Diagnostik	57
5.2.3	Untersuchungsaufbau und Methodenauswahl	58
5.3	Implikationen.....	58
5.4	Offene Fragestellungen und Ausblick	59
6	Zusammenfassung.....	60

7	Literatur.....	61
8	Thesen.....	80
9	Anhang.....	I

Abkürzungsverzeichnis

ABS:	Akute Belastungsstörung
BDNF:	brain-derived neurotrophic factor
CNVs:	Kopienzahlvariation
df:	Freiheitsgrade
DSM:	Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen
EIP:	emotional-instabile Persönlichkeitsstörung
ETI:	Essener Trauma-Inventar
F:	F-Teststatistik
GPTS:	Fragebogen Green et al. Paranoid Thoughts Scale
ICD:	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
IQA:	Interquartilsabstand
KG:	Kontrollgruppe
KI:	Konfidenzintervall
M:	Mittelwert
p:	probability-Signifikanzniveau
PANSS:	Positive and Negative Syndrome Scale – Syndromskala
N:	Stichprobe
PS:	paranoide Schizophrenie
PSP:	Patientenstichprobe
R:	Korrelationskoeffizient
SE:	Standard Error (Standardfehler)
SNPs:	Einzelnukleotid-Polymorphismen
ToM:	Theory of Mind

1 Einleitung

Es ist bekannt, dass Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises eine große familiäre Häufung und damit eine deutliche genetische Komponente aufweisen (Lencz et al., 2014). Des Weiteren spielt das „Diathese-Stress-Modell“ (Zubin & Spring, 1977) bei der Erklärung psychotischer Erkrankungen eine bedeutende Rolle. Auf dessen Grundlage wird angenommen, dass bei genetisch oder epigenetisch verursachter geringer persönlicher Stressresistenz die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung von psychotischen Symptomen erhöht ist. Es sind zudem zahlreiche prädisponierende Faktoren, wie neurobiologische sowie psychosoziale Einflussgrößen (Freeman et al., 2004) bereits für die Erkrankung bekannt. Weniger Aufmerksamkeit wurde jedoch der Auswirkung von Traumaerfahrungen auf die Ausbildung von psychotischen Symptomen gewidmet, wobei vielfach nachgewiesen wurde, dass besonders Positivsymptomatik bei Patienten mit Traumaereignissen im Lebensverlauf sowohl in der Allgemeinbevölkerung (Arseneault et al., 2011; Freeman & Fowler, 2009; Morgan & Fisher, 2007), als auch bei Traumafolgestörungen und paranoider Schizophrenie (Heins et al., 2011; Kraan, Velthorst, Smit, de Haan, & van der Gaag, 2015) auftreten können (J. Read, van Os, Morrison, & Ross, 2005; John Read, Agar, Argyle, & Aderhold, 2003; Scott, Nurcombe, Sheridan, & McFarland, 2007; Shevlin, Dorahy, & Adamson, 2007).

Jener Einfluss zeigte sich auch bei Patienten, die unter einer emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung leiden. Bei dieser Patientengruppe können Halluzinationsphänomene, wahnähnliche Symptome sowie dissoziative Zustände und paranoide Ideationen auftreten (Glaser, Van Os, Thewissen, & Myin-Germeys, 2010). Da diese Patienten häufig Opfer von körperlichem oder sexuellem Missbrauch als auch von emotionaler Vernachlässigung in der Kindheit waren (Barnow, Plock, Spitzer, Hamann, & Freyberger, 2005), wird diese Erkrankung z.T. als Traumafolgestörung angesehen (Sack, Sachsse, Overkamp, & Dulz, 2013b). Somit kann vermutet werden, dass psychotische Symptome bei Patienten mit Schizophrenie bzw. psychose-ähnliche Symptome bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung mit traumatischen Erfahrungen bzw. einer komorbid bestehenden posttraumatischen Belastungsstörung in Verbindung stehen (Barnow, Arens, et al., 2010; van Winkel, Stefanis, & Myin-Germeys, 2008). Daher soll in dieser Studie der Zusammenhang von traumatischen Ereignissen auf die Stärke der Symptomatik bei Patienten mit paranoider Schizophrenie und das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung betrachtet werden. Dabei wird zudem auf den Einfluss von Qualität und Quantität traumatischer Erfahrungen eingegangen. Zusätzlich wird versucht mögliche Wirkmechanismen affektiver Zustände auf den Zusammenhang zu untersuchen.

Auf Basis des dargestellten Forschungsanliegens können weitere Einflussfaktoren für die Entwicklung der paranoiden Schizophrenie und Ausbildung von Psychosen identifiziert werden, wodurch das kategoriale oder dimensionale Verständnis der Diagnose verbessert werden kann.

Parallel wird damit die Frage aufgeworfen, ob psychose-ähnliche Symptome allein die Einordnung in den schizophrenen Formenkreis rechtfertigen, oder als allgemeine psychische Phänomene verstanden werden sollten, die durch umweltbedingte Einflüsse (Stressoren) und deren psychischen (z.B. affektive Störungen und Persönlichkeitsstörungen) und körperlichen Folgen bzw. verhaltensbasierten Fehlanpassungen ausgelöst werden (Van Os et al., 1999). Ebenso könnte darüber das psycho-bio-soziale Krankheitsverständnis erweitert werden.

Reliable Ergebnisse zur Auswirkung von Traumaerfahrungen auf die Psychopathologie hätten zudem eine große Bedeutung für die Gestaltung von psychotherapeutischen Verfahren: Patienten, die an einer paranoiden Schizophrenie erkrankt sind, werden oftmals hauptsächlich medikamentös und kaum psychotherapeutisch behandelt. Wenn Traumaerfahrungen jedoch zur Aufrechterhaltung psychotischer Symptome beitragen, sollten möglicherweise gezielt traumatherapeutische Methoden zur Verarbeitung der Ereignisse und somit zur Linderung der Symptome eingesetzt werden.

Im Bereich des Störungsbildes der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung könnte ein nachgewiesener Zusammenhang von Traumaerfahrungen und psychose-ähnlichen Symptomen zukünftig eine klare Integration der psychotischen Erlebnisse bei Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeit in der Diagnostik zur Diskussion stellen. Im DSM-5 werden bisher lediglich durch Belastungen ausgelöste temporäre paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome als Diagnosekriterien berücksichtigt (Falkai & Wittchen, 2015).

Im Folgenden soll zunächst ein Überblick über die Auswirkungen von traumatischen Ereignissen auf die Psyche gegeben werden. Danach werden die hier untersuchten Störungsbilder in ihren Eigenschaften, Entstehungsmodellen sowie Prävalenz und Komorbiditäten erläutert. Zusätzlich werden gemeinsame Pathomechanismen aufgezeigt, welche den Zusammenhang zwischen Trauma und ausgewählten psychose-ähnlichen Symptomen erklären könnten.

Aus Gründen der Lesbarkeit wird in den Erklärungen auf die Nennung beider Geschlechter verzichtet und das Maskulinum verwendet. Gemeint sind stets beide Geschlechter.

1.1 Traumatische Erfahrungen in der Psychologie

Dass psychische Trauma ist anhand von bestimmten Traumakriterien definiert. Darunter zählt laut ICD-10 (ICD-10 Weltgesundheitsorganisation, 1994) ein „[...] kurz-oder langanhaltendes Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Belastung oder mit katastrophalen Ausmaß [...], das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde.“.

Nach dem DSM-IV (A1-Kriterium nach DSM-IV-TR; (Cooper, 2001) werden Traumata als Ereignis oder Ereignisse beschrieben, die eine Konfrontation mit tatsächlichem oder drohendem Tod oder ernsthafter Verletzung oder Gefahr für eigene oder fremde körperliche Unversehrtheit beinhalten. Zusätzlich trifft das DSM-IV-TR Unterscheidungen in zwei Teile der Traumakriterien. Das sogenannte A1-Kriterium beschreibt die objektive Ereigniskonstellation und das A2-Kriterium die subjektive Erlebniskonstellation. Unter letzterem wird die Reaktion der betreffenden Person auf das traumatische Ereignis mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen verstanden.

Unter Traumafolgestörungen, wie auch die emotional instabile Persönlichkeitsstörung, werden Störungen nach traumatischen Ereignissen zusammengefasst. Darunter zählen die akute Belastungsstörung, Anpassungsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung und somatoforme Traumafolgestörung (bzw. somatoforme Dissoziation) (Maercker, 2009).

Die Hauptkriterien der PTBS sind (ICD-10 Weltgesundheitsorganisation, 1994; Maercker, 2009):

- *Intrusionen/Wiedererleben*: durch Trigger (Schlüsselreize), spontan auftretende, ungewollt wiederkehrende und belastende Erinnerungen oder Erinnerungsbruchstücke
- *belastende Träume bzw. Alpträume*: beinhalten Erinnerungen oder Teileerinnerungen und kehren immer wieder
- *Flashbacks (Nachhallerlebnisse)*: plötzliche und sehr lebendiges Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (ausgelöst durch Trigger), mit dem Gefühl das Ereignis noch einmal zu durchleben
- *Belastung durch symbolisierende Auslöser (Trigger)*: Schlüsselreize wie Geräusche und Düfte wecken regelmäßig die Erinnerung an Träume
- *Physiologische Reaktionen bei Erinnerung*: Unwillkürliche Körperreaktion (z.B. Schwitzen, Zittern, Atembeschwerden, etc. oder starke Ängste beim plötzlichen konfrontiert werden mit traumatischen Schlüsselreizen sowie Erinnerungen bzw. Erinnerungsbruchstücken)
- *Vermeidung (von Gedanken, Gefühlen, Aktivitäten, Situationen)*: bewusstes Vermeiden allem was an das Trauma erinnert
- *(Teil-)Amnesien*: wichtige Elemente des traumatischen Geschehens können nicht mehr erinnert werden, teilweise auch das gesamte traumatisches Ereignis
- *Interesseverminderung*: klar erkennbares vermindertes Interesse an wichtigen Aktivitäten des täglichen Lebens oder an individuell vor dem traumatischen Erlebnis gern ausgeführten Aktivitäten

- *Entfremdungsgefühl*: Gefühl der Losgelöstheit oder Fremdheit von anderen Personen, die nicht das gleiche traumatische Ereignis erlebt haben
- *Eingeschränkter Affektspielraum*: Empfindung, dass das Trauma das eigene Gefühlsleben zerstört hat
- *Ein- und Durchschlafschwierigkeiten*: Schlafstörungen nach dem Trauma einsetzend
- *Erhöhte Reizbarkeit*: häufige Wutausbrüche, wozu vor dem Trauma noch keine Neigung
- *Konzentrationsschwierigkeiten*: ausgeprägte Schwierigkeiten, sich auf simple Tätigkeiten zu konzentrieren
- *Hypervigilanz (übermäßige Wachsamkeit)*: Misstrauen, andauerndes und unrealistisches Gefährdungsgefühl
- *Hyperarousal (übermäßige Schreckreaktion)*: leichte Erschreckbarkeit (durch leichte Geräusche und Bewegungen) setzt nach dem Trauma ein

Die drei Symptomgruppen der PTBS, welche auch in dieser Studie eine Rolle spielen, sind Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal.

Intrusionen/Wiedererleben zeigen sich in Form von Bildern, Geräuschen oder anderen lebhaften Eindrücken des traumatischen Ereignisses. Sie treten unbeabsichtigt im wachen Bewusstseinszustand und im Schlaf auf. *Vermeidung* dient dazu die überflutenden Gedanken zu regulieren indem versucht wird bedrängende Erinnerungen abzuschalten, was bis hin zu Dissoziationen (Entfremdung vom Körper, Abspaltung des Bewusstseins vom Alltagsgeschehen) und Teilamnesien führen kann. Symptome können Scheu vor Aktivitäten oder Orten, die an das Trauma erinnern sein, begleitet von beeinträchtigender Gefühlswahrnehmung, Entfremdungsgefühl von anderen sowie allgemeiner sozialer Rückzug. Das *Hyperarousal* zeigt sich nach dem Trauma in starken Körperreaktionen auf Alltagsbelastungen. Durch eine gesenkte Erregungsschwelle des autonomen Nervensystems werden Belastungen früher und nachhaltiger wahrgenommen. Es besteht eine erhöhte Wachsamkeit ggü. vieler Reize. Daher werden Schreckreaktionen stärker und können durch geringe körperliche Berührungen oder Geräusche ausgelöst werden.

Die *Akute Belastungsstörung (F43.0)* kann am 2. Tag oder höchstens nach vier Wochen eines traumatischen Ereignisses diagnostiziert werden. Das Vorliegen von Symptomen zu Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal sind für eine Diagnose notwendig. Ebenso wie mind. drei dissoziative Symptome, z.B. subjektives Gefühl emotionaler Taubheit, Losgelöstheit oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit sowie der Beeinträchtigung der Wahrnehmung der Umwelt in Form von Derealisations-/ Depersonalisationserleben oder dissoziativer Amnesie.

1.2 Trauma und psychotische Symptome

Aus einer Studie von Schäfer und Fisher (2011) geht hervor, dass 40-50% aller Patienten, die wegen einer Psychose in Behandlung sind entweder sexuellen oder physischen Missbrauch in der Kindheit erlebt hatten. Ein Drittel der Patienten berichten von alleinigem emotionalem Missbrauch in der Kindheit. Das klinische Profil ist insgesamt bei Patienten mit Traumaerfahrungen funktional schlechter und weist niedrigere Remissionsraten auf. Barrigón et al. (2015) ermittelten ein 7,3-fach höheres Risiko nach einem Trauma (emotionale Vernachlässigung, psychischer, körperlicher oder sexueller Missbrauch im Alter unter 16 Jahren) eine Psychose zu entwickeln (unter Kontrolle von Cannabis und Neurotizismus). In einer Metaanalyse mit Hochrisikopatienten für Psychose wurde untersucht ob Kindheitstrauma für die Entwicklung von psychotischen Störungen verantwortlich sind (Kraan, van Dam, et al., 2015). In der vorhandenen Stichprobe entwickelten ca. 21% in den nächsten 24 Monaten Positivsymptomatik, allgemeine Symptome sowie depressive Symptomatik erhöhten sich und das Funktionsniveau reduzierte sich weiter. Die Prävalenz von Kindheitstraumata betrug 86.8% (95% KI: 77%–93%).

In einer Untersuchung von Shevlin et al. (2007) sagten in einer Stichprobe von nichtinstitutionalisierten Probanden Missbrauchserfahrungen in der Kindheit Psychosen vorher. Zusätzlich bestand ein signifikanter kumulativer Zusammenhang von Trauma und Psychosen. Das heißt, je größer die Anzahl verschiedener Traumata, umso höher ist die Wahrscheinlichkeit für eine Psychose. Einige Studien postulieren, dass die Art des Traumas irrelevant sei, sodass der Zusammenhang eines traumatischen Lebensereignisses mit psychotischen Symptomen in Untersuchungen der Allgemeinbevölkerung unabhängig davon besteht (Varese et al., 2012a). Andere Studien zeigten Zusammenhänge zwischen spezifischen Ereignissen und bestimmten psychotischen Symptomen, bspw. bei sexuellem Missbrauch in der Kindheit und Halluzinationen (Bentall et al., 2014; Kilcommons & Morrison, 2005; John Read et al., 2003). Körperlicher Missbrauch in der Kindheit steht bei Hochrisikopatienten in Verbindung zu Desorganisation und Misstrauen, mehr als sexueller oder emotionaler Missbrauch in der Kindheit (J. L. Thompson et al., 2009). In der Allgemeinbevölkerung werden Traumata hingegen besonders mit positivpsychotischen Symptomen in Zusammenhang gebracht (Bentall, Wickham, Shevlin, & Varese, 2012; van Nierop et al., 2014; Varese et al., 2012a). Dissoziative Prozesse und negative Überzeugungen nach dem Trauma waren mit psychotischen Erfahrungen, vor allem Halluzinationen, verknüpft (Kilcommons & Morrison, 2005). Um den Effekt von spezifischen Ereignissen zu untersuchen, können traumatische Erfahrungen in *nicht-intentionale* (z.B. Unfall) und *intentionale Ereignisse* (z.B. Angriff, Missbrauch) unterteilt werden. Bei letzteren wird eine erhöhte Prävalenz einer PTBS und Erstauftreten einer Psychose erwartet (Raune, Kuipers, & Bebbington, 2009; Santiago et al., 2013). Wenn das traumatische Ereignis in der Kindheit intentional war, ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von psychotischen Erfahrungen erhöht. Traumata, charakterisiert durch interpersonelle intendierte Verletzung, werden mit einem

schlechteren Verlauf der Störung assoziiert. Besonders hinsichtlich der Entwicklung von Halluzinationen und Wahn (Arseneault et al., 2011). In einer Studie von van Nierop et al. (2014) gab es jedoch keinen Hinweis darauf, dass eine bestimmte Form des Traumas spezifische Symptomausprägungen befördert.

Trauelson et al. (2015) zeigten, dass 89% der Ersterkrankten einer psychotischen Episode Widrigkeiten in der Kindheit berichteten. Dazu zählte entweder physischer, emotionaler Missbrauch in Kindheit und/oder im Erwachsenenalter sowie physische oder emotionale Vernachlässigung, Trennung von den Eltern und Institutionalisierung, was zu einer ca. 17 Mal höheren Wahrscheinlichkeit für eine psychotische Episode führt. Mit steigender Anzahl an Einschränkungen, steigt auch das Risiko für Psychosen. Auch hier wurden keine Effekte bzgl. einer spezifischen Wirkung einzelner Traumata auf die Symptome gefunden.

Hingegen konnten Verfolgungswahn und verbale Halluzinationen in einer Stichprobe der Allgemeinbevölkerung mit Traumaerfahrungen, wie sexuellem Missbrauch in der Kindheit oder das Beobachten eines bedrohlichen Ereignisses in Verbindung gebracht werden. Der Zusammenhang konnte nicht durch die Mediatoren Angst, Depression und illegaler Drogenkonsum erklärt werden. Jedoch wird davon ausgegangen, dass Positivsymptome unter Vorhandensein eines Traumas unspezifisch über den Affekt wirken (Freeman & Fowler, 2009). Read et al. (2003) ermittelten, dass bei einer Stichprobe (n=200) mit Diagnosen aus den Bereichen der affektiven Störungen, Traumafolgestörungen, Persönlichkeitsstörungen und Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis Halluzinationen (mit allen Subtypen) signifikant häufiger in Verbindung mit Trauma als Wahn, Denkstörung und Negativsymptomatik standen. Emotionaler Missbrauch (z.B. verbale Aggression) als weitere Form von Traumatisierung hat bei einer Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung ein hohes Risiko im späteren Leben psychopathologisch auffällig zu werden (Teicher et al., 2006).

Als Erklärung für das Auftreten dieser Zusammenhänge wird angenommen, dass die Traumaerfahrung möglicherweise nicht direkt für Positivsymptomatik verantwortlich ist, sondern die allgemeine chronische Vulnerabilität, welche auch anderen psychiatrischen Erkrankungen zu Grunde liegt dazu beiträgt (Green et al., 2010). Weiter wird vermutet, dass Traumata (Misshandlung, Mobbing, Unfälle) besonders in Zusammenhang mit psychotischen Symptomen stehen, da junge Kinder möglicherweise noch keine Bewältigungsmechanismen entwickelt haben um mit den Konsequenzen des Traumas umzugehen (Arseneault et al., 2011).

Das *Self-Trauma Model* (Briere, 1996) versucht Einflussfaktoren für den Zusammenhang von Trauma und Symptomen zu erklären. Erinnerungen an den Missbrauch und Flashbacks werden als Möglichkeiten angesehen Traumata zu integrieren. Vermeidung und Taubheit führt zur Unterdrückung von Erinnerung, Dissoziation und Substanzmissbrauch. Darüber soll der Affekt reguliert werden, der durch Erinnerungen etc. getriggert wird.

Der traumatischen Erfahrung wird durch Wahnvorstellungen versucht einen Sinn zu geben indem sie in einer verzerrten/verfälschten Art erklärt werden. Dabei wird in der Erklärung eher Bezug auf

die Gegenwart und nicht die Vergangenheit genommen. Es ist weiterhin möglich, dass Dissoziationen auftreten um negative Affekte bzgl. der Erinnerungen des Missbrauchs oder Flashbacks zu regulieren.

1.3 Mögliche Moderatoren des Zusammenhangs

Bei Depression oder Ängsten können komorbid psychotische Symptomen auftreten (Wigman et al., 2012). Auch bei den hier betrachteten Störungsbildern sind Komorbiditäten nachweisbar und möglich (siehe Abschnitt 2.2 und Abschnitt 3.2). Der Großteil der Personen, die ein hohes Risiko für psychotische Erkrankungen haben, stellen sich selbst häufig zunächst mit Angsterkrankungen oder einer depressiven Symptomatik vor (Yung, Phillips, Yuen, & McGorry, 2004). So war in einer Studie von Freeman und Fowler (2009) beim Auftreten von paranoiden Ideationen das Ausmaß an Ängstlichkeit, Depression und negativen Gedanken bzgl. der eigenen Person erhöht. Unter Vorhandensein eines Traumas wird weiter davon ausgegangen, dass Positivsymptome unspezifisch über den Affekt wirken.

Da psychotische Symptome häufig bei Angststörungen und Depression auftreten, sollte die Psychopathologie als ein überlappendes und sich wechselseitig bedingendes Netzwerk verstanden werden (z.B. Wigman et al., 2012). Auch bei nicht klinisch relevanten affektiven und psychotischen Symptomen ein Zusammenhang zu finden (z.B. Varghese et al., 2011). Garety und Freeman (1999) versuchen dies durch einen Aufmerksamkeitsbias bzgl. bestimmter kognitiver Prozesse zu erklären. Dazu zählen „jumping to conclusions“ (voreiliges Schlussfolgern), Externalisierung von Attributionsverzerrungen sowie Defizite beim Verständnis sozialer Situationen und den Absichten anderer. Diese Beurteilungsprozesse können sich durch negative emotionale Zustände wie z. B. Angst, Depression und Wut intensivieren. Der Aufmerksamkeitsbias liefert im Zusammenhang mit psychotischen Überzeugungen zudem Beweise und hält diese damit aufrecht (Freeman et al., 2000). Zusätzlich sind negative Schemata, wie geringes Selbstbewusstsein und depressive Gedanken, an der Entwicklung von Psychosen beteiligt (Freeman et al., 1998; Oliver, O'Connor, Jose, McLachlan, & Peters, 2012, S. 201; Van Os 2000). Sie resultieren in emotionalem Leiden und fördern weitere psychotische Beteiligung (P. A. Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001, S. 2).

Kramer et al. (2012, S. 20) untersuchten den Zusammenhang von Widrigkeiten in der Kindheit und psychose-ähnlichen Symptomen. Dieser wurde signifikant durch genetische Vulnerabilität für Depression moderiert. Es wird vermutet, dass der Effekt durch dysfunktionale Emotionsverarbeitung anomaler Erfahrungen entsteht. Zudem treten Restsymptome von Halluzinationen und Wahnvorstellungen häufiger bei Personen auf, die unter Psychosen und Depression leiden. Die Symptome werden wahrscheinlich durch Hoffnungslosigkeit und Unkontrollierbarkeit aufrechterhalten (Birchwood & Iqbal, 1998). Weiter scheinen Depression und Symptome der PTBS den Zusammenhang von Missbrauch in der Kindheit und psychotischen

Erkrankungen in Form einer Moderation zu beeinflussen (Sideli et al., 2012).

Verfolgungsgedanken und Angst scheinen laut Untersuchungen von Freeman und Freeman (2008) einen deutlichen Zusammenhang miteinander aufzuzeigen und die Persistenz der Gedanken zu unterstützen (Startup et al., 2007). In nicht-klinischen Gruppen bildeten interpersonelle Ängste und Sorgen oder aktuelle Problemsituationen häufig Inhalte von paranoiden Gedanken (Freeman et al., 2005) oder Stimmen (z.B. Garety et al., 2001). Angst kann Halluzinationen auslösen und erhöht wahnhaftige Gedanken (z.B. Freeman et al., 2008; Martin & Penn, 2001). Denn es wird versucht die wahrgenommene Emotion zu erklären, wobei Angst dazu beitragen wird, dass eine bedrohliche Erklärung gefunden und geglaubt wird (Garety et al., 2001). Durch Angst entstehendes Sicherheitsverhalten kann die Überzeugung nicht widerlegt und somit psychotische Überzeugungen nicht verändert werden (Freeman & Garety, 2014).

In Anlehnung an das *Self-Trauma Model* (Briere, 1996) (siehe Abschnitt 3.3.5) kommen zudem Traumafolgesymptome als mögliche Moderatoren in Frage, da diese in ihrer Funktionalität versuchen den Affekt zu regulieren.

Zum Beispiel werden Dissoziationen als Folge traumatischer Ereignisse betrachtet, welche sich zu Psychosen weiterentwickeln können (Braehler et al., 2013; Schäfer et al., 2012). In einer Untersuchung von Hochrisikopatienten konnte allerdings keine signifikante Assoziation von traumatischen Lebensereignissen und Dissoziation gefunden werden (Velthorst et al., 2013). Auf der anderen Seite wurde nachgewiesen, dass in nicht-klinischen Stichproben stärkere Dissoziationsneigung die Beziehung zwischen Trauma und positiv psychotischen Symptomen mediiert (Anglin, Polanco-Roman, & Lui, 2015; Perona-Garcelán et al., 2012).

1.4 Emotional instabile Persönlichkeitsstörung

1.4.1 Störungsbild und Diagnosekriterien

Von einer Persönlichkeitsstörung wird immer dann gesprochen, wenn die betroffene Person sozial unflexibel ist und sich somit an neue Situationen schwer bis gar nicht anpassen kann und von der Norm abweichende Verhaltensauffälligkeiten zeigt. Um eine Persönlichkeitsstörung nach DSM (Achse II) zu diagnostizieren, müssen zusätzlich die folgenden Merkmale erfüllt sein: überdauerndes Muster des Denkens, Verhaltens, Wahrnehmens und Fühlens, welches als durchgängig, unflexibel und wenig angepasst angesehen werden kann. Zudem sollen die Persönlichkeitseigenschaften zu wesentlichen Beeinträchtigungen der Funktionsfähigkeit im privaten, sozialen und beruflichen Bereich führen und/oder die Betroffenen selbst unter ihren Persönlichkeitsmerkmalen leiden (American Psychiatric Association, 2015; Wittchen, Hoyer et al., 2011). Bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung beschreibt das DSM-5 (American Psychiatric Association 2015) innerhalb zwischenmenschlicher Beziehungen ein Muster emotionaler Instabilität, sowohl in der Beziehungsgestaltung als auch im Ausdruck von Affekten.

1. *Verlustangst und Angst verlassen zu werden* bei tatsächlichem oder vermutetem Verlassen werden
2. *Instabile und zugleich intensives Beziehungsmuster*, welches durch einen Wechsel zwischen extremer Idealisierung und ebenso starker Entwertung gekennzeichnet ist
3. *Identitätsstörung*: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung
4. *Impulsivität* in mindestens zwei selbstschädigenden Bereichen (z.B. Geldausgabe, Sexualität, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Fahren, Essanfälle)
5. Wiederholte *suizidale Handlungen*, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder selbstverletzendes Verhalten
6. *Affektive Instabilität* als Resultat einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung, welche gewöhnlich einige Stunden und selten über Tage andauernd auftreten (z.B. hochgradige episodische Dysphorie, Reizbarkeit oder Angst)
7. Chronisches *Gefühl von Leere*
8. *Unangemessen starke Wut* bzw. Schwierigkeiten diese zu kontrollieren (z.B. häufige Wutausbrüche, andauernde Wut, wiederholte körperliche Auseinandersetzungen)
9. Vorübergehende, durch Belastung ausgelöste *paranoide Vorstellungen* oder schwere *dissoziative Symptome*

Das ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1992) trifft weiter eine Unterscheidung in zwei Störungsuntergruppen. Zum einen den *Impulsiven Typus*, welcher durch emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle sowie einen Hang zu gewalttätigem und bedrohlichem Verhalten gekennzeichnet ist. Zum anderen der *Borderline Typus* bei welchem zusätzlich eine Instabilität ggü. des eigenen Selbstbildes, Zielen und innere Präferenzen (z.B. Sexualität) besteht (Wittchen & Hoyer et al., 2011). Wie zuvor benannt, steht bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung eine starke Instabilität im Affekt und den Emotionen, in interpersonellen Beziehungen, im Selbstbild und dem Verhalten im Vordergrund. Die affektive Dysregulation stellt das Leitsymptom der Erkrankung dar (Linehan, 1993). Zur affektiven Instabilität tragen laut aktuellen Forschungsarbeiten affektive Hyperreagibilität, defizitäre Emotionsregulation und aversive innere Anspannung bei (Domes et al., 2009; Niedtfeld & Schmahl, 2012; Wolff et al., 2007). Diese Instabilität im negativen Affekt nimmt bei Borderline-Patienten in kurzer Zeit und plötzlich stark zu. Dabei können objektiv unverfängliche Situationen starke Emotionen auslösen (Carpenter & Trull, 2013), sodass häufig Stimmungsschwankungen auftreten ohne dass ein klarer Anlass objektiv bestimmbar wäre.

1.4.2 Prävalenz und Komorbiditäten

In großen populationsbasierten Studien mit Erwachsenen schwankt die Prävalenz der Borderline-Störung je nach untersuchter Stichprobe, Land und Diagnosekriterien.

In den USA wurden Prävalenzraten zwischen 1% und 5,9% berichtet (Grant et al., 2008; Lenzenweger et al., 2007; Tomko et al., 2014). In Europa waren diese Raten geringer: z.B.

Norwegen 0,7% (Torgersen et al., 2001) , Großbritannien 0,7% (Trull et al., 2010), UK 1,6% (Coid et al., 2006) und Niederlande 1,1% (ten Have et al., 2016).

Experten vermuten ein ausgeglichenes Verhältnis der Geschlechter (Coid et al., 2006; Lenzenweger et al., 2007). Allerdings sind die meisten der Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung in klinischen Stichproben weiblich (Gunderson, 2014), dies ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Tendenz zurück zu führen, dass weibliche Patienten sich eher in psychotherapeutische Behandlung begeben als Männer.

Störungsspezifische Symptome können jedoch deutlich häufiger auftreten. In der Gesamtpopulation weisen 30,1% der Personen 1 bis max. 5 typische Borderline-Symptome auf, wobei 25,2% lediglich 1-2 Symptome zeigen. Beim Auftreten von Symptomen war eine positive Verbindung mit Partner- und Arbeitslosigkeit, komorbide affektive - oder Angststörung sowie Substanzmissbrauch (ten Have et al., 2016) erkennbar.

Borderline-Persönlichkeiten weisen häufig komorbide psychische Erkrankungen auf. Dazu gehören depressive Erkrankungen, Angststörungen, dissoziative Störungen, Schlafstörungen, Essstörungen, Posttraumatische Belastungsstörung, Substanzmissbrauch und somatoforme Störungen (Grant et al., 2008; Ritter et al., 2010; Sendera & Sendera, 2016; Skodol et al., 2002).

1.4.3 Ursachen und Risikofaktoren

Klare Risikofaktoren für die Vorhersage von Borderline-Erkrankungen sind weiterhin nicht eindeutig (Chanen & Kaess, 2012). Missbrauch (körperliche und sexuelle Gewalt) in der Kindheit, Vernachlässigung durch primäre Bezugsperson in der Kindheit, demografische Charakteristiken, fehlangepasste Erziehungsmethoden und schlechte Erfahrungen in der Schule werden als bedeutende Einflussfaktoren für die Ausbildung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung im Erwachsenenalter angesehen (Cohen et al., 2008; Cohen et al., 2005; Heffernan & Cloitre, 2000). Der Zusammenhang zwischen Lebensereignissen und störungsspezifischen Symptomen kann durch gemeinsame genetische Einflüsse, kausale Effekte und der Interaktion aus genetischen und umweltbedingten Faktoren (z.B. desorganisierte Bindung, elterliche Feindseligkeit) beschrieben werden und ist dabei in der Stärke abhängig von der Art der Lebensereignisse. Besonders sexueller Missbrauch kann selbst ohne weitere Vulnerabilitätsfaktoren das Auftreten von störungsspezifischen Symptomen fördern (Carlson et al., 2009; Distel et al., 2011). Barnow et al. (2010) zeigten weiter, dass Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen (Persönlichkeitsstörungen mit dramatischen, emotional intensiven und wenig vorhersagbaren Interaktionsmustern), zu denen auch die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung zählt, eine hohe familiäre Häufung haben. Das Risiko, dass Kinder persönlichkeitsgestörter Eltern eine Persönlichkeitsstörung entwickeln ist um das 6-fache erhöht. Auch ein geringer sozioökonomischer Status in der Herkunftsfamilie konnte erhöhte borderline- und schizotypische Symptome vorhersagen, unabhängig von Intelligenz, möglichem Missbrauch und schwieriger Erziehungsmethoden (Cohen et al., 2008).

1.4.3.1 Genetik und Biochemische Faktoren

Es scheint gemeinsame genetische Faktoren zu geben, welche die Anfälligkeit für Persönlichkeitsstörungen und/oder negative Emotionen innehält. Auch Impulsivität bzw. geringe Verträglichkeit und Introversion sind genetisch determiniert (z.B. Distel et al., 2008).

Studien innerhalb der Familie oder an Zwillingspaaren unterstützen die Hypothese, dass Gene an der Entstehung von Borderline, mit einer geschätzten Heritabilität von 40%, beteiligt sind (Amad et al., 2014). Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person an der Borderline Persönlichkeitsstörung erkrankt, ist 3,9 Mal höher wenn ein Verwandter der Person bereits eine Borderline-Störung hat (Gunderson, 2011). Diese familiären Häufigkeiten wurden zudem bei emotionaler Labilität, Impulsivität, interpersonellen Schwierigkeiten und gestörter Kognition nachgewiesen, sodass familiäre Faktoren zur Ausbildung der Psychopathologie beitragen (Gunderson, 2011).

Erbliche Faktoren beeinflussen zu ca. 55% alle neun Borderline-Kriterien, wohingegen Umweltfaktoren lediglich affektive und zwischenmenschliche Dimensionen beeinflussen (Reichborn-Kjennerud et al., 2013). In einer norwegischen Zwillingstudie wurde der Effekt auf ca. 67% geschätzt (Torgersen et al., 2012).

Verschiedene Gene konnten durch ihre genetischen Polymorphismen, mit Bindungsverhalten bzw. Temperament (Stimmung, Angst, Zugehörigkeit und Ärger) verknüpft werden. Davon eingeschlossene sind Gene, die mit Dopamin, Serotonin, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HPA) und Neuropeptiden in Verbindung stehen (Siever & Weinstein, 2009). Die Reaktivität bzgl. Stress und die Reaktion auf neue Reize wird von der HPA-Achse moduliert und könnte daher auch mit Bindungsverhalten in Zusammenhang stehen (Barr et al., 2008). Bindungsverhalten kann weiter durch Arginin-Vasopressin-Rezeptor-1a und Oxytocin-Rezeptor beeinflusst werden (Israel et al., 2008).

Untersuchungen zum *serotonergen System* weisen viele unterschiedliche Ergebnisse auf. So zeigten serotonerge Polymorphismen keine direkte Assoziation zur Borderline-Persönlichkeitsstörung (Calati, Gressier, Balestri, & Serretti, 2013). Auf der anderen Seite scheint das serotonerge System mit Polymorphismen (deutliche unterscheidbare Phänotypen) in den Genen, welche für den Serotonin-5-HT_{2A}- und 5-HT_{2C}-Rezeptor kodieren (Ni et al., 2006), zusammen zu hängen. Die Kernsymptome von Borderline (emotionale Instabilität, Suizidalität, Impulsivität und Aggression) konnten weiter mit dem serotonergen System allgemein in Verbindung gebracht werden (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008, S. 200). Um die Wirkung von Serotonin weiter zu erforschen, wurden verschiedene Polymorphismen untersucht. Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung waren häufiger Risikoallelträger (A-Allel) als Patienten ohne eine solche Diagnose (Wilson et al., 2012). Genetische Polymorphismen wie Serotonintransportersystem, Tryptophanhydroxylase und 5-HT₁, 5-HT_{1a}- und 5-HT_{2a}-Rezeptoren scheinen eine Bedeutung zu spielen. Impulsivität und Neurotizismus konnten mit dem Tryptophanallel »L« und das Serotoninallel »S« in Verbindung gebracht werden (Skodol et al., 2002). Sowohl das Serotonin 2A

Rezeptorgen (HTR2A), welches mit impulsivem Verhalten, emotionaler Instabilität und Suizidalität in Verbindung steht, als auch das Serotonin Transportergen (5-HTT oder SLC6A4), was zusätzlich zu den bereits genannten Faktoren mit Substanzabhängigkeit (Gorwood et al., 2000) verknüpft wird, werden als bedeutende Gene für Borderline angesehen. Allerdings konnte ein stabiler Zusammenhang zwischen 5-HTT und Borderline in der Metaanalyse von Amad et al. (2014) nicht nachgewiesen werden.

Bei Reduktion der *serotonergen* Aktivität in den kortikalen Zentren (präfrontaler orbitaler und medialer Kortex, Gyrus cinguli) des Gehirns erfolgt eine Reduktion von impulsiv-aggressivem Verhalten (Skodol et al., 2002). Daher werden zur Behandlung der Borderline-Persönlichkeitsstörung vermehrt Serotoninwiederaufnahmehemmer eingesetzt.

Auch *dopaminerge Dysfunktionen* scheinen die Verarbeitung von Emotionen, Impulskontrolle und Kognition (Friedel, 2004) zu beeinflussen. In einer Stichprobe mit jungen Frauen war das TaqI B1 Allele und das A1 Allele im DRD2 Gen (Enkodierung des Dopaminrezeptors D2) und dem Promoter 616 des DRD4 Gens (Enkodierung des Dopaminrezeptors D4) mit Symptomen von Borderline assoziiert. Es konnte keine Verbindung für die Polymorphismen im CatecholO-Methyltransferase-Gen (COMT) (entschlüsselt das Enzym welches Dopamin katabolisiert) oder DAT1 Gen (Dopamintransporter) gefunden werden (Nemoda et al., 2010).

Durch Aktivitätszunahme des *dopaminergen* Systems können produktiv-psychotische Episoden auftreten. Dazu liegen Befunde vor, welche eine erhöhte Konzentration von Dopamin im Liquor nachweisen. Anhand von der Wirkung atypischer Neuroleptika, die eine effektive Behandlung einzelner Kernsymptome darstellen, können neuroleptische Befunde gestellt werden. Auch stimmungsstabilisierende Medikation erweist sich zur Affektstabilisierung, Verminderung von Angstsymptomatik und die Bereitschaft Risiken einzugehen als wirksam. Dabei wird das noradrenerge System angesprochen (Lieb et al., 2010). Somit ist bei der Symptomentwicklung bei Borderline-Patienten von einem Zusammenwirken erhöhter adrenerger Response als auch serotonerger Defizit auszugehen (Skodol et al., 2002).

Die interpersonellen Schwierigkeiten bei Borderline-Patienten können hinsichtlich häufig auftretender dysphorischer Stimmung, Gefühl der inneren Leere und erhöhte Sensibilität bzgl. Zurückweisung und Verlassenwerden womöglich durch basale Defizite *endogener Opiode* (Endorphine, Enkephaline) ebenso wie einer Hypersensibilität erklärt werden (Stanley & Siever, 2010).

Zudem existieren Studien, die eine Dysregulation von *Oxytozin* adressieren. Oxytozin vermittelt prosoziales Verhalten, wodurch partnerschaftliches Verhalten sowie das Eingehen von Bindungen beeinflusst wird, sodass es vermehrt zu misstrauischem und feindseligem Verhalten kommen kann (Bertsch et al., 2013). *Vasopressin* wirkt sich auf Aggressionen in zwischenmenschlichen Beziehungen aus. Aggressivität steigt an, wenn Vasopressin erhöht ist. Die Kausalität des

Einflusses der Neuropeptide ist jedoch unklar (z.B. Heinrichs et al., 2009; Meyer-Lindenberg et al., 2011; Stanley & Siever, 2010).

1.4.3.2 Hirnmorphologie und Hirnfunktion

In der Ursachenerforschung zur Entstehung der emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Typ Borderline wurden zudem hirnorganische und neuropsychologische Veränderungen integriert. So scheinen bspw. Anomalien im *fronto limbischen Netzwerk* an Symptomen der Borderline Persönlichkeitsstörung beteiligt zu sein (Leichsenring et al., 2011). In PET (Positronen-Emissions-Tomographie) - Untersuchungen können Stoffwechselfvorgänge im Körper sichtbar gemacht werden. Damit wurde nachgewiesen, dass beim Lesen aversiver Texte oder Ansehen gewalttätiger Filme der Erregungsablauf bei Borderline-Patienten unterschiedlich zu denen nicht betroffener Menschen verläuft. Gefühle sind bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung nicht nur schneller und intensiver vorhanden, sondern können teilweise nur eingeschränkt kognitiv kontrolliert werden. Ebenso kann eingeschränkt bewusster Einfluss auf die Rückmeldung des *Hippocampus* genommen werden, welcher dazu dient aktuelle Informationen mit vorliegenden Erfahrungsinhalten zu vergleichen und so mögliche Gefahren zu identifizieren und Emotionen darüber zu regulieren. Somit findet verringerte bis keine Emotionsregulation statt (Sendera & Sendera, 2016). Der Hippocampus und der *dorsolaterale präfrontale Kortex* sind an einem erhöhten Level von Aggressivität und Reduktion der Impulskontrolle beteiligt, wodurch Veränderungen in diesen Bereichen bei Borderline-Patienten zu erwarten sind. Eine signifikante Reduktion des Hippocampus (Brambilla et al., 2004) im Vergleich zu gesunden Probanden ist bei Borderline-Patienten nachweisbar, stärker noch bei Patienten mit Missbrauch in der Kindheit. Das Volumen des rechten Hippocampus korreliert weiter signifikant mit Aggressivität. Das Volumen des dorsolateralen präfrontalen Kortex der Grauen Substanz korreliert zudem umgekehrt proportional mit Impulsivität (Sala et al., 2011).

Das hippocampale Volumen kann vermutlich durch schwere Traumatisierung und somit andauernder Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und erhöhtem Kortisolspiegel beeinflusst werden (Brambilla et al., 2004; Schmahl et al., 2003).

Stress führt zur Hyperaktivierung (über) der *Amygdala* und Hypoaktivierung (unter) des *präfrontalen Kortex* (Kamphausen et al., 2013; Lanius et al., 2010; Mauchnik & Schmahl, 2010; Schulze et al., 2016) und kann damit Auswirkungen auf spontane Reaktionen im Alltag haben. Auf Grund erhöhter Sensibilität und negativer emotionaler Reize wird die kognitive Kontrollfähigkeit eingeschränkt, sodass typische affektive Instabilität und Überreaktion entstehen kann. Im Zusammenhang mit Dissoziationen verstärkt sich hingegen die präfrontale Aktivierung und die Amygdala-Aktivität verringert sich (Krause-Utz et al., 2012).

Insgesamt scheinen Borderline-Patienten im Vergleich zu Kontrollen phylogenetisch ältere neuronale Netzwerke zur Emotionsverarbeitung zu verwenden, vor allem in Bezug auf

negative emotionale Stimuli (Koenigsberg et al., 2009). Bei der Emotionsentstehung und –regulation an Borderline erkrankter Personen ist eine strukturelle und funktionelle Veränderung limbischer Areale beteiligt, die als limbisches Hyperarousal oder limbische Hyperreaktivität bezeichnet werden können (Niedtfeld & Schmahl, 2012).

Studien zeigen, dass Borderline-Patienten Schwierigkeiten bei der Identifikation zweideutiger Emotionen haben und dabei ein Bias hinsichtlich Ärger besteht (Domes et al., 2008). Zudem scheint die Fähigkeit negative Emotionen zu erkennen und die Neigung nicht negative soziale Reize negativen Emotionen zuzuordnen verstärkt zu sein (Scott et al., 2011).

Hinzu kommt eine erhöhte Schwierigkeit und verstärkte kognitive Aktivität beim Erkennen von Emotionen in Gesichtern (Guitart-Masip et al., 2009).

1.4.3.3 Umweltfaktoren

Durch ein dysfunktionales (soziales) Umfeld kann es zu Stressreaktionen kommen, wodurch die Diathese, also die Neigung für die Ausbildung einer Krankheit, erhöht ist. Die nun folgenden Modelle beschreiben diesen Zusammenhang.

Bio-psycho-soziale Theorie

Linehan (1993) fasste viele der bereits genannten Risikofaktoren auf und vereinigte sie im *Bio-psycho-soziale Theorie* (siehe auch Crowell et al., 2009), welches davon ausgeht, dass Borderline-Persönlichkeiten von Geburt an emotional sensitiv sind. Daraus resultiert eine Tendenz, negative Affekte in verschiedenen Situationen eher wahrzunehmen (Kehrer & Linehan, 1996). Somit wird fehlreguliertes Verhalten wahrscheinlicher, um mit negativen Affekten umzugehen und diese zu regulieren. Das Erlernen adäquater Emotionsregulationsstrategien wird erschwert. Dadurch ist die Wahrnehmung negativer Konsequenzen erhöht. Darüber wird die emotionale Sensitivität erneut verstärkt und es resultiert ein dysfunktionales Verhaltensmuster in welchem wiederholt die gleichen Strategien aufgegriffen werden (siehe Abb. 1). Die starke emotionale Erregung führt bei Borderline-Patienten zudem häufiger zu Dissoziationsneigung und einem allgemein höheren Dissoziationsniveau (Stiglmayr et al., 2008).

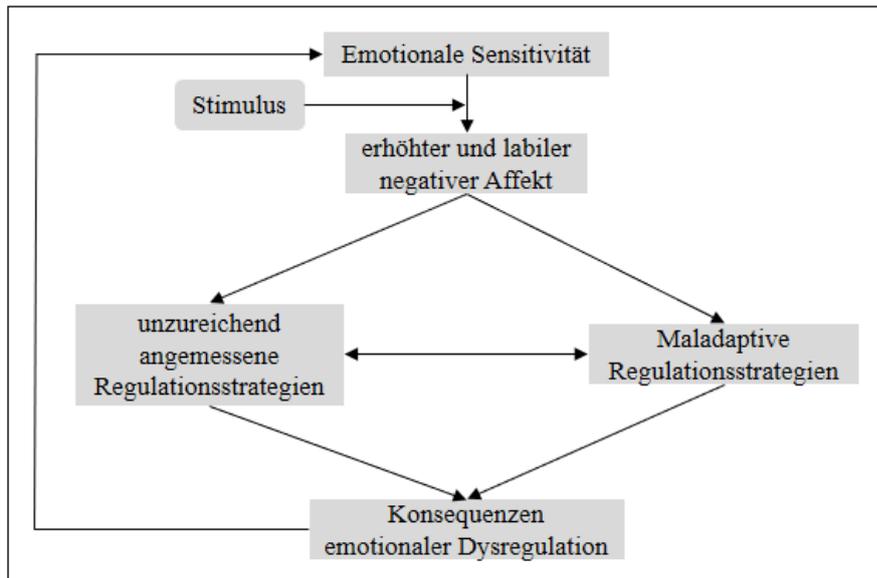


Abbildung 1 Bio-psycho-soziale Theorie (Carpenter & Trull, 2013)

Zusätzlich kommt es zu einer Interaktion zwischen der dysfunktionalen Emotionsregulation und invalidierender Umweltfaktoren. Daher werden von Linehan (1993) emotionale Vulnerabilität (erhöhte Intensität und Verletzbarkeit von Gefühlen, biographische, genetische und neurobiologische Faktoren) und das Aufwachsen in einem non-validierenden Umfeld (Gefühle wurden nicht wahrgenommen und respektiert) als Faktoren zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung benannt.

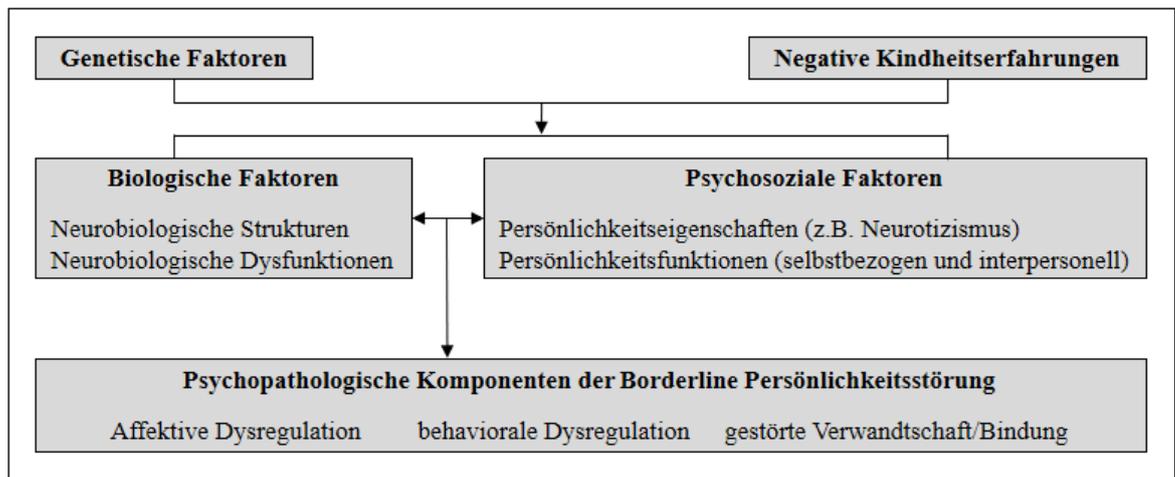


Abbildung 2 Biosoziale Modell der Borderline-Persönlichkeitsstörung (nach Leichsenring et al., 2011)

Theory of Mind

Die *Theory of Mind (ToM)* beschäftigt sich mit der Fähigkeit von Individuen eine Annahme über Bewusstseinsvorgänge, wie Gefühle, Bedürfnisse, Ideen, Absichten, Erwartungen und Meinungen bei sich selbst zu erkennen und bei anderen abschätzen zu können (Fodor, 1978; Premack & Woodruff, 1978). Erst dadurch wird soziale Interaktion überhaupt möglich.

Ein weiterer Begriff in diesem Zusammenhang ist die *Mentalisierung* (Fonagy, 2018). Dabei wird angenommen, dass das eigene Verhalten und das der anderen durch Zuschreibung mentaler Zustände verständlich wird. Bei der Anwendung dieser Theorie auf die Borderline-Störung gehen die Autoren davon aus, dass durch die bekannten psychosozialen Risikofaktoren und erlebte unsichere Bindung der Betroffenen die Fähigkeit zur Metakognition stark eingeschränkt bzw. nur unzureichend ausgebildet ist.

Dysfunktionale Affektregulation, instabile Beziehungen und Impulsivität werden als Kernmerkmale der Borderline-Persönlichkeit angesehen. Die ToM erklärt diese durch das Vorliegen einer geringen Schwelle zur Aktivierung von Bindungssystemen und Deaktivierung kontrollierter Mentalisierung, sodass die Differenzierung mentaler Zustände von sich selbst und anderen eingeschränkt ist. Daraus ergibt sich die Hypersensitivität und häufige Übernahme des mentalen Status anderer Personen sowie verringerter Integrationsfähigkeit von kognitiven und affektiven Aspekten der Mentalisierung (Fonagy & Luyten, 2009).

Im Kontrast gehen Sharp et al. (2011) eher von einer Überinterpretation der mentalen Argumentation aus als von einer Reduktion der Mentalisierungskapazität. Das heißt Patienten mit einer emotional instabilen Persönlichkeit treffen stark komplexe, übertriebene und häufig nicht akkurate Schlussfolgerungen anhand missinterpretierter sozialer Hinweise. Emotionsregulation dient hierbei als Mediator zwischen Mentalisierung und der Ausprägung störungsspezifischer Symptome. Insgesamt müssen Mentalisierung und Emotionsregulation jedoch als unabhängige, wenn auch interagierende, Phänomene der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung betrachtet werden.

1.4.4 Trauma und emotional-instabile Persönlichkeitsstörung

Unter den Borderline-Patienten berichten 20-50% psychotische Symptome (Schroeder, Fisher, & Schäfer, 2013). Allerdings scheint die Rate psychotischer Symptome in nichtklinischen Populationen von Personen mit Borderline niedriger zu liegen (Coid et al., 2009). Kindheitstraumata sind sehr verbreitet bei dieser Patientengruppe, so wird sexueller Missbrauch in der Kindheit von 40-76% der Betroffenen angegeben (Zanarini, 2000, S. 200). Kingdon et al. (2010) untersuchten sowohl emotional instabile Patienten vom Typ Borderline als auch Patienten mit Schizophrenie. 29% der an Borderline erkrankten Patienten berichteten paranoide Wahnvorstellungen im Vergleich zu 61% der schizophrenen Patienten. Akustische Halluzinationen traten bei 46% der Borderline-Patienten und zu 66% bei paranoider Schizophrenie auf. Bei Borderline Persönlichkeitsstörung treten psychose-ähnliche Symptome häufig in Folge von stressigen Ereignissen auf (Glaser et al., 2010; Yee et al., 2005). Glaser et al. (2010) untersuchten die Beziehung zwischen Alltagsstress und dem Auftreten psychotischer Erlebnisse bei Patienten mit Borderline, Cluster-C-Persönlichkeitsstörung, psychotischen Störungen und gesunden Kontrollpersonen. Alle Patientengruppen zeigten einen Anstieg in den psychotischen Erfahrungen abhängig vom Stresslevel. Allerdings hatten Borderline-Patienten die stärkste Reaktivität.

Psychotische Episoden können auch bei Borderline-Patienten über mehrere Wochen anhalten (Adams & Sanders, 2011; Yee et al., 2005, S. 200).

Halluzinationen können sich bei Patienten mit Borderline und psychotischen Störungen in Phänomenologie, emotionalem Einfluss und Persistenz ähneln. Untersuchte auditive Halluzinationen bei Borderline-Patienten und PS unterscheiden sich weniger in ihrer Phänomenologie oder kognitiven Reaktion, sondern vielmehr in der affektiven Antwort, d.h. die emotionale Bindung an die Stimmen, welche bei PS deutlich stärker ist als bei Borderline (Kingdon et al., 2010).

Psychotische Phänomene bei Borderline-Patienten können durch die Verwendung von Begriffen wie pseudo-psychotisch oder quasi-psychotisch teilweise schwer eingeordnet werden. Es ist anzunehmen, dass Traumata in der Kindheit eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von psychotischen Symptomen spielen (Schroeder et al., 2013). Pseudohalluzinationen sind Stimmen oder lebendige innere Bilder, die nur „im eigenen Kopf“ erlebt werden, was eine gute Abgrenzungsmöglichkeit zu tatsächlichen Halluzinationen darstellt, da diese als „von außen kommend“ wahrgenommen werden (El-Mallakh & Walker, 2010; van der Zwaard & Polak, 2001). Psychose-ähnliche Symptome, z.B. paranoide Ideationen oder Wahrnehmungsstörungen, wurden bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung meist als „quasi-psychotische Gedanken“ (z.B. Slotema et al., 2012; Zanarini et al., 1990) oder „Pseudohalluzinationen“ (z.B. El-Mallakh & Walker, 2010) beschrieben. Adams und Sander (2011) schlagen eine klare Integration der psychotischen Erlebnisse bei Borderline-Patienten in die Diagnostik vor, anstelle der Verwendung von eben genannten Begriffen. Da auditorische verbale Halluzinationen bei Borderline dieselben Kriterien wie bei Schizophrenie erfüllen, sollten sie nicht als Pseudohalluzinationen bezeichnet werden (Slotema et al., 2012).

Da Traumata häufig bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung auftreten, kann damit auch die Heterogenität in Symptomatologie, Pathogenese und Art der Komorbidität erklärt werden. Weniger intensive Traumata haben weniger Effekt auf Rezeptoren und Arousal. Patienten mit Borderline und traumatischen Erfahrungen weisen somit stärkere Symptome auf als ohne Trauma (Zanarini et al., 2002).

1.5 Paranoide Schizophrenie

1.5.1 Störungsbild und Diagnosekriterien

Die Schizophrenie ist eine weitreichende psychische Erkrankung, welche mit der Desintegration der Persönlichkeit und dem Verlust des Realitätsbezugs einhergeht. Zudem sind das Denken, die Gefühle und das Handeln der Betroffenen sowie ihre Sinneswahrnehmungen beeinträchtigt, sodass der Bezug zu sich Selbst und der Umwelt verloren geht (Remschmidt, 2011). Die Erkrankung betrifft viele verschiedene Funktionsbereiche. Dazu zählen Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Denken, Ich-Funktion, Affektivität, Antrieb und Psychomotorik. Je nach Krankheitsphase und

Person können die Störungen dieser Bereiche sehr unterschiedlich ausgeprägt sein (Gaebel et al., 2010).

Die Symptome werden zu *Positivsymptomatik* und *Negativsymptomatik* gruppiert. Unter Positivsymptomen sind Symptome zusammengefasst, die bei Erkrankten auftreten, im Regelfall jedoch nicht bei Gesunden. Dazu gehören beispielsweise Wahn, Halluzinationen und Ich-Störungen. Im Gegensatz dazu stellen die Negativsymptome eine Verringerung fast aller psychischer Leistungen und Funktionen dar, wie Affektverflachung, Antriebsminderung, Anhedonie und motorische Auffälligkeiten (Schneider & Weber-Papen, 2016). Zudem kann eine Unterscheidung zwischen primären und sekundären Negativsymptomen getroffen werden. Primäre Negativsymptome beruhen auf der Erkrankung an sich, sekundäre werden hingegen durch Positivsymptome (depressive Symptomatik, soziale Deprivation, Substanzmissbrauch oder unerwünschte Wirkung von Antipsychotika) herbeigeführt. So kann es zum Beispiel zu sozialem Rückzug auf Grund von Angst vor Verfolgung o.ä. kommen (Unger et al., 2018).

Nach dem ICD-10 (World Health Organization, 1992; siehe Tabelle 1) ist die Schizophrenie im Allgemeinen eine psychiatrische Erkrankung, die eine Störung des Denkens und der Wahrnehmung zur Folge hat, ebenso wie inadäquate oder verflachte Affekte. In den meisten Fällen bleiben die Bewusstseinsklarheit und intellektuelle Fähigkeiten erhalten, können sich jedoch über den Krankheitsverlauf hinweg verschlechtern. Kennzeichnende psychopathologische Phänomene sind: Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung, Wahnwahrnehmung, Kontrollwahn, Beeinflussungswahn oder das Gefühl des Gemachten, Stimmen, die in der dritten Person den Patienten kommentieren oder über ihn sprechen, Denkstörungen und Negativsymptome.

Die Diagnose wird erst dann gestellt, wenn über einen Monat oder länger mindestens eines der folgenden Symptome aus den Bereichen Ich-Störungen, Wahn und Stimmenhören oder zwei Symptome aus den Bereichen andere Halluzinationen, formale Denkstörungen, Psychomotorik oder Negativsymptome vorkommen. Es sollte allerdings ausgeschlossen werden, dass hirnrorganische Veränderungen (Entzündungen, Tumore, Traumata, degenerative Erkrankungen), Stoffwechsel- oder hormonelle Störungen, medikamentös bedingte Störungen oder Drogenkonsum für die Symptome verantwortlich sind.

Das DSM-IV (Häfner & an der Heiden, 1997; Saß et al., 2003; siehe Tabelle 1) verlangt mehrere charakteristische psychotische Symptome, eine Verschlechterung des früheren Leistungsniveaus (z.B. Berufstätigkeit, sozialer Beziehung und Selbstversorgung) und die Krankheitsdauer von mindestens 6 Monaten.

Diese Studie bezieht sich vorrangig auf Patienten mit einer paranoiden Schizophrenie (F20.0), welche durch beständige und häufig paranoide Wahnvorstellungen (z.B. Kontrollwahn-, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, verschiedene Verfolgungsgedanken) gekennzeichnet ist. Nach ICD-10 müssen die allgemeinen diagnostischen Kriterien für eine Schizophrenie erfüllt sein. Weiter sollten Halluzinationen und Wahn im Vordergrund stehen. Es kann zusätzlich zu

formalen sowie inhaltlichen Denkstörungen, Störungen der Stimmung, des Antriebs und der Sprache als auch katatonen Symptomen kommen, welche jedoch eher im Hintergrund stehen (Remschmidt, 2011). Diese Form der Schizophrenie tritt vorwiegend bei Patienten mit einem späteren Erkrankungsbeginn (ca. 25. bis 35. Lebensjahr) auf und hat eine eher günstige Verlaufsprognose (Gaebel & Wölwer, 2010).

Tabelle 1 Diagnosekriterien des ICD-10 und DSM-IV im Vergleich

ICD-10	DSM-IV
(1) Gedankenlautwerden, -eingung oder -entzug, Gedankenausbreitung	A) Charakteristische Symptomatik (1) Wahn
(2) Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen	(2) Halluzinationen (3) Desorganisierte Sprache (4) Desorganisiertes Verhalten oder katatone Symptome
(3) Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über den Patienten und sein Verhalten sprechen, oder andere Stimmen, die aus einem Teil des Körpers kommen	(5) Negative Symptome, z. B. inadäquater Affekt/Affektverflachung, Alogie, Sprachverarmung
(4) Anhaltender, kulturell unangemessener oder sehr unrealistischer (bizarrer) Wahn (z.B. religiöse Persönlichkeit zu sein, übermenschliche Kräfte und Fähigkeiten zu besitzen)	B) Niveausenkung im Leistungs- und sozialen Bereich
(5) Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung oder begleitet von anhaltenden überwertigen Ideen, täglich über Wochen oder Monate auftretend	C) Störungsdauer mindestens 6 Monate (mindestens 1 Monat floride Symptomatik)
(6) Gedankenabreißen oder Einschreibungen in den Gedankenfluss und damit verbundene Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen	D) Ausschluss einer schizoaffektiven oder affektiven Störung
(7) Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biagsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus und Stupor	E) Ausschluss einer organischen/substanzinduzierten Ursache
(8) Negativsymptome: auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte, zumeist mit sozialem Rückzug und verminderter sozialer Leistungsfähigkeit (Symptome sind nicht durch eine Depression oder neuroleptische Medikation verursacht)	F) Beziehung zu einer Entwicklungsstörung
(9) Klare und durchgängige Veränderung umfangreicher Bereiche des Verhaltens der betreffenden Personen (z.B. Ziellosigkeit, Trägheit und sozialer Rückzug)	

Der *Wahn* gehört zu den inhaltlichen Denkstörungen, d.h. die Betroffenen beharren darauf subjektiv von etwas überzeugt zu sein, was nicht der realen Welt entspricht. Die Überzeugung wird nicht rational hergeleitet und kann nicht durch Gegenbeweise widerlegt werden (Remschmidt, 2011).

Halluzinationen sind Sinnestäuschungen, es wird ein Reiz wahrgenommen, ohne das ein tatsächlicher Reiz existiert. Somit können in jedem Sinnesgebiet Halluzinationen auftreten. Diese verzerrten Sinneseindrücke werden in akustischen, optischen, haptischen, olfaktorischen und gustatorischen Halluzinationen widergespiegelt (Remschmidt, 2011, S 17).

Bei der *Ich-Störung* ist die Abgrenzung des Selbst von der Umwelt eingeschränkt. Dadurch werden Gedanken, Gefühle oder Teile des Körpers als fremd empfunden, wie von „außen beeinflusst“, (*Depersonalisation*) oder die (sonst gewohnte, vertraute) Umwelt andersartig und fremd erlebt (*Derealisation*) (Remschmidt, 2011).

Bei den *formalen Denkstörungen* kommt es zu Veränderungen des Denkablaufs und damit verbundenen sprachlichen Äußerungen (z.B. durch das Abreißen von Gedanken sodass keine vollständigen Sätze gebildet werden können). Das Denken kann besonders schnell oder langsam, stockend, gebremst oder blockiert sein (Remschmidt, 2011).

Affektstörungen beinhalten zum einen die Stimmung (Gefühle die über einen längeren Zeitraum bestehen) und zum anderen den Affekt d.h. kurzandauernde, schnelle und starke Gefühlsabläufe (Remschmidt, 2011).

Katatone Symptome betreffen die Haltung des Körpers, welche unnatürlich und teils stark verkrampft sein kann (z.B. katatoner Stupor, Katalepsie, Flexibilitas cerea). Diese Symptome können verschiedene Erscheinungsformen annehmen (Remschmidt, 2011).

Störungen des *Antriebs* führen zu Verminderung oder Verlust von Energie und Elan zu Aktivitäten. Dazu zählen reguläre Alltagshandlungen, die häufig nicht mehr erledigt werden können. Zudem kommt es oft zu einer Verminderung der sozialen Kontakte und sozialem Rückzug. Diese Symptome stehen in engem Zusammenhang mit psychomotorischen Einbußen (Energie, Lebendigkeit) und mangelnden sensomotorischen Leistungen (zwischenmenschliche Zuwendung, Aufmerksamkeit). Der Antrieb geht besonders im Residualzustand zurück (Remschmidt, 2011).

1.5.2 Prävalenz und Komorbiditäten

Die Lebenszeitprävalenz beträgt weltweit ca. 1,1% bei Betroffenen, die 18 Jahre und älter sind (Regier et al., 1993). Jedes Jahr erkrankt eine Person von 10.000 Erwachsenen im Alter von 12 bis 60 Jahren neu an Schizophrenie (Häfner & van der Heiden, 1997). In einer Metaanalyse (Wittchen & Jacobi, 2005) welche 28 europäische Länder umfasst, wurde eine Jahresprävalenz von Schizophrenie von 0,9% (95% KI: 0,7–1,1) ermittelt.

Aus einem Review von Simeone et al. (2015) zur Prävalenz von Schizophrenie in der Allgemeinbevölkerung (von 2005-2015) wurde als Median eine 12-Monate-Prävalenz der Schizophrenie von 0,33 % (IQA: 0,26 %–0,51 %) und einer Lebenszeitprävalenz von 0,48 % (IQA: 0,34 %–0,5 %) ermittelt.

Im Altersbereich zwischen 20 und 35 Jahren ist das Risiko für die Erkrankung am höchsten (Gillberg, 2001). Zu sehr früh eintretender Schizophrenie vor dem 10. Lebensjahr kommt es mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,1-1% (Remschmidt et al., 1994), wobei Jungen häufiger als Mädchen betroffen sind. Für Jugendliche zwischen 13 und 19 Jahren beträgt die Prävalenz 0,23% ohne merklichen Geschlechterunterschied (Gillberg, 2001). Im Durchschnitt erkranken Frauen drei bis vier Jahre später. Zudem kommt es nahe des Einsetzens der Menopause zu einer erneuten Steigerung der Erkrankungsraten. Späterer Erkrankungsbeginn ist bei Frauen häufiger und schwerwiegender als bei Männern. Die Symptome unterscheiden sich zwischen den Geschlechtern nicht, allerdings neigen junge erkrankte Männer eher zu schlechtem Verhalten (Häfner & van der Heiden, 1997). Generell ist unter der Betrachtung des gesamten Altersbereiches das Erkrankungsrisiko in etwa gleich.

Zwischen verschiedenen Kulturen, Regionen und Ethnizitäten konnte kein Unterschied in der Prävalenzrate nachgewiesen werden. Ein geringer Sozioökonomischer Status und Bildungsabschluss geht mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zu erkranken einher (Schneider & Weber-Papen, 2016).

Die stärkste und häufigste Komorbidität besteht zu Suchterkrankungen (z.B. Schnell et al., 2010; Tandon et al., 2009). Vielfach tritt komorbid zudem ein depressives Syndrom auf (z.B. Grüber et al., 2015; Lim et al., 2015). Diese gehen häufig der Schizophrenie voraus und kennzeichnen ihren Beginn (Green et al., 2003; Kraepelin, 1899; Maurer et al., 2006). An Schizophrenie erkrankte Personen haben ein 14 Mal größeres Risiko an einer Depression zu erkranken als die Allgemeinbevölkerung (Fenton, 2001). Die Betroffenen weisen weiter eine Komorbidität zu Zwangserkrankungen auf, die in der Lebenszeitprävalenz bei ca. 2–3% liegt. Zwangsphänomene können bei 1-60% aller Erkrankten auftreten (Frommhold, 2006; Tibbo et al., 2000). Angst tritt komorbid bei 38,3% der Patienten mit Erkrankungen im schizophrenen Spektrum auf. Dazu zählt auch die Posttraumatische Belastungsstörung (Braga et al., 2013), Panikstörung (Buckley et al., 2009; Pallanti et al., 2013) und bipolare Störung (Lichtenstein et al., 2009).

1.5.3 Ursachen und Risikofaktoren

Bei der Schizophrenie gibt es auf Grund der Komplexität des Störungsbildes verschiedene Faktoren, die für die Entstehung der Schizophrenie verantwortlich sind. Dazu zählen genetische Faktoren, organische bzw. hirnstrukturelle Besonderheiten, neuropsychologische und kognitive Phänomene, biochemische Befunde, Geburtskomplikationen, Infektionen, Drogen und psychosoziale Bedingungen. Zudem bietet das Diathese-Stress-Modell einen Erklärungsansatz, indem davon ausgegangen wird, dass bei genetisch oder epigenetisch bedingter verringerten Stresstoleranz die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung von psychotischen Symptomen erhöht ist. Daraus resultierend fällt die Bewältigung von umgebungsbedingten Belastungsfaktoren schwer, sodass die Vulnerabilität bzgl. der Krankheitsausbildung erhöht ist.

1.5.3.1 Genetische Faktoren

Die genetischen Ursachen liegen nicht speziell auf einem Gen, sondern in einem Komplex aus vielen beteiligten Genen, die jeweils zum Erkrankungsrisiko beitragen (z.B. Rujescu, 2017). Diese *Dispositionsgene* wirken aller Wahrscheinlichkeit nach zusammen und führen möglicherweise in unterschiedlichen Kombinationen (Heterogenie) und in Verbindung mit Umweltfaktoren zur Erkrankung (z.B. O'Donovan et al., 2008; Ripke et al., 2014) .

Da die Forschung zu genetischen Grundlagen der Schizophrenie sehr umfangreich und divers ist, soll im Folgenden lediglich exemplarisch auf Forschungsergebnisse in diesem Bereich eingegangen werden. Die Heritabilität (Maß für die Erbllichkeit von Eigenschaften) der Schizophrenie wird auf ca. 81% auf Basis einer Metaanalyse über 12 Zwillingsstudien von Sullivan et al., 2003 geschätzt. Die Stärke des genetischen Risikos an Schizophrenie zu erkranken wird durch eine große Anzahl von Allelen bestimmt, diese konnten durch genomweite Assoziationsstudien nachgewiesen werden. Die Autoren (Ripke et al., 2014) konnten 128 unabhängige Assoziationen mit 108 signifikanten Loci identifizieren sowie die Beteiligung des dopaminergen Systems und einige Gene, die an glutamatergen Neurotransmissionen beteiligt sind. Zudem wurden Gene im Gewebe identifiziert, welche die Immunität beeinflussen, was den Zusammenhang des Immunsystems mit Schizophrenie verdeutlicht. Dopamin erhöht sie präfrontale neuronale Funktion und beeinträchtigt dadurch präfrontale Kognition und Physiologie und geht mit einem leicht erhöhten Risiko für Schizophrenie einher (Egan et al., 2001).

Schizophreniepatienten weisen *De-novo-Mutationen* (erstmalig entstehende Mutation im Genom) der postsynaptischen Dichte an glutamatergen Synapsen auf (Hall et al., 2015).

Kopienzahlvariation (CNVs) bezeichnet eine Form struktureller Variation des Erbguts, die für Abweichungen der Anzahl der Kopien eines DNA-Abschnittes innerhalb eines Genoms verantwortlich sind. Einige seltene CNVs wurden als potentielle Risikofaktoren für Schizophrenie benannt (Gershon et al., 2011). Ripke et al. (2013) fanden in einer mehrstufigen genomweiten Assoziationsstudie 22 assoziierte Genome. Es wird geschätzt, dass 8.300 unabhängige SNPs (6.300-10.200 SNPs) zum Risiko für Schizophrenie beitragen und ca. 32% der Varianz aufklären. Verwandte ersten Grades haben ein erhöhtes Risiko an Schizophrenie zu erkranken. Für Halbgeschwister ist es ein signifikant erhöhtes Risiko (KI: 95%, 3,6) und bei Vollgeschwistern 9,0. Die Heritabilität betrug 64%. Auch die Effekte für geteilte Umwelteinflüsse konnten mit 4,5% nachgewiesen werden (Lichtenstein et al., 2009).

1.5.3.2 Biochemische Faktoren

Dopaminhypothese

Die Dopaminhypothese geht von einer Imbalance zwischen kortikalen und subkortikalen Systemen aus (Davis, 1991) Es besteht nachweislich ein Zusammenhang zwischen dem Neurotransmitter Dopamin und den psychotischen Zuständen im Rahmen der Schizophrenie (z.B. Howes & Kapur,

2009). Bei Patienten mit einem Risiko an einer Psychose zu erkranken besteht ein Zusammenhang mit einer erhöhten Striatum-Dopamin-Funktion im Vergleich zur Kontrollgruppe (Egerton et al., 2013; Fusar-Poli et al., 2011).

Wo die Positivsymptomatik mit einer Überfunktion dopaminerger Aktivität im (subkortikalen) limbischen System assoziiert ist (Seeman & Lee, 1975), wird die Negativsymptomatik eher mit einer Unterfunktion dopaminerger Aktivität im mesokortikalen System des präfrontalen Kortex, Hypofrontalität und präfrontaler Dysfunktion in Verbindung gebracht (Davis, 1991; Weinberger, 1987).

Genetische Prädisposition, frühe Gefahren für das Gehirn und Missstände in der Kindheit sensibilisieren das Dopaminsystem und führen zu präsynaptischer Dopaminsynthese und -freisetzung. Stress führt zu einer Dysregulation von Dopamin, sodass es zu fälschlichen Zuordnungen von Salienz und Reizen kommt und die durch voreingenommene kognitive Prozesse fehlinterpretiert werden. Darauf können Halluzinationen und Paranoia folgen, die wiederum Stress und Dopamin-Dysregulation auslösen (Howes & Murray, 2014). In einem Übersichtswerk von Grace (2012) wird beschrieben, dass die Antwort der Dopaminneuronen vom ventralen Hippocampus über die Anzahl der Neuronen gesteuert wird. Wie viele Neuronen aktiv sind, wird von aktiven Stimuli bestimmt und wirkt sich damit auf die Stärke des Dopaminsignals aus. Bei der Schizophrenie scheint hingegen eine Hyperaktivität des Hippocampus zu bestehen, wodurch das Dopaminsystem in einen überempfindlichen Zustand gerät.

Glutamathypothese

Als weiterer einflussreicher Neurotransmitter wird Glutamat definiert, dabei ist der NMDA- (N-Methyl-D-Aspartat-) Rezeptor von Bedeutung (Kantrowitz & Javitt, 2012). Um die Glutamathypothese zu stützen, ist ein Befund bzgl. Blockaden von NMDA-Rezeptor-Antagonisten (z.B. Ketamin, Phencyklidin (PCP)) wichtig. Jene Blockaden können paranoid-halluzinatorische Zustände hervorrufen (Murray et al., 2013). NMDA-Rezeptorantagonisten können schizophrenie-ähnliche Symptome, sowohl Positivsymptomatik als auch Negativsymptomatik (z.B. Kantrowitz & Javitt, 2012), mit begleitenden kognitiven Störungen (in Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, verbalem Gedächtnis) erzeugen. NMDA-Rezeptoren sind über das gesamte Gehirn verteilt und haben somit eine weit verbreitete kortikale Funktion, weiter befinden sich Rezeptoren im Hirnstromkreis welche die Dopaminfreisetzung regulieren, sodass bei glutamatergen Dysfunktionen auch dopaminerge Defizite entstehen können (Javitt, 2010). In einer Metaanalyse über 28 Studien konnten (Marsman et al., 2013) die Verringerung von Glutamat und Glutamin bei Schizophreniepatienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe feststellen. Mit zunehmendem Alter nahm die Glutamat- und Glutaminkonzentration bei Patienten mit Schizophrenie schneller ab. Die Autoren schließen auf Grund der Ergebnisse auf veränderte synaptische Aktivität, Glutamat-Rezeptor-Funktion, abnormalen Glutamin-Glutamat-Zyklus und dysfunktionalen Glutamat-Transport. Die Unterfunktion des kortikalen Glutamatsystems führt zum einen zu

verminderter Aktivität im mesokortikalen System, was zu einer präfrontalen Dysfunktion mit kognitiven Störungen (Negativsymptomatik der Schizophrenie) führt. Zum anderen hat das glutamaterge System über zwischen geschaltete GABAerge Neurone eine hemmende Wirkung auf das mesolimbische System (Dopaminneurone im ventralen Striatum). Die Unterfunktion des kortikalen Glutamatsystems enthemmt das mesolimbische System und eine dopaminerge Überfunktion im ventralen Striatum (Positivsymptomatik) tritt ein (Gallinat & Gudlowski, 2008).

1.5.3.3 Hirnmorphologie und Hirnfunktion

Im Neuroentwicklungs-Modell der Schizophrenie wird ein reduzierter BDNF (brain-derived neurotrophic factor) im zentralen Nervensystem postuliert, welcher Einfluss auf die synaptische Effizienz und Konnektivität hat (van Haren et al., 2008). Der Wachstumsfaktor (BDNF), ein Protein, reguliert das Überleben und das Wachstum von Neuronen und beeinflusst synaptische Effizienz und Plastizität. Es wird eine reduzierte periphere (Blut-) Konzentrationen vom BDNF bei Schizophrenie angenommenen (z.B. Fernandes et al., 2015; Green et al., 2011), die Ergebnisse sind jedoch inkonsistent. Diese ist wiederum relevant für Verhaltensaprägung und andere Symptome der Erkrankung (van Haren et al., 2008).

Die Neurotrophinhypothese (Thome et al., 1998) geht weiter davon aus, dass die Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie aus Störungen in Entwicklungsprozessen mit Beteiligung neurotrophischer Faktoren entstehen. Darauf weist die abnormale Regulation von BDNF hin, die zu geringeren peripheren BDNF-Levels im Blut führt. BDNF steht weiter in Verbindung mit Neuroentwicklung und Neuroprotektion, sowie Regulation der Synapsen, zum Lernen und für Gedächtnisleistungen (Nieto et al., 2013), somit kognitiven Einschränkungen die auch bei Schizophrenie Patienten eingeschränkt sein können. Neurotrophine regulieren das Wachstum und die Entwicklung von Nervenzellen (Neurogenese), neuronale Plastizität, Aufrechterhaltung der Funktion des peripheren und zentralen Nervensystems (Renschmidt, 2011). Dazu zählen Strukturen wie z. B. Nerve growth factor (NGF), BDNF, Neurotrophin-3 (NT-3) sowie weitere (NT-4, NT-5, NT-6) Faktoren.

Die aktivitätsabhängigen Effekte von BDNF sind wichtig für Lern- oder Gedächtnisprozesse, da es zur neuronalen Übertragung im Hippocampus, Kortex, Kleinhirn und dem basalen Vorderhirn kommt (Bekinshtein et al., 2008). Klinisch zeigen sich neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten oder mögliche Funktionseinschränkungen bzgl. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen, Sprachverständnis, visuelle Informationsverarbeitung und soziale Kognition. Zudem werden neurodegenerative Prozesse für die Ausbildung einer Schizophrenie verantwortlich gemacht. So zeigen klinische und MRT-Befunde Hirnanomalien bereits bei Auftreten der Erstepisode. In Longitudinalstudien konnte weiter nachgewiesen werden, das Hirngewebe im weiteren Verlauf der Erkrankung verloren geht. Somit ist davon auszugehen, dass Schizophrenie die Folge einer Fehlentwicklung im neurologischen Entwicklungsprozess ist (Andreasen, 2010). Strukturelle Veränderungen des Gehirns sind in vivo und post-mortem vorhanden, wobei sowohl

histopathologische als auch bildgebende Studien in Übereinstimmung sind, dass die temporalen und frontalen Lappen der Großhirnrinde am stärksten betroffen sind. Funktionelle Bildgebung, neuropsychologische Tests und klinische Beobachtungen zeigen im Allgemeinen auch konsistente Defizite in der kognitiven Fähigkeit, die mit Anomalien in den Hirnregionen mit strukturellen Anomalien korrelieren (Wong & Van Tol, 2003). Abnormalitäten des Gehirnvolumens sind nachweisbar, sodass die Erkrankung als voranschreitende Gehirnerkrankung angesehen werden kann (Keshavan et al., 2008; van Haren et al., 2008).

Tammaing (2006) beschreibt, dass kognitive Dysfunktionen bei Schizophrenie mit neuronaler Dysfunktion und nicht mit Neurodegeneration assoziiert sind. Zur Behandlung von Kognition bei Schizophrenie wird der D (1) -Rezeptor des Dopaminsystems, die Rezeptoren 5HT (1A), 5HT (2A) und 5HT (6) des Serotonin-Systems; und Ampakine, Glycin / D-Cycloserin, D-Serin und mGluR 2/3 Agonisten des glutamatergen Systems angesprochen.

Die Bedingungen für die Entstehung von Schizophrenie sind vielfältig und Befunde können teilweise nicht repliziert werden oder sind widersprüchlich (Pino et al., 2014).

1.5.3.4 Substanzmissbrauch

Bei regelmäßiger Anwendung von übermäßigen Mengen von Stimulanzien können psychotische Symptome verstärkt werden oder bei vulnerablen Personen eine psychotische Episode ausgelöst werden (Ujike, 2002). In einem Review aus 10 Studien ermittelten Addington et al. (2014) folgende Ergebnisse: Der Übergang zu einer Psychose kann durch die Verwendung von Substanzen zum einen erleichtert werden und zum anderen als Prädiktor für Psychosen wirken.

Mehre Klassen psychotroper Substanzen (Cannabis, Entaktogene, Halluzinogene) können potenziell psychotische Symptome auslösen (z.B. Baldacchino et al., 2015)

Cannabiskonsum ist mit Schizophrenie im späteren Lebensverlauf verbunden, wobei die individuelle Vulnerabilität einer Person starken Einfluss hat. Besonders bei Jugendlichen ist das Risiko einer Erkrankung erhöht (Casadio et al., 2011). Zudem ist der Konsum mit einem negativen Verlauf psychotischer Symptome bei Schizophrenie verbunden (Foti et al., 2010). Es ist unklar, ob Cannabis einen direkten Einfluss auf das Risiko für Psychosen hat oder ob dieselben Gene, die das Risiko für Schizophrenie erhöhen auch das Risiko für Cannabiskonsum erhöhen, was von Power et al. (2014) untersucht wurde. Sie fanden heraus, dass ein Teil der Assoziation zwischen Schizophrenie und Cannabis auf eine gemeinsame genetische Ätiologie zurückzuführen ist (ebenso Cage et al., 2017). In einer Metaanalyse von Large et al. (2011) ergab sich ein jüngeres Alter für den Erstbeginn von Psychosen bei Cannabiskonsumenten von 2,70 Jahren als bei Nichtnutzern. Bei Personen, die verschiedene Drogen konsumierten (z.B. Cannabis und Kokain) war das Alter für den Konsumbeginn 2 Jahre niedriger als bei Nichtnutzern. Bei Alkohol zeigte sich dagegen kein Unterschied.

Entaktogenen Amphetaminen werden insgesamt mit der Sammelbezeichnung Ecstasy («XTC») umschrieben. Sie können Psychosen auslösen (Rugani et al., 2012). Amphetamingebrauch ist mit

erhöhten positiven Symptomen von Psychosen, besonders Paranoia, verbunden (McKetin, 2018). Alkoholkonsum geht mit reduziertem Frontallappenvolumen einher. Alkohol- und Cannabiskonsum waren signifikant mit einem erhöhten Risiko für Schizophrenie verbunden. Bei hohem genetischen Risiko für Schizophrenie, ist zusätzlicher Substanzkonsum mit Hirnanomalien und Risiko für Psychosen verbunden (Welch et al., 2011). Zudem werden in der Forschung häufige Selbstmedikation mit Alkohol oder Cannabis beschrieben, um Angst oder psychotische Symptome zu regulieren (Swendsen et al., 2011).

1.5.3.5 Umweltfaktoren

Auslöser für Psychosen können belastende psychosoziale Faktoren wie emotional belastende zwischenmenschliche Beziehungen, Überforderungserleben im Beruf oder Ausbildung, traumatische Erlebnisse etc. sein (für einen Überblick siehe Howes & Murray, 2014).

Ein städtisches Umfeld kann als Risikofaktor für die Entwicklung von Psychosen wirken, wenn zusätzlich genetische Anlagen bestehen (Krabbendam & van Os, 2005). Das Erkrankungsrisiko verdoppelt sich während der ersten 15 Lebensjahre im Vergleich zum Aufwachsen auf dem Land (Marcelis et al., 1999). Verschiedene Umweltfaktoren wirken sich auf den wahrgenommenen Stress und neuronale Vernetzung im Gehirn aus, sodass sich bei längerer Exposition die funktionelle und strukturelle Beschaffenheit schädlich verändern kann (Akdeniz et al., 2014; Lederbogen et al., 2013). Weitere soziale (Risiko-) Umweltfaktoren sind ein niedriger sozioökonomischer Status und das Innehaben eines Migrantenstatus (z.B. Bourque, Ven, & Malla, 2011). Bei niedrigem sozioökonomischen Status und stressreichem Lebensereignis vor Symptombeginn ist die Rate an positiven Symptomen höher. Somit scheinen belastende Lebensereignisse dem Auftreten positiver Symptome der Schizophrenie voranzugehen (Gallagher et al., 2016). Soziokulturelle Bedingungen haben Auswirkungen auf die Schizophrenie. Entwicklungsländer verfügen über gute Strategien, welche die Stressbewältigung fördern (Myers, 2010). Abhängig vom Bildungsstand der Eltern, dem beruflichen Ansehen des Vaters und das Umfeld des Wohnortes während des Heranwachsenden, war das Risiko für Schizophrenie erhöht (Werner et al., 2007). Die Wirkrichtung des Einflusses der sozialen Herkunft ist nicht klar bestimmbar. Das Risiko für Schizophrenie steigt nicht mit Abnahme der sozialen Herkunftsklasse an. Es ist jedoch erhöht bei Personen, die in eine geringe soziale Herkunftsklasse hineingeboren wurden (Corcoran et al., 2009). Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Widrigkeiten (sexueller Missbrauch, körperlicher Missbrauch, emotionaler/psychischer Missbrauch, Vernachlässigung, elterlicher Tod und Mobbing) und Psychosen nachgewiesen werden (Varese et al., 2012b). Weiter konnten interpersonelle Gewalterfahrungen unterschiedlicher Art bei Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis in einer deutschen Stichprobe nachgewiesen werden. PTBS kann subsyndromal zusätzlich auftreten (Schäfer et al., 2015).

Soziale Kognitionen und Theory of Mind

Unter *sozialen Kognitionen* ordnet man die Wahrnehmung und kognitive Verarbeitung sozialer Stimuli in der Umgebung ein. Sie helfen das eigene (bewusste und unbewusste) Verhalten und jenes seiner Umgebung besser zu verstehen (Koelkebeck et al., 2008).

Dabei wird erneut das Konzept der *Theory of Mind* (Fodor, 1978; Premack & Woodruff, 1978) relevant. Wie bereits in Abschnitt 2.6.3.2 beschrieben, beschäftigt sich die Theorie mit der Wahrnehmung und kognitiver Verarbeitung sozialer Situationen. Dabei wichtig: das Erkennen eigener Gefühle, Gedanken und Intentionen sowie jene der Interaktionspartner.

So weisen schizophrene Patienten mehr oder weniger ausgeprägte Defizite in ihrer *Mentalisierungsfähigkeit* auf (Brüne & Juckel, 2010; Harrington et al., 2005) in Form von Mentalisierungs-, Empathie- und Verständnisschwäche für Metaphorik (Ironie, Witze) und soziale Situationen.

In einem Review von Brüne (2005) wurden über 20 Studien hinsichtlich der ToM-Fähigkeiten analysiert. Den Probanden wurden verschiedene (mehrdeutige) Bildergeschichten und Comics mit *First-Order-Belief*- (Verständnis, dass Überzeugung einer Person falsch sein kann) und *Second-Order-Belief*-Aufgaben (Verständnis, dass eine Überzeugung über eine Überzeugung einer Person falsch sein kann), Ironie und Metaphern gestellt. Im Vergleich zu Gesunden wiesen schizophrene Patienten signifikant schlechtere Leistungen in den unterschiedlichen ToM-Aufgaben auf mit einer großen Variation an ToM-Defiziten. Diese Defizite sind wahrscheinlich langzeitstabil und können somit als „trait“-Eigenschaft bezeichnet werden (Remschmidt, 2011; Biedermann et al., 2012). Womöglich können diese Defizite bei der Ausprägung von positiven und negativen Symptomen eine Rolle spielen. Sie sind bereits vor der Entwicklung der Kernsymptome vorhanden und zeigen sich schon zur Erstmanifestation (Bertrand et al., 2007; Kettle et al., 2008). Sie helfen die Varianz sozialer Kompetenzstörungen zu erklären sowie Dauer und Chronizität der Erkrankung. Durch eine reduzierte ToM gelingt es Schizophreniepatienten nicht soziale Regeln strategisch anzuwenden (Brüne, 2005). Durch kognitive Fehlinterpretationen ist es möglich, dass Patienten subjektive Interpretationen äquivalent zur Realität sehen, die nicht objektiv oder kritisch hinterfragt werden können. Diese falschen Repräsentationen können als wahnhaftige Überzeugungen erhalten bleiben (Frith, 1992). Mehl et al. (2010) untersuchten bei Patienten mit Wahnvorstellungen die Fähigkeit auf Intentionen von anderen zu schließen. Diese Fähigkeit war stärker mit allgemeinen Wahnvorstellungen und positiven Symptomen verknüpft und weniger stark mit Verfolgungswahn. Ebenso wurde ein direkter Zusammenhang zwischen Wahn und dem Defizit in der ToM nachgewiesen. Dieser korreliert mit der Stärke paranoider Wahnsymptome und Dauer der Erkrankung. Es besteht eine reduzierte ToM-Fähigkeit bei paranoiden Symptomen (Harrington et al., 2005). Es wurden klare Verbindungen zwischen der Beeinträchtigung in der ToM und dem Verhalten schizophrener Patienten nachgewiesen. Paranoiden Patienten gelingt es die ToM-Defizite durch den IQ auszugleichen (Pickup & Frith, 2001) und bei ausschließlich Verfolgungswahn ein normales Leistungsniveau in den ToM-Aufgaben zu erreichen (Bömmner & Brüne, 2007). Bei

schizophrenen Patienten waren Negativsymptome mit „Untermentalisierung“ (das Fehlen eines mentalen Zustandskonzepts) und Positivsymptome mit "Übermentalisierung" (z.B. Zuschreiben von böswillige Absichten anderer oder selbstreferentielle Bedeutung) wie Wahnvorstellungen assoziiert (Montag et al., 2011).

Diathese-Stress-Modell

Das *Diathese-Stress-Modell* (Zubin & Spring, 1977) wird häufig zur Erklärung psychotischer Erkrankungen herangezogen. Auf Grundlage dessen angenommen wird, dass bei genetisch oder epigenetisch verursachter geringer persönlicher Stressresistenz, die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung von psychotischen Symptomen erhöht ist. Der Umgang mit umweltbedingten Belastungsfaktoren (z.B. kritische Lebensereignisse, Konflikten etc.) fällt schwer, da der Betroffene über nicht ausreichende Bewältigungsstrategien verfügt. Es besteht eine Vulnerabilität im Sinne einer Krankheitsdisposition zwischen den akuten Krankheitsepisoden, welche über neuropsychologische und –physiologische Indikatoren nachweisbar sind.

Bei Psychosen wird eine Dysregulation der HPA betreffend basales, stressinduziertes und erweckendes Cortisol, beobachtet. Genetische, epigenetische, neurologische und Umweltfaktoren können die Auswirkung auf Anomalien der HPA die Weiterentwicklung einer Psychose beeinflussen. So ist anzunehmen, dass die veränderte HPA-Aktivität mit Veränderungen der Neurotransmitteraktivität, Entzündungsprozessen und Gehirnstrukturen in Verbindung steht (Pruessner et al., 2017). Howes et al. (2017) untersuchten die Wirkung von Mikrogliazellen und deren mögliche Prägung durch Lebensereignisse. Priming früh im Lebensverlauf kann zu Anfälligkeiten für chronische Überaktivierung durch eine Erhöhung von Mikrogliazellen führen. Dadurch kann die graue Substanz im präfrontalen Kortex und Hippocampus verloren gehen. Diese Gegebenheiten können zu Negativsymptomatik und kognitiven Schwierigkeiten führen. Bei Hochrisikopatienten für Schizophrenie sind höhere Stresslevel Prädiktoren für mehr Positivsymptome und depressive Symptome. Die Betroffenen erleben vielen psychosozialen Stress und besitzen über kaum Schutzfaktoren zur Bewältigung (Pruessner et al., 2011).

In dem Review von Aiello et al. (2012) wurden psychologische und biologische Marker von Stressreaktionen bei Angehörigen von psychotischen Patienten und bei Personen die in die Hochrisikogruppe für Schizophrenie zählen betrachtet. Verwandte zeigten eine höhere Empfindlichkeit ggü. Stress mit erhöhter emotionaler Reaktivität mit stressigen Situationen im Alltag und erhöhten adrenokortikotropen Hormonen als Reaktion auf Stress, erhöhtes Hypophysenvolumen und reduziertem Hippocampusvolumen. Diese Prädispositionen bestehen somit schon vor dem Auftreten einer Psychose. Im Übergang zur ersten psychotischen Episode kann es zudem zu einem Anstieg des Cortisolspiegels kommen.

1.5.4 Trauma und Schizophrenie

Sexueller sowie emotional und körperlicher Missbrauch bei an Schizophrenie erkrankten Personen, waren mit Positivsymptomatik verbunden, unter Kontrolle von Dissoziationen und Depression. Dissoziationen können zeitgleich zu positivpsychotischen Symptomen auftreten, besonders in der akuten Phase und damit die Beziehung zwischen Kindheitstrauma und positiven Symptomen beeinflussen (Chae et al., 2015). Halluzinationen stehen bei schizophrenen Patienten nachweisbar mit Kindesmissbrauch bzw. Vernachlässigung in der Kindheit in Zusammenhang (Read et al., 2005). Auch Heins et al. (2011) konnten zeigen, dass bei Personen mit nicht affektiven psychotischen Störungen Kindheitsmissbrauch (Kinder unter 10 J.) im Zusammenhang mit Positivsymptomatik und genereller Psychopathologie stand, jedoch nicht mit Negativsymptomatik (keine Moderation durch Geschlecht) im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Geschwister teilten einen bestimmten Grad an Trauma, jedoch zeigten Geschwister ohne direktes Trauma weniger bis keine Symptome.

Sexueller und körperlicher Missbrauch in der Kindheit können weiter mit psychotischen Störungen in Verbindung gebracht werden, was in Zusammenhang mit der hohen Prävalenz an PTBS bei psychotischen Störungen gesehen wird. Es wird vermutet, dass durch traumatische Erfahrung in der Kindheit möglicherweise höhere Sensibilität für Stress ausgelöst wird. Dies stellt ein zentrales Merkmal der Schizophrenie dar (Siehe Punkt 3.3.5). Weiter ist unklar ob komorbide Erkrankungen wie affektive Störungen, Persönlichkeitsstörungen, PTBS und Substanzmissbrauch einen Einfluss auf den Zusammenhang haben (Morgan & Fisher, 2007).

Das *Traumagenic neurodevelopmental (TN) Model der Schizophrenie* (Read et al., 2001) nimmt daher an, dass an Schizophrenie erkrankte Personen eine höhere Sensitivität ggü. Stress haben, was zu einer Veränderung der Hirnstruktur durch das Trauma in der Kindheit geführt hat. Es ist weiter vorstellbar, dass das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen durch die Folgen von Traumatisierung in der Kindheit moderiert werden, z.B. hohe Sensibilität ggü. Stress und PTBS-Symptomen (Schroeder et al., 2013).

In Betrachtung der Einflüsse durch traumatische Erfahrungen wird ein besseres psycho-bio-soziales Modell zur Schizophrenie erstellbar. Biologische und psychosoziale Faktoren beeinflussen die Entstehung von Psychosen in dem Maße, dass vorangegangene Ereignisse Gehirnfunktionen beeinflussen können (Read et al., 2005). Des Weiteren kamen Halluzinationen gleichwertig bei PTBS und Schizophrenie vor und unterschieden sich nicht in Prävalenz, Form und Inhalt (Scott et al., 2007).

Schäfer et al. (2015) konnten zeigen, dass interpersonelle Gewalterfahrungen und komorbide PTBS bei Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis auftreten. Daraus schließen sie, dass Gewalterfahrungen routinemäßig erhoben und traumatherapeutisch behandelt werden sollten.

1.6 Zusammenfassung der Wirkmechanismen

In den vorangegangenen Kapiteln wurden ausführlich die zu untersuchenden Störungsbilder sowie deren Besonderheiten und Wirkmechanismen erläutert. Zudem wurden Zusammenhänge von traumatischen Erfahrungen mit der Ausbildung von psychose-ähnlichen Symptomen beleuchtet. In der Abbildung 3 werden diese zusammengefasst und mögliche Einflussfaktoren betrachtet.

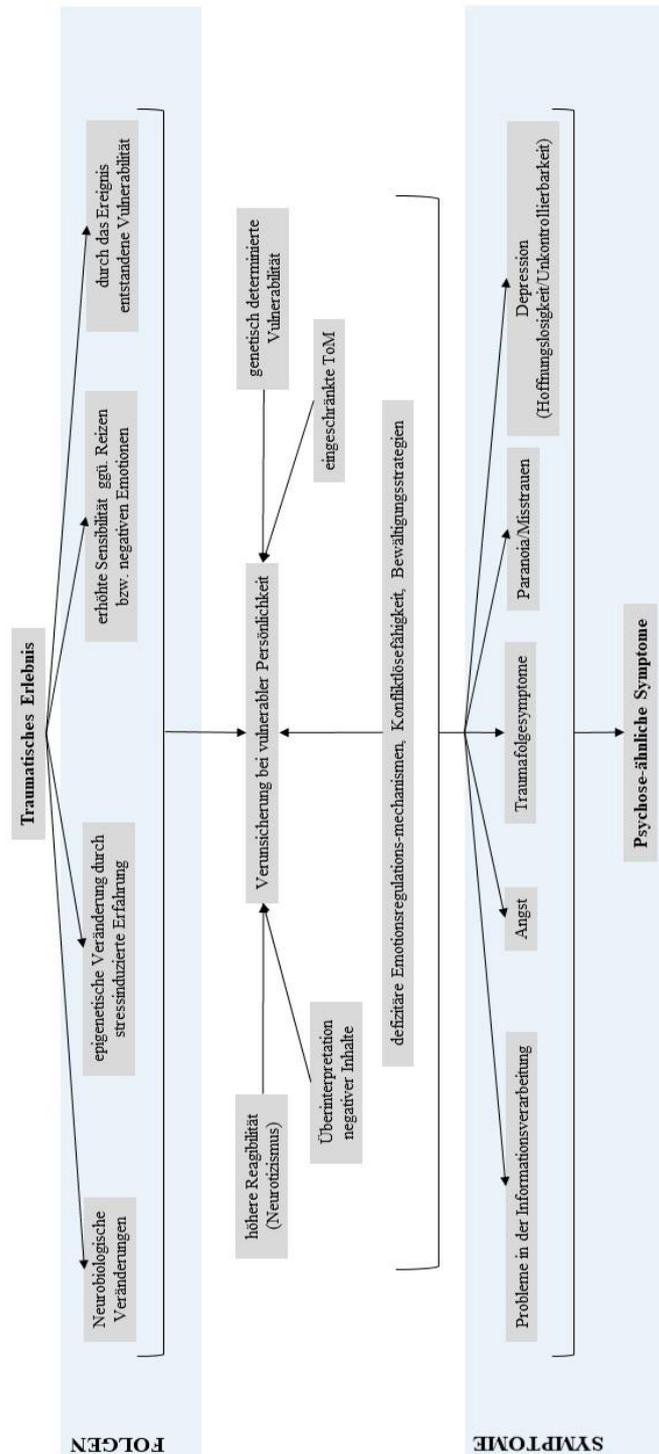


Abbildung 3 Übersicht der Wirkmechanismen

2 Ableitung der Fragestellung

Wie im vorangegangenen Literaturteil ausführlich erörtert gibt es zahlreiche, gut erforschte, biologische, genetische, neurologische, psychosoziale und umweltbedingte Faktoren, welche die Ausbildung von Positivsymptomen begünstigen. Die Auswirkungen traumatischer Ereignisse wurden in diesem Erklärungsmodell, besonders bei der Untersuchungsgruppe von Patienten mit paranoider Schizophrenie, bisher wenig berücksichtigt. Auf der anderen Seite fällt die Einordnung psychose-ähnlicher Phänomene bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zum Teil schwer. Daher soll sich diese Studie intensiv mit der Wirkung solcher Erfahrungen bei drei verschiedenen Probandengruppen beschäftigen. Im Speziellen wird der Einfluss von Qualität und Quantität der Traumata untersucht. Zudem wird versucht, moderierende Faktoren, welche die Ausbildung von Positivsymptomen befördern zu ermitteln.

Entsprechend der bisherigen Ausführungen soll sich die hier vorgestellte Studie mit folgenden Fragen beschäftigen:

1. Finden sich in der Biographie von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Patienten mit Schizophrenie deutlich häufiger traumatische Erlebnisse als bei psychisch gesunden Personen?
2. Erhöhen traumatische Erlebnisse die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. stehen traumatische Erfahrungen im Zusammenhang mit der Psychopathologie bei paranoider Schizophrenie?
3. Sind Wahn, Halluzinationen und paranoides Denken bei emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie besonders deutlich mit Traumaerfahrungen assoziiert?
4. Hängt das Auftreten psychose-ähnlicher Symptome bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. psychotischer Symptome bei paranoider Schizophrenie von der Anzahl und Qualität traumatischer Erlebnisse ab und treten diese stärker bei persönlich erlebtem Trauma als bei als Zeuge erlebtem Trauma auf?
5. Haben affektive Zustände wie Angst und Depressivität und/oder traumaassoziierte Symptome einen moderierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe?

3 Material und Methodik

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen einer Arbeitsgruppe um Watzke (z.B. Watzke & Schwenke, 2014) zu paranoidem Denken erstellt. Das übergeordnete Projekt der hier berichteten Studie untersucht als cross-sektionalen Vergleich die Zusammenhänge zwischen früherer Traumatisierung und paranoidem Denken bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung, Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. Darüber hinaus soll sich in dieser Arbeit nun auf den Zusammenhang von traumatischen Erfahrungen und psychose-ähnlicher Symptome bezogen werden.

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

Dieser Patientenstichprobe wurde eine psychisch gesunde Vergleichsgruppe ähnlicher Größe gegenübergestellt, welche in Bezug auf ihre demographischen 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 vorliegende 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 ausgestellt.

3.1 Stichprobe

3.1.1 Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung

An der Untersuchung sollen drei Probandengruppen mit jeweils ca. 30-40 Probanden teilnehmen. Voraussetzung für die Teilnahme war das Alter der Probanden, was zwischen dem 18. und dem 65. Lebensjahr liegen sollte und Deutsch als Muttersprache war Voraussetzung.

Die zwei Patientengruppen, bestehend aus Patienten mit klinisch gesicherter Diagnose einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (F60.3) [es werden sowohl Patienten vom Typ Borderline als auch der impulsive Subtyp in die Studie eingeschlossen] und einer paranoiden Schizophrenie (F20.0) [bzw. einer schizoaffektiven Störung (F25) mit aktuell prädominanter paranoider Symptomatik]. Zusätzlich wird eine gesunde Kontrollgruppe erhoben.

Bezüglich der Patientengruppe erfolgt eine Rückversicherung bei den behandelnden Stationsärzten und Psychologen zur Entscheidungsfähigkeit des Patienten. Zudem wurden Patienten mit komorbider Erkrankung aus der Störungsgruppe F0 und F1 sowie mit akuten oder chronischen hirnorganischen Psychosyndromen (z.B. Demenzerkrankungen), akuter Intoxikation und aktuellen Abhängigkeitserkrankungen (Gruppe F1), akuten Erregungszuständen oder unter Zwangsmaßnahmen (Zwangsunterbringung/Fixierung) in jedem Fall von der Studienteilnahme

ausgeschlossen, da bei dieser Patientengruppe eine zumindest eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit a priori nicht ausgeschlossen werden kann.

Die Erhebung der Patientengruppe soll auf den störungsspezifischen Stationen der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des UKH stattfinden.

Als Kontrollgruppe sollen psychisch gesunde Probanden aus der Allgemeinbevölkerung dienen, welche hinsichtlich des Geschlechts, Alters und Bildungsgrades vergleichbar sind. Die psychiatrisch gesunde Kontrollgruppe wird aus dem persönlichen Umfeld der Forschungsgruppe sowie anderen stationären Patienten an der Klinik (Klinik für Dermatologie), bei denen jedoch weder eine psychiatrische noch neurologische Erkrankung vorliegt, rekrutiert. Die psychiatrische Gesundheit der Patienten wurde mittels eines in der psychiatrischen Forschungsliteratur gebräuchlichen, mehrstufigen Verfahren ermittelt. Wie der Abfrage demographischer Daten, der Frage nach eigener psychischer Vorerkrankung (einschließlich psychiatrischer Behandlungen) und der individuellen Testkennwerte der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay et al., 1987) bestimmt. Probanden die sich bereits in psychiatrischer Behandlung befanden und deren Angaben auf eine klinisch relevante psychische Störung schließen lassen, wurden von der Studie ausgeschlossen. In einem zweiten Schritt wurden die individuellen Testkennwerte der PANSS (siehe Abschnitt 8.2.1.1) ausgewertet. Die PANSS liefert klare Kennwerte für klinisch relevante Psychopathologie für psychotische Erkrankungen aber auch für affektive Störungen 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.

Die Probanden werden nach Aufklärung zum Inhalt und Ablauf der Studie und schriftlicher Einwilligung in die Studie eingeschlossen. Bei Einwilligung erfolgt die Ausgabe des Fragebogens. Zu einem kurz darauffolgenden Termin (1-2 Tage) werden Rückfragen beantwortet und soziodemographische Basisvariablen erfragt sowie das semistrukturierte Interview durchgeführt.

Fallzahlschätzung

Die geplante Stichprobengröße ergibt sich sowohl aus dem geplanten Untersuchungsdesign, als auch aus unseren Erfahrungen über die aus dem Kreis unserer stationär und ambulant betreuten Patienten rekrutierbaren Personenanzahl. Die statistische Ableitung der benötigten Fallzahlen wird mittels GPower (Faul et al., 2009) bzw. anhand von Tabellen (Bortz & Schuster, 2005; Schlittgen, 1996) bestimmt.

Für die unter Punkt 7 genannte erste Fragestellung werden zum Nachweis von Gruppenunterschieden in psychose-ähnlichen Symptomen je nach Vorhandensein von traumatischen Erlebnissen zwischen den Gruppen ($0,15 \leq \text{Cohens } f^2 \leq 0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) Stichprobengrößen von $n = 33$ pro untersuchter Gruppe gefordert.

Zur Beantwortung der Forschungsfragen mit Nachweis klinisch relevanter, mittlerer Effekte ergeben sich folglich Teilstichprobengrößen von $n = 33$ und eine Gesamtstichprobe von $n = 100$ als ausreichend.

An der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik in Halle gibt es 100 stationäre und 20 teilstationäre Behandlungsplätze sowie eine Psychiatrische Institutsambulanz. Der Anteil von Patienten mit der Diagnose F20.0 (paranoide Schizophrenie) an der Gesamtbehandlungspopulation ist auf ca. 10-15% zu schätzen (Klinikstatistik 2011-2014: ca. 1000 Aufnahmen pro Jahr). Damit ist mit ca. 100-150 Patienten der Einschlussdiagnose pro Jahr pro Klinik zu rechnen.

Der Anteil von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung (F60.3) ist auf ca. 30 Fälle pro Jahr im stationären und ca. 70 Fälle im ambulanten Setting zu schätzen.

Nach Ausschluss von Patienten aufgrund Komorbidität, eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit oder anderen Kriterien (ca. 25%) und einer konservativ geschätzten Zustimmungsquote von 50% der verbleibenden Patienten ist somit mit dem Einschluss von ca. $n = 35-40$ Patienten pro Gruppe zu rechnen. Die Rekrutierung einer ausreichend großen Patientengruppe im Zeitraum eines Jahres erscheint demnach realistisch möglich.

3.1.2 Deskriptive Stichprobenbeschreibung

Nach Prüfung der genannten Kriterien konnten für die hier dargestellte Arbeit von Mai 2016 bis Juli 2017 81 Personen (59 weiblich, 22 männlich) in die Studie eingeschlossen werden. Davon 23 Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung (EIP), wobei zu erwähnen ist, dass alle an der Studie beteiligten Patienten dem Subtyp Borderline zuzuordnen sind. Weiter 31 Patienten mit einer paranoiden Schizophrenie (PS) und 30 gesunde Kontrollen (KG). Drei Personen mussten in der Kontrollgruppe jedoch aufgrund psychischer Erkrankungen ausgeschlossen werden, somit verblieben für die KG $n = 27$ Probanden.

Bei der EIP liegt ein Durchschnittsalter von 28,3 Jahren ($SD = 9,69$) vor. Alle hier untersuchten Patienten sind weiblich. Dies gibt jedoch die Grundgesamtheit insbesondere der Patientinnen mit EIP gut wider. Patienten mit einer PS waren durchschnittliche 38,48 Jahre ($SD = 11,30$) alt. Die Teilgruppe bestand aus 18 Frauen und 13 Männern.

In der KG gab es ein Durchschnittsalter von 41,63 Jahren ($SD = 21,67$), davon waren 18 Frauen und 9 Männer. Das mittlere Alter lag in der Gesamtstichprobe bei $M=36,64$ Jahren ($SD=16,00$) mit einer Spanne von 18 bis 81 Jahren. Der Altersunterschied zwischen den Gruppen unterschreitet das statistische Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ ($t[df=52]=-3,473$; $p=0,001$).

Aufgrund des signifikanten Altersunterschiedes wird das Alter der Probanden als Kontrollvariable in die folgenden Analysen aufgenommen. Die Verteilung der Altersbereiche in den Untersuchungsgruppen findet sich in Abbildung 4.

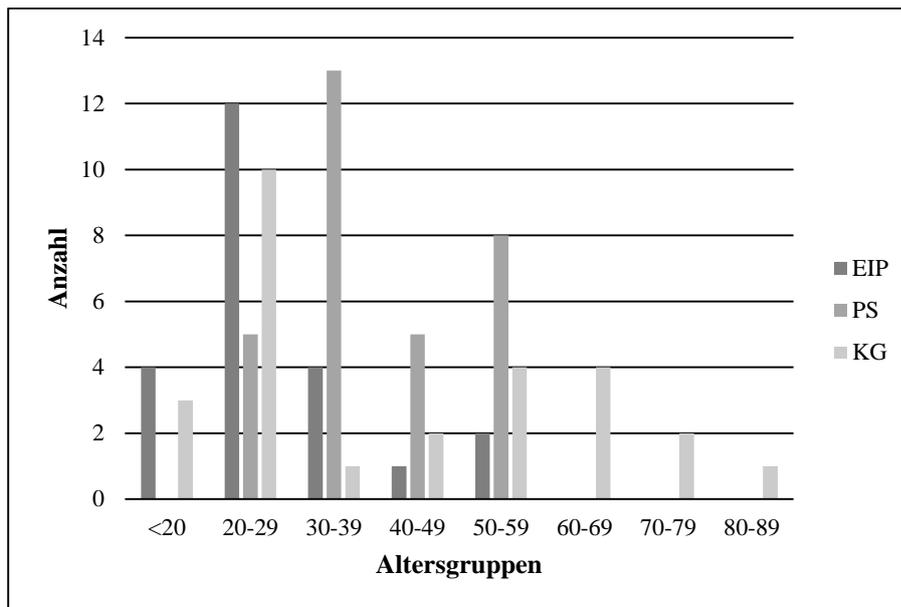


Abbildung 4 Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen

Die Probanden in der Gruppe der EIP verbrachten im Mittel 10,57 Jahre (SD=1,16) in schulischer Ausbildung und in der Gruppe PS im Mittel 10,48 Jahre (SD=1,48) sowie bei der KG im Mittel 10,63 Jahre (SD=1,31).

Hinsichtlich des Bildungsniveaus fand sich daher kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (χ^2 [df=12] = 10,19; $p = 0,599$).

Bezüglich des Zivilstandes waren 82,6% der mit EIP, 64,5% mit PS und 55,6% der Kontrollen ledig, 4,3% der mit EIP, 6,5% mit PS und 37% der Kontrollen verheiratet und 13% der mit EIP, 29% mit PS und 7,4% der Kontrollen verwitwet, geschieden oder getrennt.

Im Mittel waren die EIP Patienten seit 7,27 Jahren erkrankt, wobei eine erhebliche Streuung (SD=95,21) und eine große Range (0,1 Jahr – 26,5 Jahren) vorliegt. Sie PS Patienten waren im Mittel 8,49 Jahre erkrankt. Auch hier gab es eine deutliche, wenn auch etwas geringere, Streuung (SD=80,67) und Range (0,1 Jahr – 22,2 Jahren). Eine Übersicht zur Medikation der Probanden findet sich im Anhang 1.

3.2 Operationalisierung der Variablen und testpsychologische Verfahren

Bei allen Untersuchungsgruppen wird die Psychopathologie zum Untersuchungszeitpunkt sowie mögliche Belastungen und Einordnung subsyndromaler Phänomene mit der *Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS; Kay et al., 1987) erfasst.

Zur Identifikation traumatischer Erfahrungen und möglicher Traumafolgestörungen, wie in Punkt 5 beschrieben, wird durch das *Essener Trauma-Inventar* (ETI; Tagay & Senf, 2014) erfasst und operationalisiert.

Zur Identifikation möglicher paranoider Denkinhalte wird der Fragebogen *Green et al. Paranoid Thoughts Scale* (GPTS; Green et al., 2008) herangezogen. Er dient zur Operationalisierung der psychose-ähnlichen Symptome. Bei diesen Testverfahren handelt es sich um breit evaluierte und standardisierte Verfahren von jeweils niedrigem zeitlichen Aufwand, so dass die Befragung insgesamt mit ca. 30-45 min veranschlagt wird. Dieser Testumfang ist erfahrungsgemäß auch von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie zu bewältigen.

3.2.1 Abhängige Variablen

3.2.1.1 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: Delusion, formale Denkstörung, Halluzinationen, Erregung, Größenwahn, Feindseligkeit und Misstrauen/Verfolgungswahn), *negativen* (7 Items: Affektverarmung, emotionale Isolation, mangelnde Beziehungsfähigkeit, soziale Isolation, erschwertes abstraktes Denkvermögen, mangelnde Spontaneität und Gesprächsfähigkeit und stereotypes Denken) und *allgemeinen* Symptomformen (16 Items: Sorge um die Gesundheit, Angst, Schuldgefühle, Anspannung, Maniertheit und unnatürliche Körperhaltung, Depression, verlangsamte Motorik, Unkooperativität, ungewöhnliche Denkinhalte, Desorientiertheit, Aufmerksamkeitsdefizit, mangelnde Urteils- und Einsichtsfähigkeit, Willensschwäche, mangelnde Impulskontrolle, Selbstbezogenheit und aktive soziale Vermeidung) auf der Grundlage eines 30-40 minütigen semistrukturierten Interviews. Für jede Subskala wird ein Durchschnittswert der Symptombelastung ermittelt. Während des Interviews ist es zudem möglich affektive, kognitive und psychomotorische Funktionen, sowie Aufnahme- und Interaktionsfähigkeiten des Probanden im Fremdrating zu beobachten.

Das Ausmaß individueller Wahnsymptomatik, Verfolgungsideen sowie ungewöhnlicher 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 wurde umfangreich standardisiert und verfügt über gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte (Kay et al., 1988). Die PANSS Subskala „positive Symptome“ (7 Items) wies

ein α von 0,59 auf, für die Skala „negative Symptome“ (7 Items) betrug der Wert $\alpha=0,73$ und für „allgemeine Symptome“ (16 Items) $\alpha=0,72$. 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 $r_{ICC}=0,98$.

3.2.1.2 Green et al Paranoid Thoughts Scale (GPTS)

Die *GPTS* (Green et al., 2008) besteht aus zwei, jeweils 16 Items umfassenden Skalen, die die Hierarchie paranoider Gedanken von Ideen sozialer Referenz (GPTS-A) bis Verfolgungsideen (GPTS-B) abbildet. Abgefragt wird das Auftreten derartiger Gedanken binnen des letzten Monats auf jeweils 5-stufigen Likert-Skalen von 1 (überhaupt nicht) über 3 (etwas) bis 5 (völlig). Für beide Subskalen ergaben sich in der Originalpublikation gute interne Konsistenzen und Retest-Reliabilitäten (Green et al., 2008). Konkurrente und konvergente Validität zeigte sich durch signifikante Korrelationen beider GPTS-Subskalen mit der Paranoia Scale (Fenigstein & Venable, 1992), dem Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Beck et al., 1996), und dem Beck-Angst-Inventar (BAI; Beck et al., 1988). Für die vorliegenden Studien wurde die GPTS durch die Autoren ins Deutsche übertragen, von einem Muttersprachler rückübersetzt und von der Originalarbeitsgruppe (Green et al. 2008) validiert. Watzke & Schwenke (2014) ermittelten für die deutsche Version der GPTS Indikatoren einer sehr guten internen Konsistenz und eine Häufigkeitsverteilung entsprechend der von Freeman & Garety et al. (2005) postulierten Hierarchie paranoider Gedanken. Validitätsbelege fanden sich darüber hinaus in korrelativen Beziehungen zu inhaltlich verwandten Skalen und zu Faktoren, die in engem Bezug zur Ätiologie paranoiden Denkens diskutiert werden (Wahrnehmungsveränderungen, Neurotizismus, Ängstlichkeit und Unsicherheit).

3.2.2 Unabhängige Variablen – Fragebögen

3.2.2.1 Essener Trauma-Inventar (ETI)

Der *ETI* (Tagay & 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 (Tagay et al., 2006). Dazu wurden in einer Studie die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität bestätigt. Ebenfalls nachgewiesen wurde eine sehr gute interne Konsistenz (Tagay & Senf, 2014). Auch die vier-Faktoren-Struktur

aus Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal und Dissoziation konnte gut bestätigt werden (Tagay et al., 2006).

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 mit 15 möglichen Traumata, die als Zeuge oder selbst erlebte Traumata benannt werden sollen
- Teil 2: Fragen zu Zeit, körperlicher und emotionaler Belastung bzgl. des schlimmsten Ereignisses
- Teil 3: Posttraumatische Symptomatik
- Teil 4: Zeitliche Einordnung und Dauer der Symptomatik sowie aktuelle Belastung
- Teil 5: Symptombedingte Einschränkungen im Alltag

Bei der Auswertung der Langversionen werden folgende Parameter zur Verfügung gestellt: Anzahl selbst erlebter potenziell traumatischer Ereignisse und Anzahl als Zeuge erlebter potenziell traumatischer Ereignisse (je Summe aus 15 vorgeschlagenen Kategorien), Bedrohungserleben (Summe aus 4 Items [0 vs. 1]), Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen (Summe aus 4 Items [0 vs. 1]), Symptomskalen Dissoziation (5 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte), Intrusionen (6 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte), Vermeidung (7 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte) und Hyperarousal (5 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte), aus denen sich der ETI-Summenscore errechnet. Zudem steht eine Subskala Beeinträchtigung (6 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte) zur Verfügung.

Anhand dieser Subskalen- und Gesamtskalenwerte ist der Schweregrad der Symptomatik einschätzbar. Die Bearbeitungszeit des Fragebogens beträgt etwa 10 bis 15 Minuten.

Die ETI-Skalen wurden ebenfalls auf ihre Reliabilität getestet. Die Subskala „Intrusion“ (5 Items) wies ein α von 0,98, „Vermeidung“ (7 Items) $\alpha=0,99$, „Hyperarousal“ (5 Items) $\alpha=1,0$ und „Dissoziation“ (6 Items) $\alpha=0,99$ auf.

3.3 Untersuchungsdurchführung

Die Studie wurde als querschnittliche Untersuchung zwischen stationär und ambulant behandelten Patienten mit paranoider Schizophrenie, Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollprobanden konzipiert.

Sie soll das Ausmaß des Zusammenhangs zwischen traumatischen Erlebnissen (Qualität und Quantität) und psychose-ähnlichen Symptomen in den Probandengruppen untersuchen. Ebenso wurden explorativ mögliche Moderatoren untersucht, die den Zusammenhang beeinflussen könnten.

In die Studie 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, welche in Bezug auf demographische Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) über ähnliche Charakteristika verfügt, wie die untersuchten Patienten. Die relevanten abhängigen und unabhängigen Variablen wurden im gleichen Zeitraum anhand von Fragebögen erfasst. Zunächst wurde die Studie, in einem ersten Termin, geeigneten Patienten vorgestellt. Zudem erfolgte die Aufklärung über Freiwilligkeit der Teilnahme, Anonymisierung der Daten und Art und Umfang der Untersuchung.

Der Untersuchungsleiter bzw. die beteiligten Wissenschaftler führten das Aufklärungsgespräch und eine schriftliche Patienteninformation wurde ausgegeben. Die Einwilligung des Patienten zur Datenerhebung erfolgte ebenfalls schriftlich. Sollte der Patient nicht mehr an der Untersuchung teilnehmen wollen war dies 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. Mögliche Rückfragen wurden zu einem kurz darauffolgenden Termin (1-2 Tage) beantwortet. Weiter wurden die Fragebögen eingesammelt und auf vollständige Bearbeitung geprüft, soziodemographische Basisvariablen wurden erfragt.

Das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte („Verfolgungsideen“ bzw. GPTS-B), in dieser Studie besonders wichtig, 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 ermittelt.

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen wurden durch das Essener Trauma-Inventar (Tagay & Senf, 2014) operationalisiert. Bei diesen Testverfahren handelt es sich um breit evaluierte und standardisierte Verfahren von jeweils niedrigem zeitlichen Aufwand, so dass die Befragung insgesamt mit ca. 30-45 min veranschlagt wurde. Dieser Testumfang ist erfahrungsgemäß 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.

3.4 Hypothesen

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

1. Bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Patienten mit Schizophrenie sind deutlich häufiger traumatische Erlebnisse zu finden als bei psychisch gesunden Personen.
2. Traumatische Erlebnisse stehen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit mit dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. einer stärkeren Ausprägung von Positivsymptomen bei paranoider Schizophrenie in Zusammenhang.
3. Im Einzelnen wird erwartet, dass Wahn, Halluzinationen und paranoides Denken unter Auftreten traumatischer Ereignisse erhöht sind.
4. Das Auftreten psychose-ähnlicher Symptome bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. psychotischer Symptome bei paranoider Schizophrenie steht in korrelativer Beziehung zur Anzahl und Qualität traumatischer Erlebnisse. Es wird erwartet, dass der Zusammenhang stärker bei persönlich erlebtem Trauma als bei als Zeuge erlebtem Trauma ist.
5. Angst moderiert den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe. Somit ist bei höherer Ausprägung der Angst ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten.
6. Depressivität moderiert den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe. Somit ist bei höherer Ausprägung von Depressivität ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten.
7. Die Traumafolgesymptome (Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal und Dissoziation) haben einen moderierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe. Somit ist bei höherer Ausprägung der Traumafolgesymptome ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten.

3.5 Statistische Methoden

Die Prüfung der Untersuchungshypothesen erfolgte unter Verwendung von *IBM SPSS Statistics 21*. In einem ersten Auswertungsschritt wurde die Verteilungsform intervallskaliierter Variablen mittels *Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest* sowie Schiefe und Kurtosis ermittelt. Die Skala der PANSS Positivsymptome ($Z=0,183$; $p=0,000$) und Gesamtanzahl an persönlich und als Zeuge erlebter Traumata ($Z=0,169$; $p=0,000$) waren nicht normalverteilt.

Schiefe und Kurtosis sollten im Idealfall nahe Null sein, dann kann eine Normalverteilung angenommen werden. Jeder Wert ± 1 wird als *exzellenter* Wert betrachtet, sodass die Annahme der Normalverteilung nicht verworfen werden muss. Bis zu einem Wert von ± 2 werden alle Werte als *akzeptabel* eingestuft, sodass die Normalverteilung beibehalten werden kann (George & Mallery, 2012). Daher kann bei der Skala der PANSS (Schiefe = 0,952; Kurtosis = -0,034) und Gesamtanzahl an Traumata (Schiefe = 0,947; Kurtosis = 0,175) trotzdem eine Normalverteilung der Daten angenommen werden. 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 erfolgte ein Vergleich der Untersuchungsgruppen auf Unterschiede in den Basisvariablen Alter, Geschlecht und Bildung. Im Falle signifikanter Gruppenunterschiede müssen die relevanten Variablen in den folgenden Analysen als Ko-Variablen berücksichtigt werden.

Zur Überprüfung von Hypothese 1 wurden sowohl deskriptive als auch inferenzstatistische Verfahren angewandt. Der Gruppenunterschied wurde mit Hilfe eines Mittelwertvergleiches in Form von einfaktoriellen Varianzanalysen und t-Tests bestimmt. Für die Hypothese 2 und 2a wurden partielle Korrelationen und multiple Regressionen berechnet, ebenso für die Hypothese 3. Zur Analyse von Hypothese 4 bis 6 wurden Moderationen berechnet, wofür die *PROCESS macro* für SPSS von Andrew F. Hayes (2017) verwendet wurde.

4 Ergebnisse

Zu Beginn werden die Symptome bzgl. Traumafolgestörung und Ausprägung der Positivsymptomatik in den drei Untersuchungsgruppen deskriptiv statistisch dargestellt.

Hinsichtlich der Symptomschwere bei EIP fanden sich psychose-ähnliche Symptome im Mittel mit 1,59 (SD=0,43; Range 1,00 – 2,29) ausgeprägt, negative Symptome fanden sich mit $M=1,31$ (SD=0,39; Range 1,00 – 2,57) und allgemeine Symptome mit $M=1,58$ (SD=0,31; Range 1,06 – 2,44). Damit ist bei den Patienten von aktuell milden bis mittelschweren Symptombelastungen auszugehen, was mit den Ausschlusskriterien (akute Erregungszustände, notwendige Zwangsmaßnahmen, eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit) korrespondiert.

Bezüglich der Ausprägung der Symptome bei PS fanden sich positiv psychotische Symptome im Mittel mit 1,31 (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). Somit bestanden zum Erhebungszeitpunkt milde Symptome, was deutlich im Zusammenhang mit der Medikation (Anhang 1) gesehen werden sollte.

Für die Gruppe der Kontrollprobanden fanden sich im Maximalfall fraglich milde Symptomausprägungen ohne klinische Relevanz. Im Folgenden werden die Ergebnisse des ETI, als Traumamaß, geschildert. EIP ist im Durchschnitt klinisch auffällig bzgl. der Symptomatik einer akuten Belastungsstörung, wobei PS und KG durchschnittlich unauffällig in diesem Bereich sind. Hinsichtlich der PTBS-Symptomatik ist die EIP Subgruppe im unteren Range klinisch auffällig und PS sowie KG erneut unauffällig (siehe Tabelle 2). Diese Kennwerte sollen lediglich der deskriptiven Beschreibung der Stichprobe dienen. Zur Überprüfung der Hypothesen wird der in Tabelle 3 beschriebene Gesamtscore bzgl. der Anzahl von Traumaerfahrungen verwendet.

Tabelle 2 Mittelwerte und Standardabweichungen in den Untersuchungsgruppen bzgl. der Auswertung der ETI

	EIP	PS	KG
ETI Summenscore	M = 38,55 SD = 9,95	M = 17,82 SD = 17,83	M = 4,04 SD = 6,71
ETI PTBS	M = 32,05 SD = 7,56	M = 14,50 SD = 14,27	M = 3,73 SD = 5,75

Tabelle 3 Häufigkeit von traumatischen Ereignissen in der Stichprobe

Trauma	Häufigkeit			
	Gesamt	EIP	PS	KG
Vorhanden	59 (72,8%)	22 (95,7%)	23 (74,2%)	14 (44,4%)
nicht vorhanden	17 (21%)	0	5 (16,1%)	12 (51,9%)

Hypothese 1 - Bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Patienten mit Schizophrenie sind deutlich häufiger traumatische Erlebnisse zu finden als bei psychisch gesunden Personen.

Ein erster Gruppenvergleich kann in der Betrachtung der deskriptiven Parameter vorgenommen werden. Die deskriptiven Parameter der PANSS und des ETI in den Untersuchungsgruppen sind dazu in den folgenden Tabellen 4 und 5 abgebildet. Die Ausprägung der einzelnen Variablen sowohl in der Beschreibung der psychose-ähnlichen Symptome als auch der traumatischen Erfahrungen mit Traumasymptomen ist bei EIP größer als bei PS und der KG, wobei PS dennoch eine größere Ausprägung als KG hat.

Um zu überprüfen ob die deskriptiv erkennbaren Unterschiede der Variablenausprägung zwischen den Gruppen signifikant sind, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse für unabhängige

Stichproben berechnet. Wie in Tabellen 4 und 5 ersichtlich, unterscheiden sich alle unabhängigen und abhängigen Variablen (bis auf Halluzination) zwischen den Gruppen signifikant.

Hypothese 2 - Traumatische Erlebnisse stehen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. einer stärkeren Ausprägung von Positivsymptomen bei paranoider Schizophrenie in Zusammenhang.

Zur Testung dieser Hypothese wurde eine partielle Korrelation mit den bekannten Kontrollvariablen (Alter, Geschlecht) herangezogen um den Zusammenhang von traumatischen Ereignissen mit psychose-ähnlichen Symptomen zu überprüfen (siehe Tabelle 6). Darin wird ein signifikanter korrelativer Zusammenhang zwischen den Trauma-Variablen und der Ausprägung der psychose-ähnlichen Symptome in der Gesamtsichtprobe deutlich. Auch bei Betrachtung der Patientengruppe konnte dieser Zusammenhang festgestellt werden. Je mehr Traumata erlebt wurden, desto höher ist die Ausprägung der Positivsymptomatik. Die Stärke des Zusammenhangs unterscheidet sich zwischen persönlich erlebter Traumata und als Zeuge erlebter Traumata nicht deutlich.

Zusätzlich wurde eine multiple schrittweise Regression in der Patientengruppe unter Berücksichtigung der Kontrollvariablen berechnet ($\beta = ,47$ $p = ,001$). 20% der Varianz in den psychose-ähnlichen Symptomen kann demnach durch traumatische Erfahrungen aufgeklärt werden. Somit ist ein signifikanter linear regressiver Zusammenhang zwischen Summenwert von traumatischen persönlichen sowie als Zeuge erlebten Ereignissen und Positivsymptomatik zu berichten. Je mehr traumatische Ereignisse umso höher der Score der Positivsymptome. In der Kontrollgruppe konnte ebenfalls ein statistisch signifikanter regressiver Zusammenhang nachgewiesen werden ($\beta = -,45$ $p = ,034$), welcher 17% der Varianz aufklärt. Daher ist davon auszugehen, dass bei Traumaerfahrungen in der KG eine geringere Ausprägung der Positivsymptomatik bzw. psychose-ähnlicher Symptome vorliegt.

Damit kann die gestellte Hypothese bestätigt werden.

Tabelle 4 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen

	M ± SD			Gruppen- vergleich	Teststatistik F[df=1]; p
	EIP (n=23)	PS (n=31)	KG (n=27)		
Positiv Symptome	1,59 ± 0,43	1,32 ± 0,27	1,07 ± 0,12	EIP>PS>KG	17,762; p<0,000
Negativ Symptome	1,31 ± 0,39	1,36 ± 0,42	1,06 ± 0,12	PS> EIP>KG	5,613; p<0,005
Allgemeine Symptome	1,58 ± 0,31	1,41 ± 0,21	1,06 ± 0,08	EIP>PS>KG	32,726; p<0,000
Wahn	1,87 ± 0,97	1,29 ± 0,78	1,04 ± 0,21	EIP>PS>KG	7,742 p<0,001
Halluzination	1,70 ± 1,26	1,29 ± 0,82	1,13 ± 0,46	EIP>PS>KG	2,443; p<0,094
Verfolgungsideen (GPTS-B)	45,24 ± 15,92	35,64 ± 19,53	19,0 ± 5,35	EIP>PS>KG	18,848; p<0,000

Tabelle 5 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der unabhängigen Variablen

	M ± SD			Gruppen- vergleich	Teststatistik F[df=1]; p
	EIP (n=23)	PS (n=31)	KG (n=27)		
Anzahl persönlich erlebter Traumata	5,59 ± 2,99	2,04 ± 1,88	1,35 ± 1,70	EIP>PS>KG	25,003; p<0,000
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata	1,27 ± 1,45	0,39 ± 0,74	0,35 ± 0,70	EIP>PS>KG	6,565; p<0,002
Gesamt erlebte Traumata	6,86 ± 3,36	2,43 ± 1,97	1,69 ± 1,98	EIP>PS>KG	30,423; p<0,000
Dissoziation	6,50 ± 3,71	3,32 ± 4,05	0,31 ± 1,19	EIP>PS>KG	21,767; p<0,000
Intrusion	9,86 ± 3,48	4,54 ± 4,83	1,23 ± 2,03	EIP>PS>KG	33,149; p<0,000
Vermeidung	12,59 ± 3,74	5,32 ± 5,50	1,12 ± 1,82	EIP>PS>KG	48,569; p<0,000
Hyperarousal	9,59 ± 2,63	4,64 ± 4,70	1,38 ± 2,32	EIP>PS>KG	33,628; p<0,000

Tabelle 6 Korrelation zwischen den abhängigen und unabhängigen Variablen

	Positivsymptomatik		Anzahl persönlich erlebter Traumata		Anzahl als Zeuge erlebter Traumata		Anzahl Traumata gesamt	
	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG
Positivsymptomatik	1		,341*	-,339	,414*	-,088	,449*	-,349
Anzahl persönlich erlebter Traumata			1		,144	-,039	,937**	,899*
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata					1		,481*	,401*
Anzahl Traumata gesamt							1	

* $p < .05$; ** $p < .001$; PSP = Patientenstichprobe (d.h. EIP und PS Schizophrenie; KG = Kontrollgruppe)

Hypothese 3 - Im Einzelnen wird erwartet, dass Wahn, Halluzinationen und paranoides Denken unter Auftreten traumatischer Ereignisse erhöht sind.

Die Skalenwerte der abhängigen Variablen wurden eingangs auf Normalverteilung getestet. Wie in Anhang 2 ersichtlich liegt eine Normalverteilung der Variablen nach *Kolmogorov-Smirnov-Test* nicht vor. Mit den Kriterien nach Schiefe und Kurtosis, kann lediglich bei Verfolgungsideen noch von einer Normalverteilung ausgegangen werden. Im Wesentlichen liegt eine Normalverteilung vor, sodass parametrische Verfahren verwendet werden können. Non-parametrische Prüfungen zeigen, dass keine abweichenden Befunde vorliegen.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden sowohl partielle Korrelationen, als auch schrittweise multiple Regressionen berechnet. Die abhängigen Variablen, Wahn (P1) und Halluzination (P3), werden der Positiv-Skala der PANSS entnommen. Das paranoide Denken wird durch die GPTS-B (Verfolgungsideen) abgebildet.

Die Regressionsanalysen ergaben, in der Patientenstichprobe, bei der abhängigen Variable Wahn einen positiven signifikanten Zusammenhang von traumatischen Erlebnissen und Positivsymptomatik ($\beta = ,40$ $p = ,004$). Mit dem Modell können ca. 14% Varianz aufgeklärt werden. Das heißt je mehr traumatische Ereignisse umso höher der Score für Wahn.

Bei Halluzinationen war ebenfalls ein positiver Zusammenhang ($\beta = ,50$ $p < ,001$) zu ermitteln, mit einer Varianzaufklärung von 23%. Somit ist die Ausprägung von halluzinatorischen Phänomenen in der Patientenstichprobe größer, wenn Traumata vorliegen.

Zum Vergleich wurde bei der Kontrollgruppe eine multiple Regression mit Einschluss berechnet. Sowohl bei Wahn (persönliches Trauma $\beta = -,026$ $p = ,927$; Zeuge eines Traumas $\beta = ,035$ $p = ,895$), als auch Halluzinationen (persönliches Trauma $\beta = -,355$ $p = ,196$; Zeuge eines Traumas $\beta = -,053$ $p = ,830$) und paranoiden Gedanken (persönliches Trauma $\beta = -,342$ $p = ,088$; Zeuge eines Traumas $\beta = -,201$ $p = ,312$) konnte kein signifikanter Zusammenhang zu Traumata ermittelt werden. Die erstellten Modelle konnten keine Varianz aufklären. Signifikante positive korrelative Zusammenhänge wurden, wie in Tabelle 7 sichtbar, zwischen den als Zeuge erlebten Traumata .

Tabelle 7 Korrelation zwischen den abhängigen und unabhängigen Variablen in Patientenstichprobe und Kontrollgruppe

	Wahn		Halluzination		Paranoide Gedanken		Anzahl persönlich erlebter Traumata		Anzahl als Zeuge erlebter Traumata		Anzahl Traumata gesamt	
	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG	PSP	KG
Wahn	1		,301*	-,033	,305*	-,166	,242	-,024	,433**	,034	,368*	-,007
Halluzination			1		,193	-,039	,394*	-,318	,307*	-,039	,458**	-,308
Paranoide Gedanken					1		,268	,432	,226	-,177	,318*	-,318
Anzahl persönlich erlebter Traumata							1		,136	-,039	,937**	,899**
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata								1			,474**	,402*
Anzahl Traumata gesamt												1

* $p < .05$; ** $p < .001$

Tabelle 8 Korrelation zwischen den Positivsymptomen und verschiedenen persönlich erlebten Traumaerfahrungen in der Patientenstichprobe

	Trauma gesamt	Trauma persönlich	Positiv-symptomatik	Einmalige Erlebnisse	Angriff	Krankheit & Tod	Krieg & Folter	Missbrauch	Vernachlässigung, Verwahrlosung
Trauma gesamt	1	,934**	,404*	-,027	-,014	,064	-,040	,605**	,132
Trauma persönlich		1	,308*	-,039	-,021	,078	-,049	,703**	,063
Positivsymptomatik			1	-,135	-,126	-,197	-,130	,236	,072
Einmalige Erlebnisse				1	,998**	-,028	,999**	,002	-,027
Angriff					1	-,014	,998**	,019	-,038
Krankheit & Tod						1	-,028	,024	-,005
Krieg & Folter							1	,004	-,033
Missbrauch								1	,249
Vernachlässigung, Verwahrlosung									1

sowie aller erlebter Traumata und Wahn ermittelt. Ebenso bei Halluzinationen, bei denen zusätzlich die Anzahl persönlich erlebter Traumata von Bedeutung sind. Paranoide Gedanken korrelieren lediglich mit dem Gesamtscore, der persönlich und als Zeuge erlebter Traumata umfasst. Alle signifikanten Korrelationskoeffizienten korrelieren positiv, woraus geschlossen werden kann, dass je mehr traumatische Ereignisse vorliegen, umso stärker sind, in den eben benannten Kombinationen, die Ausprägungen psychose-ähnlicher Symptome in der Patientengruppe. In der Kontrollgruppe konnten keinerlei dieser Zusammenhänge nachgewiesen werden (siehe Tabelle 7). Damit kann die Hypothese angenommen werden.

Hypothese 4 - Das Auftreten psychose-ähnlicher Symptome bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. psychotischer Symptome bei paranoider Schizophrenie steht in korrelativer Beziehung zur Anzahl und Qualität traumatischer Erlebnisse. Es wird erwartet, dass der Zusammenhang stärker bei persönlich erlebtem Trauma als bei als Zeuge erlebtem Trauma ist.

Anhand einer partiellen Korrelation (Alter, Geschlecht) wurde die oben genannte Hypothese überprüft (siehe Tabelle 8). Je größer die Anzahl an Traumata war, umso stärker waren die Positivsymptome in der Patientenstichprobe ausgeprägt ($r = .404$, $p = ,005$). Im Vergleich hatten die als Zeuge erlebten Traumata ($r = .369$, $p = ,011$; Tabelle 10) einen geringfügig höheren Korrelationskoeffizienten als persönlich erlebte Traumata ($r = .308$, $p = ,035$). Dies widerspricht der gestellten Annahme. Zusätzlich sollte die Qualität des Traumas berücksichtigt werden. Zur besseren Übersichtlichkeit wurden thematische Untergruppen gebildet. Einmalige Ereignisse (Naturkatastrophe, Verkehrsunfall), Angriffe (gewalttätige Angriffe durch Familie und Fremde), Krankheit und Tod (eigene Erkrankung und Tod einer nahestehenden Person), Krieg und Folter (Aufenthalt in einem Kriegsgebiet Gefangenschaft und Folter), Missbrauch (sexueller Missbrauch durch Fremde oder Familienangehörige im Kindes- und/oder Erwachsenenalters) und Vernachlässigung/-wahrlosung (siehe Tabelle 9).

Hierbei zeigten sich keine statistisch signifikanten Effekte im Zusammenhang mit Positivsymptomatik (siehe Tabelle 8 für persönlich erlebte Traumata und in Tabelle 10 für als Zeuge erlebte Traumata). Werden alle ETI Traumavariablen einzeln betrachtet sind wenig signifikante Effekte zu finden. „Gewalttätige Angriffe durch Familie oder Bekannte als Zeuge“ ($r = .345$, $p = ,018$), „persönlich erlebter sexueller Missbrauch in der Kindheit und Jugend durch Familie oder Bekannte“ ($r = .344$, $p = ,018$) und „persönliche Folter“ ($r = .327$, $p = ,025$) waren signifikant hinsichtlich eines Zusammenhangs mit Positivsymptomen.

In der Stichprobe war nicht in jeder Kategorie ein angegebenes Ereignis vorhanden (siehe Häufigkeiten in Tabelle 9), weshalb jeweilige Kategorie nicht in die Korrelation integriert wurde.

Hypothese 5 - Angst moderiert den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur

Kontrollgruppe. Sodass bei höherer Ausprägung der Angst ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten ist.

Die Moderation soll mit Hilfe der *PROCESS macro* für SPSS von Andrew F. Hayes (2017) berechnet werden. Als Moderator wird die Variable „Angst“ (G2) aus der PANSS gewählt. Die abhängige Variable stellt die Variable der Positivsymptome der PANSS dar und die unabhängige Variable wird durch die Gesamtskala, bestehend aus Anzahl der persönlich erlebten und als Zeuge erlebten Traumaereignisse abgebildet (siehe auch Tabelle 13 und 14) .

Zuvor wurden auch hier die Normalverteilungen überprüft. Der *Kolmogorov-Smirnov-Test* war signifikant bei allen Variablen (Tabelle 11). Schiefe und Kurtosis sind je < 2 , sodass eine akzeptable Normalverteilung angenommen werden kann (George & Mallery, 2012).

In allen Untersuchungsgruppen war „Angst“ kein signifikanter Moderator zwischen Trauma und Positivsymptomen. Die Varianzaufklärung lag zwischen ca. 30% und 42% (siehe Tabelle 12). Damit muss die Hypothese verworfen werden.

Tabelle 9 Häufigkeiten der möglichen traumatischen Ereignisse, zusammengefasst in thematischen Untersuchungsgruppen

Ereignis	Häufigkeit		
	EIP	PS	KG
einmalige Erlebnisse persönlich	10 (34,8%)	10 (25,9%)	11 (25,9%)
einmalige Erlebnisse Zeuge	5 (17,3%)	2 (6,5%)	3 (11,1%)
Angriff persönlich	26 (65,1%)	13 (22,3%)	3 (11,1%)
Angriff Zeuge	7 (17,3%)	2 (6,5%)	0
Krankheit & Tod persönlich	21 (73,9%)	11 (22,2%)	14 (37%)
Krankheit & Tod Zeuge	11 (43,4%)	7 (16,2%)	5 (14,8%)
Krieg& Folter persönlich	8 (30,4%)	1 (3,2%)	1 (3,7%)
Krieg& Folter Zeuge	0	0	0
sexueller Missbrauch persönlich	31 (60,8%)	9 (25,8%)	4 (7,4%)
sexueller Missbrauch Zeuge	0	0	0
Vernachlässigung, Verwahrlosung persönlich	16 (69,6%)	4 (12,9%)	0
Vernachlässigung, Verwahrlosung Zeuge	3 (13%)	0	0

Tabelle 10 Korrelation zwischen den Positivsymptomen und verschiedenen als Zeuge erlebten traumatischen Ereignissen in der Patientenstichprobe

	Trauma gesamt	Trauma Zeuge	Positivsympt omatik	Angriff	Einmaliges Erlebnis	Krankheit & Tod	Vernachlässigung, Verwahrlosung
Trauma gesamt	1	,493**	,404*	-,044	-,045	,046	,117
Trauma Zeuge		1	,369*	,028	,017	,019	,211
Positivsymptomatik			1	-,127	-,130	-,192	,062
Angriff				1	,999**	-,025	-,028
Einmaliges Erlebnis					1	-,024	-,019
Krankheit & Tod						1	-,006
Vernachlässigung, Verwahrlosung							1

* $p < .05$; ** $p < .001$

Hypothese 6 - Depressivität moderiert den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe. Sodass bei höherer Ausprägung von Depressivität ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten ist.

Um diese Fragestellung zu beantworten wurden Berechnungen analog zu Hypothese 4 vorgenommen (siehe Tabelle 12). Den Moderator stellt die PANSS-Variable „Depressivität (G6)“ dar. Bei der Patientengruppe emotional instabiler Persönlichkeitsstörung konnte keine signifikante Wirkung des Moderators nachgewiesen werden. In der Untersuchungsgruppe paranoide Schizophrenie war eine signifikante Moderatorwirkung zu finden. Das heißt, dass die Ausbildung von Positivsymptomen bei vorliegender Traumaerfahrung stärker ist, wenn der Zusammenhang von Depressivität beeinflusst wird. Es war nicht möglich die Moderation in der Kontrollgruppe zu berechnen, da zu wenig Varianz innerhalb der Variablen vorhanden war. Die Hypothese konnte nur in der Untersuchungsstichprobe PS bestätigt werden.

Hypothese 7 - Die Traumafolgesymptome (Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal und Dissoziation) haben einen moderierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe. Sodass bei höherer Ausprägung der Traumafolgesymptome ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten ist.

Erneut wurden Moderationsanalysen mit der *PROCESS macro* für SPSS von Andrew F. Hayes (2017) berechnet (siehe Tabelle 12). Die Moderatoren waren die entsprechend gleich benannten Variablen aus dem ETI. Bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung konnte eine signifikante Moderatorwirkung von Vermeidung auf den Zusammenhang von Trauma auf Positivsymptome ermittelt werden. Dieser ist jedoch mit einem $\beta = ,012$ ($p = ,032$) eher gering, wobei ca. 57% der Varianz aufgeklärt werden konnte. In der Kontrollgruppe waren, bis auf die Dissoziation, keine signifikanten Moderatoreffekte zu finden. Die Stärke dieses Effektes ist erneut eher gering ($\beta = ,280$, $p = ,001$) mit einer signifikanten Varianzaufklärung von ca. 32%.

Tabelle 11 Test auf Normalverteilung der Moderatoren mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests sowie Schiefe und Kurtosis

	Kolmogorov-Smirnov-Test			
	Statistik	Signifikanz	Schiefe	Kurtosis
Angst	,370	,000	0,765	-1,017
Depressivität	,332	,000	0,729	-0,867
Dissoziation	,243	,000	1,023	-0,271
Intrusion	,185	,000	0,556	-1,100
Vermeidung	,172	,000	0,573	-1,047
Hyperarousal	,177	,000	0,459	-1,168

Tabelle 12 Moderationsanalysen zu Hypothese 4 bis 6

Untersuchungsgruppe	EIP				PS				KG			
	Modellparameter		Interaktion		Modellparameter		Interaktion		Modellparameter		Interaktion	
Moderatoren	R ²	P	B	p	R ²	p	β	p	R ²	p	β	p
Angst	,424	,013*	,026	,048	,340	,441	-,016	,043	,308	,185	,012	,815
Depressivität	,217	,539	-,012	,883	,382	,116	-,053	,029*	/	/	/	/
Dissoziation	,243	,286	,006	,535	,065	,904	-,001	,969	,318	,003*	,028	,001*
Intrusion	,288	,202	,008	,532	,005	,997	,001	,898	,245	,124	,010	,183
Vermeidung	,573	,000**	,012	,032*	,009	,996	-,002	,838	,303	,085	,017	,078
Hyperarousal	,297	,058	,003	,807	,023	,943	,001	,960	,267	,122	,014	,116

* $p < .05$; ** $p < .001$

Tabelle 13 Partielle Korrelationen zwischen potentiellen Moderatoren unabhängigen und abhängigen Variablen in der Patientengruppe

Kontrollvariablen	Trauma	Positivsymptomatik	Angst	Depressivität	Dissoziationen	Intrusionen	Vermeidung	Hyperarousal
Trauma	1	,404*	,331*	,382**	,468**	,465**	,484**	,595**
Positivsymptomatik		1	,459**	,293*	,319*	,245*	,308*	,311*
Angst			1	,529**	,373*	,185*	,255*	,281
Depressivität				1	,318*	,026	,242	,147
Dissoziationen					1	,681**	,743**	,704**
Intrusionen						1	,808**	,785**
Vermeidung							1	,771**
Hyperarousal								1

* $p < .05$; ** $p < .001$

Tabelle 14 Partielle Korrelationen zwischen potentiellen Moderatoren unabhängigen und abhängigen Variablen in der Kontrollgruppe

Kontrollvariablen	Trauma	Positiv- symptomatik	Angst	Depressivität	Dissoziationen	Intrusionen	Vermeidung	Hyperarousal
Trauma	1	-,322	-,103	,075	,491*	,619*	,688*	,800**
Positivsymptomatik		1	,455	-,005	-,066	-,091	-,252	-,253
Angst			1	-,075	-,207	-,119	-,061	-,022
Depressivität				1	-,236	-,130	-,188	-,221
Dissoziationen					1	,579*	,231	,524*
Intrusionen						1	,661*	,631*
Vermeidung							1	,690**
Hyperarousal								1

* $p < .05$; ** $p < .001$

5 Diskussion

Das Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von Traumata auf die Stärke der Symptomatik bei Patienten mit paranoider Schizophrenie und das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zu untersuchen. Es wurde versucht, auch mögliche quantitative bzw. qualitative Unterschiede traumatischer Erfahrungen zu integrieren. Weiter wurden affektive Symptome in Form von Wirkmechanismen beleuchtet. Dazu wurden drei Gruppen, bestehend aus zwei Patientengruppen mit den Diagnosen paranoide Schizophrenie und emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Typ Borderline, und einer gesunden Kontrollgruppe betrachtet.

5.1 Befundlage

Die in der Studie aufgestellten Hypothesen und dazugehörigen Ergebnisse sollen im Folgenden benannt und diskutiert werden.

Die erste Hypothese stellte die Annahme, dass bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Patienten mit Schizophrenie deutlich häufiger traumatische Erlebnisse zu finden sind als bei psychisch gesunden Personen. Es konnten signifikante Gruppenunterschiede bzgl. dem Auftreten von traumatischen Erfahrungen zwischen den Patientienstichproben und der Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Deutlich wurde, dass besonders bei EIP alle Patientinnen traumatische Ereignisse benannten. Wie erwartet hatten die Probanden in der Kontrollgruppe am Wenigsten Traumata erlebt.

Damit wurden die bereits bekannten Risikofaktoren bzw. Ursachen für die Entstehung der Borderline Persönlichkeitsstörung bestätigt (Cohen et al., 2008, 2005; Heffernan & Cloitre, 2000). Ebenso die Annahme, dass Widrigkeiten in der Kindheit, die Ausbildung späterer schizophrener Erkrankungen begünstigen (Varese et al., 2012).

Weiterführend wurde angenommen, dass traumatische Erlebnisse die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. einer stärkeren Ausprägung von Positivsymptomen bei paranoider Schizophrenie erhöhen. Die gestellte Hypothese konnte bestätigt werden, sodass bei steigender Anzahl an Traumata auch die Ausprägung der Positivsymptomatik steigt. Jedoch gab es keinen klaren Unterschied in den Effekten, wenn persönlich und als Zeuge erlebte Traumata getrennt voneinander betrachtet wurden. Sowohl in der Patientienstichprobe (20%) als auch in der Kontrollgruppe (17%) war es möglich anhand der vorliegenden Traumaerfahrung Varianz in der Ausprägung der Positivsymptomatik aufzuklären. Zu erwähnen bleibt, dass die Ausprägung der psychose-ähnlichen Symptome in der Kontrollgruppe, bei geringem Vorhandensein von Trauma, reduziert war. Wohingegen in der Patientienstichprobe die Stärke der psychose-ähnlichen Symptome mit größerer Anzahl an Traumaerfahrungen anstieg.

Zudem wurde erwartet, dass Wahn, Halluzinationen und paranoides Denken unter Auftreten traumatischer Ereignisse erhöht sind. In der Patientenstichprobe zeigte sich, dass ein positiv signifikanter korrelativer und regressiver Zusammenhang zwischen Trauma und Wahn (14% Varianzaufklärung) bzw. Trauma und Halluzinationen (23% Varianzaufklärung) oder paranoidem Denken (10%) besteht. In der Kontrollgruppe konnte dieser Zusammenhang nicht nachgewiesen werden.

Diese Ergebnisse entsprechen bisher bereits vorhandenen Studienergebnissen im Bereich der PS (Read et al., 2005; Morgan & Fisher, 2007) und EIP (Schroeder et al., 2013). Besonders in Hinblick auf die Effekte bzgl. der Positivsymptomatik konnten bekannte Ergebnisse in beiden Störungsbildern repliziert werden (Chae et al., 2015; Heins et al., 2011; Kingdon et al., 2010).

Darüber hinaus wurde die Qualität des Traumas und Anzahl traumatischer Ereignisse in ihrer Auswirkung auf psychose-ähnliche Symptome genauer betrachtet. Die Annahme war, dass psychose-ähnliche Symptome bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung bzw. psychotischer Symptome bei paranoider Schizophrenie in korrelativer Beziehung zur Anzahl und Qualität traumatischer Erlebnisse stehen. Gleichzeitig wurde erwartet, dass der Zusammenhang stärker bei persönlich erlebtem Trauma als bei als Zeuge erlebtem Trauma ist.

Die psychose-ähnlichen Symptome waren in der Patientenstichprobe bei steigender Anzahl der Traumata stärker ausgeprägt. Einen deutlichen Unterschied zwischen als Zeuge erlebten und persönlich erlebten Traumata gab es nicht.

Die Annahme der Autoren, dass persönlich erlebte Traumata zu stärkeren psychose-ähnlichen Symptomen führen, als die als Zeuge erlebten, wurde nicht bestätigt. Sie ging auf die Überlegung zurück, dass die Eindringlichkeit mit der "tatsächlicher oder drohender Tod" bzw. ernsthafte Verletzung oder Gefahr (Traumakriterium A2) erlebt wird höher oder bedrohlicher ist als bei einem Zeugenerlebnis. Es wurde wiederholt nachgewiesen, dass auch als Zeuge erlebte kritische Ereignisse posttraumatische Symptome auslösen können (American Psychiatric Association, 2000; Eriksson et al., 2001). Welche Person jedoch unter einer stellvertretenden Traumatisierung leidet, hängt von interpersonellen und situativen Gegebenheiten ab. Thompson et al. (1998) legten dazu folgende Prädiktoren fest: Charakteristiken des Ereignisses und der Person (z.B. Alter, Geschlecht), Lebensveränderungen in Folge des Ereignisses und Bedingungen vor dem Ereignis (Beziehung zum Opfer, vorangegangene Belastungen im Leben, psychische Gesundheit).

Weitere Überlegungen aus einer Studie mit Polizeibeamten folgten von Carlier et al. (2000), die eine Interaktion der drei nun beschriebenen Bereiche vermuten: Emotionale Reaktivität (Ärger, Wut und Trauer), Vulnerabilität (Stärke der Gefahr, Überzeugung der eigenen Vulnerabilität) und moralische Verantwortung (Schuldgefühle).

Da diese Faktoren nicht erhoben wurden ist unklar, ob die Probanden zu der Personengruppe gehören, die als kritisch anzusehen ist.

Die Qualität des Traumas betreffend, scheint diese in der vorliegenden Stichprobe wenig Einfluss auf die Ausprägung der psychose-ähnlichen Symptome zu haben. Allerdings wiesen die folgenden

Variablen einen signifikanten (mittleren korrelativen) Zusammenhang zu psychose-ähnlichen Symptomen auf: „Gewalttätige Angriffe durch Familie oder Bekannte als Zeuge“, „persönlich erlebter sexueller Missbrauch in der Kindheit und Jugend durch Familie oder Bekannte“ und „persönliche Folter“.

Zunächst muss erwähnt werden, dass zu wenige Ereignisse in den einzelnen Kategorien vorhanden waren, um die Substichproben aussagekräftig vergleichen zu können. Jedoch spiegeln die signifikanten Variablen den aktuellen Kenntnisstand gut wieder (z.B. Chae et al., 2015; Heins et al., 2011; Kilcommons & Morrison, 2005; Morgan & Fisher, 2007; Read et al., 2005; Schäfer & Fischer, 2011; Schroeder et al., 2013 etc.).

Wie bereits im Punkt 2.2 dargestellt, gibt es einige Befunde, die manchen traumatischen Ereignissen einen stärkeren Einfluss bzgl. der Entwicklung psychose-ähnlicher Symptome zuweisen als andere (z.B. Arseneault et al., 2011; Bentall et al., 2014; Kilcommons & Morrison, 2005; Read et al., 2003; Teicher et al., 2006; Thompson et al., 2009; van Nierop et al., 2014). Auf der anderen Seite existieren Belege, die jenen Einflüssen widersprechen (Varese et al., 2012). Somit wären longitudinale Studien sinnvoll um Effekte eindeutig nachzuweisen.

Explorativ wurden mögliche Moderatoren untersucht, die den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe, beeinflussen könnten. Besonders affektiven Symptomen, in Folge von bestehender Vulnerabilität, wird Einfluss auf den Zusammenhang zugesprochen. Daraus folgend wurde angenommen, dass bei höherer Ausprägung der Angst ein stärkerer Zusammenhang von abhängiger und unabhängiger Variable zu erwarten ist.

In keiner der untersuchten Gruppen war „Angst“ ein signifikanter Moderator zwischen Trauma und Positivsymptomen.

Bisherige Studienergebnisse zum Effekt von Angst auf psychose-ähnlich Symptome weisen sowohl Auswirkungen auf Verfolgungsgedanken, paranoide Gedanken und Halluzinationen (Freeman et al., 2005, 2008; P. A. Garety et al., 2001; Martin & Penn, 2001) nach. Zudem wurde Angst als Mediator des Zusammenhangs von sexuellem Missbrauch und der Entwicklung einer Psychose in einer Studie von Bebbington et al. (2011) identifiziert. In einer Mediation steht Angst sowohl in Verbindung mit dem Trauma als auch mit den Symptomen der Psychose, sodass der direkte Effekt zwischen Trauma und der Psychose durch Angst erklärt wird. Da verstärkte Angst und Schreckhaftigkeit typische Symptome eines Traumas sind und das Auftreten von psychotischen Symptomen von Angst begleitet wird, könnte darüber ein mediativer Effekt erklärt werden.

Bei der hier angenommenen Moderation würde sich der Zusammenhang von Trauma und psychose-ähnlichen Symptomen immer dann verändern, wenn sich die Angst verstärkt oder verringert. Angst trägt dazu bei mit einer höheren Wahrscheinlichkeit bedrohliche Erklärungen zu unangenehmen Emotionen zu finden. Im Auftreten einer Emotion entsteht der Drang diese zu verstehen, sodass bei gleichzeitig vorherrschender Angst, die Wahrscheinlichkeit, dass diese

Erfahrung als bedrohlich erlebt wird steigt (Garety et al., 2001). So kann auch ein Aufmerksamkeitsbias unter Angst zum Beweis für psychotische Überzeugungen werden (Garety und Freeman, 1999; Freeman et al., 2000). Wigman et al. (2012) zeigten, dass Angststörungen und psychotische Symptome häufig gemeinsam auftreten. Dies sind allerdings lediglich Nachweise für einen Effekt von Angst auf psychotische Symptome. Die Verbindung zum Trauma besteht hauptsächlich darin, dass Angst als Folge dessen auftritt. Somit kann das Modell durch eine Moderation ähnlich gut erklärt werden.

Weiter wurde vermutet, dass Depressivität den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dem Auftreten von psychose-ähnlichen Symptomen bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und paranoider Schizophrenie, jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe, moderiert. Somit ist bei höherer Ausprägung von Depressivität ein stärkerer Zusammenhang zu erwarten.

Ausschließlich bei Patienten mit paranoider Schizophrenie konnte eine signifikante Wirkung des Moderators nachgewiesen werden. Unter Zunahme von Depressivität erhöht sich also die Stärke des Zusammenhangs zwischen vorliegender Traumaerfahrung und psychose-ähnlichen Symptomen.

Bei der Schizophrenie ist Affektverflachung Teil der Negativsymptomatik und Depressionen treten häufig komorbid auf (Unger et al., 2018). Folge einer traumatischen Erfahrung sind Depression und PTBS, die am Häufigsten auftretenden psychischen Krankheiten (Mandelli et al., 2015; Sideli et al., 2012). Unter Kontrolle von Depression, verringert sich zwar der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen in der Kindheit und psychotischen Symptomen, jedoch geht der Effekt nicht vollständig verloren. Depression scheint den Zusammenhang von Missbrauch in der Kindheit und psychotischen Erkrankungen zu moderieren (Sideli et al., 2012).

Im Sinn der Vulnerabilitäts-Stress-Theorie sind die Ergebnisse mit einer genetisch oder epigenetisch verursachten geringeren persönlichen Stressresistenz bei Patienten mit paranoider Schizophrenie gut nachvollziehbar. Den dadurch entsteht eine Krankheitsdisposition.

Ein weiterer Moderator wird in Form von Traumafolgesymptomen (Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal und Dissoziation) vermutet. Daher wird bei höherer Ausprägung der Traumafolgesymptome ein stärkerer Zusammenhang mit psychose-ähnlichen Symptomen in der Patientenstichprobe erwartet.

In der Moderationsanalyse emotional-instabiler Patienten stellte sich Vermeidung als signifikanter Moderator heraus. In der Patientengruppe mit paranoider Schizophrenie waren keine signifikanten Effekte nachweisbar. In der Kontrollgruppe wurde Dissoziation als Moderator mit geringer Effektstärke identifiziert. Auf Grund der geringen Effektstärke ist anzuzweifeln, ob der moderierende Effekt von Trauma auf psychose-ähnliche Symptome replizierbar ist. Zum Effekt bei EIP ist zunächst zu sagen, dass Vermeidung hilft belastende Erinnerungen zu unterdrücken (Briere, 1996). Eine extreme Form der Gefühlsvermeidung tritt bei Borderline Persönlichkeitsstörung in einem der Kernsymptome der „inneren Leere“ auf, was den Effekt erklären könnte.

5.2 Stärken und Limitationen der Untersuchung

5.2.1 Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus 23 Patienten mit einer EIP, 31 Patienten mit einer PS und 27 KG. Somit sind die Gruppengrößen, außer bei PS etwas geringer als erwünscht (30-40).

Durch die geringe Stichprobengröße kann es zu Einschränkungen der Datenqualität kommen. Je nach Verletzung der Normalverteilung oder anderer statistischer Kennwerte, die eine Voraussetzung für varianzanalytische Verfahren darstellen, wurden bei der statistischen Auswertung non-parametrische Methoden verwendet. Zudem kann die Teststärke bei einer geringen Stichprobengröße eingeschränkt sein und sich der β -Fehler erhöhen (Nullhypothese wird angenommen, wobei die Alternativhypothese korrekt ist). Die Fallzahl entspricht im Groben der Anzahl, die mit vertretbarem organisatorischem Aufwand innerhalb eines Jahres im Umfeld der stationären und ambulanten Behandlung in der Klinik rekrutiert werden konnte.

Die Geschlechterverteilung beläuft sich auf ca. 73% Frauen und 27% Männer. Diese Verteilung geht besonders auf die Stichprobe der EIP zurück, da in dieser nur Probandinnen rekrutiert werden konnten. Dies entspricht der üblichen Verteilung im therapeutischen Setting, da die meisten Patienten in klinischen Stichproben weiblich sind (Gunderson, 2014).

Die Patientengruppe mit PS teilte sich in 18 Frauen und 13 Männer und die Kontrollgruppe in 18 Frauen und 9 Männer.

Das Durchschnittsalter beläuft sich bei EIP auf 28,3 Jahre (SD = 9,69). Wohingegen Patienten mit einer PS durchschnittlich 38,48 Jahre (SD = 11,30) alt waren. Die KG war im Mittel 41,63 Jahre (SD = 21,67). Somit waren deutliche Altersunterschiede zu vermerken, die als Kontrollvariable berücksichtigt werden mussten. Insgesamt verhielt sich die Altersverteilung jedoch repräsentativ für das entsprechende Störungsbild.

Wichtig ist zu erwähnen, dass alle Patienten mit EIP ein als traumatisch definiertes Erlebnis aufwiesen, wohingegen es bei PS 74,2% und bei der KG 44,4% waren. Im Durchschnitt waren Probanden mit EIP klinisch auffällig hinsichtlich einer akuten Belastungsstörung und befanden sich im unteren Range der klinisch relevanten PTBS-Symptomatik. PS und KG waren in allen beschriebenen Symptombereichen unauffällig.

5.2.2 Diagnostik

Die Diagnostik basierte bei beiden Störungsbildern auf einer ausführlichen Exploration und Verhaltensbeobachtung der Patienten durch ein Team, bestehend aus Psychiatern und Psychologen sowie der Sichtung von Vorbefunden, wenn vorhanden. Weiter handelt es sich zum Teil um Patienten, die bereits mehrfach im Haus behandelt worden, sodass Epikrisen aus den vorangegangenen Aufenthalten berücksichtigt werden können. Im Falle der EIP wird zusätzlich der SKID-II (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Wittchen et al., 1997) zur Sicherung der Diagnose verwendet.

5.2.3 Untersuchungsaufbau und Methodenauswahl

Die ausgewählten Fragebögen zur Erhebung der abhängigen und unabhängigen Variablen wurden umfassend standardisiert und verfügen über gute psychometrische Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität sowie Validität) (Freeman et al., 2005; Tagay et al., 2006; Tagay & Senf, 2014; Watzke & Schwenke, 2014).

Es handelt sich jedoch bei allen Verfahren um ausschließlich Fragebögen, die auf Selbstauskunft beruhen. Fremdratings könnten die Reliabilität der Daten, besonders hinsichtlich der Symptomausprägung, positiv beeinflussen. Es wäre beim ETI möglich gewesen, ein Interview ergänzend zum Fragebogen durchzuführen, im Sinne der Ökonomie wurde darauf jedoch verzichtet.

Die in der Studie untersuchten affektiven Moderatoren Angst und Depressivität wurden lediglich mit den entsprechenden Variablen der PANSS dargestellt. Vorstellbar ist, dass die Validität durch die Bewertung mit einem Zahlenwert durch einen objektiven Rater eingeschränkt sein könnte. Daher wäre es sinnvoll bei einer Folgestudie evtl. auf bewährte Verfahren wie z.B. den BDI-II (Beck Depressions-Inventar Revision; Beck et al., 2006) zur Erfassung der Depressivität und dem BAI (Beck-Angst-Inventar, Beck & Stern, 2007) zur Erfassung von Angsterkrankungen zurück zu greifen. Insgesamt würde sich die Bearbeitungszeit für die Probanden damit um 10-20 Minuten verlängern, was bei ausreichender Konzentrationsfähigkeit der Patienten realistisch wäre.

Auskünfte zu Traumata wurden durch retrospektive Selbstberichte erfasst. Obwohl Fragebögen basierend auf Selbstauskünften auch bei psychiatrischen Probanden als reliabel angesehen werden (Fisher et al., 2011; J. Read et al., 2005), kann ein Bias bzgl. des Abrufens der Erinnerung nicht ausgeschlossen werden. Die Genauigkeit der Aussagen bei Psychose kann ebenso durch Schwierigkeiten in der Erfassung der Realität beeinträchtigt sein. Bei Patienten mit EIP kommt hinzu, dass Patienten mit psychose-ähnlichen Symptomen evtl. dissimulierende Angaben zu ihren Symptomen machen, um nicht für „verrückt“ gehalten zu werden (Yee et al., 2005). Somit können Messungenauigkeiten nicht ausgeschlossen werden.

5.3 Implikationen

Sowohl bei PS als auch bei EIP wurde ein Zusammenhang von Trauma auf die Ausbildung von psychose-ähnlichen Symptomen nachgewiesen. Dem entsprechend könnte durch eine traumafokussierte Behandlung eine anteilige Symptomreduktion hinsichtlich der psychose-ähnlichen Phänomene erreicht werden. Daher sollte das pflegerische und ärztliche Personal bei der Exploration von Patienten mit positiv psychotischen Symptomen auch hinsichtlich traumatischer Erfahrungen befragen (Read et al., 2005). In einem Review untersuchten Brand et al. (2018) die Wirkung von traumafokussierter Psychotherapie in der Behandlung von Positivsymptomen bei Probanden mit Störungen aus dem schizophrenen Störungsspektrum. Ein geringer signifikanter Effekt konnte nachgewiesen werden ($g = 0.31$, CI [0.55, 0.06]). Sie empfehlen weitere Studien um

eine traumafokussierte Behandlung entwickeln und evaluieren zu können.

Nach aktuellem Kenntnisstand besteht psychotherapeutische Behandlung bei PS aus Stressbewältigung und Psychoedukation zu den erlebten Phänomenen. Bei der Borderline Persönlichkeitsstörung steht das Erlernen von Strategien zur Emotionsregulation im Vordergrund. Beide Ansätze berücksichtigen hierbei nur wenig traumatische Erfahrungen als mögliche aufrechterhaltende Faktoren.

Die Ergebnisse stützen weiter die Diagnosekriterien für die Borderline Persönlichkeitsstörung und verfestigen die Bezeichnung als Traumafolgestörung (Sack et al., 2013a), da bei dieser Patientengruppe alle Patienten multiple Traumaerfahrungen aufweisen.

Wie Yee et al. (2005) bereits betonten, sollten z.B. Halluzinationen bei Borderline nicht nur als vorübergehend und oberflächlich interpretiert, sondern losgelöst von der Symptomausprägung bei PS betrachtet werden. Vielmehr sind die Symptome als fortlaufend und eindringlich, ähnlich der Erlebnisse unter einer PS, zu verstehen. Dementsprechend wird Positivsymptomatik nicht ausschließlich auf psychotische Erkrankungen bezogen. Dadurch muss sich erneut die Frage gestellt werden, ob das kategoriale Verständnis von der Diagnose einer Psychose weiterhin aufrecht erhalten bleiben kann. Psychose-ähnliche Symptome könnten auch als allgemeine psychische Phänomene verstanden werden. Sie resultieren aus bio-psycho-sozialen Umständen und weisen eine dimensionale Struktur auf. Damit wäre eine Einordnung solcher Symptome nicht mehr ausschließlich auf den schizophrenen Formenkreis begrenzt (Os et al., 1999), sodass das psychotische Erleben bei Borderline-Patienten in der Diagnostik integriert werden könnte.

5.4 Offene Fragestellungen und Ausblick

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Zusammenhang von erlebtem Trauma und psychose-ähnlichen Symptomen repliziert, jedoch konnte keine klare Aussage über Wirkmechanismen getroffen werden. Unklar bleibt somit weiterhin ob affektive Symptome und Traumafolgesymptome einen moderierenden oder mediierenden Einfluss auf den Zusammenhang haben, sodass diese Fragestellung auch unter Berücksichtigung alternativer Operationalisierungen neu betrachtet werden sollte. Darüber kann die Verknüpfung von Trauma und psychose-ähnlichen Symptomen noch besser verständlich gemacht werden.

Auf verschiedene Bias in der Informationsverarbeitung wurde zwar theoretisch eingegangen, jedoch wurden sie hier nicht in Analysen berücksichtigt, was in einer Folgestudie umgesetzt werden könnte (Gibson et al., 2016). Dadurch kann ein besseres Verständnis der Wirkmechanismen erreicht werden.

Um erkenntlich zu machen inwiefern ein Unterschied in der Symptomausprägung zwischen als Zeuge und persönlich erlebten Trauma besteht, sollten interpersonelle und situative Gegebenheiten (Thompson et al., 1998) berücksichtigt werden. Zudem wäre es wichtig ausreichend Probanden in der jeweiligen Stichprobe und hinsichtlich der Art des Traumas sicher zu stellen.

Da in der Stichprobe der EIP ausschließlich Patienten mit Trauma untersucht wurden, wäre es informativ zu beleuchten, inwiefern sich die Ausprägung psychose-ähnlicher Symptome verändert, wenn Patienten mit und ohne Trauma (besonders sexueller und körperlicher Missbrauch) miteinander verglichen würden.

Zur Umsetzung der beschriebenen Implikationen sollten Therapiestudien angeregt werden, um die Indikation zur traumatherapeutischen Behandlung, bei Auftreten von Traumaerfahrung und psychose-ähnlichen Symptomen in den Patientengruppen zu überprüfen.

6 Zusammenfassung

In der Studie ist es gelungen nachzuweisen, dass die Wahrscheinlichkeit des Auftretens psychose-ähnlicher Symptome unter Vorhandensein traumatischer Erfahrungen erhöht ist. Dabei treten Traumata in der Patientenstichprobe signifikant häufiger auf als in der Kontrollgruppe.

Traumata erklärten in der Patientenstichprobe 20% der Varianz in den Positivsymptomen (Wahn 14%, Halluzinationen 23%, paranoides Denken 10%). Trotzdem ist es nicht notwendig ein Trauma erlebt zu haben um eine Psychose zu entwickeln. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass traumatische Lebensereignisse mit genetischer Vulnerabilität interagieren und so Psychosen ausbilden (Gibson et al., 2016; Sideli et al., 2012).

Die Qualität des Traumas korrelierte im Bereich der gewalttätigen Angriffe durch Bekannte und Familie (Zeuge), sexueller Missbrauch in Kindheit und Jugend (persönlich) und Folter (persönlich) signifikant in einer mittleren Effektstärke.

Klare affektive Zustände oder Traumafolgesymptome zu identifizieren, die den beschriebenen Effekt beeinflussen, ist nicht gelungen. So war Angst in keiner Substichprobe ein signifikanter Moderator. Depressivität konnte lediglich bei paranoider Schizophrenie als Moderator benannt werden.

Die Sinnhaftigkeit der Integration von traumatherapeutischen Methoden in die Behandlung von den untersuchten Positivsymptomen kann in anschließenden Studien untersucht werden. Ebenso wie der Einfluss von mediiierenden oder moderierenden affektiven und dem Trauma folgenden Symptomen.

7 Literatur

- Adams, B., & Sanders, T. (2011). Experiences of psychosis in borderline personality disorder: A qualitative analysis. *Journal of Mental Health, 20*(4), 381–391. <https://doi.org/10.3109/09638237.2011.577846>
- Addington, J., Case, N., Saleem, M. M., Auther, A. M., Cornblatt, B. A., & Cadenhead, K. S. (2014). Substance use in clinical high risk for psychosis: a review of the literature. *Early Intervention in Psychiatry, 8*(2), 104–112. <https://doi.org/10.1111/eip.12100>
- Aiello, G., Horowitz, M., Heggul, N., Pariante, C. M., & Mondelli, V. (2012). Stress abnormalities in individuals at risk for psychosis: A review of studies in subjects with familial risk or with “at risk” mental state. *Psychoneuroendocrinology, 37*(10), 1600–1613. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.05.003>
- Akdeniz, C., Tost, H., & Meyer-Lindenberg, A. (2014). The neurobiology of social environmental risk for schizophrenia: an evolving research field. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 49*(4), 507–517. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-0858-4>
- Amad, A., Ramoz, N., Thomas, P., Jardri, R., & Gorwood, P. (2014). Genetics of borderline personality disorder: Systematic review and proposal of an integrative model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 40*, 6–19. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.003>
- Andreasen, N. C. (2010). The lifetime trajectory of schizophrenia and the concept of neurodevelopment. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 12*(3), 409–415.
- Anglin, D. M., Polanco-Roman, L., & Lui, F. (2015). Ethnic Variation in Whether Dissociation Mediates the Relation Between Traumatic Life Events and Attenuated Positive Psychotic Symptoms. *Journal of Trauma & Dissociation, 16*(1), 68–85. <https://doi.org/10.1080/15299732.2014.953283>
- Arseneault, L., Cannon, M., Fisher, H. L., Polanczyk, G., Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2011). Childhood Trauma and Children’s Emerging Psychotic Symptoms: A Genetically Sensitive Longitudinal Cohort Study. *American Journal of Psychiatry, 168*(1), 65–72. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10040567>
- Baldacchino, A., Arvapalli, V., Oshun, A., & Tolomeo, S. (2015). Substance-Induced Mental Disorders. In *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives* (S. 1925–1936). https://doi.org/10.1007/978-88-470-5322-9_88
- Barnow, S., Arens, E. A., Sieswerda, S., Dinu-Biringer, R., Spitzer, C., & Lang, S. (2010). Borderline Personality Disorder and Psychosis: A Review. *Current Psychiatry Reports, 12*(3), 186–195. <https://doi.org/10.1007/s11920-010-0107-9>
- Barnow, S., Plock, K., Spitzer, C., Hamann, N., & Freyberger, H.-J. (2005). Trauma, Temperaments- und Charaktermerkmale bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung und komplexer posttraumatischer Belastungsstörung. *Verhaltenstherapie, 15*(3), 148–156. <https://doi.org/10.1159/000087439>
- Barnow, S., Stopsack, M., Ulrich, I., Falz, S., Dudeck, M., Spitzer, C., ... Freyberger, H. J. (2010). Prävalenz und Familiarität von Persönlichkeitsstörungen in Deutschland: Ergebnisse der Greifswalder Familienstudie. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie, 60*(9/10), 334–341. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1234047>
- Barr, C. S., Dvoskin, R. L., Yuan, Q., Lipsky, R. H., Gupte, M., Hu, X., ... Goldman, D. (2008).

CRH Haplotype as a Factor Influencing Cerebrospinal Fluid Levels of Corticotropin-Releasing Hormone, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity, Temperament, and Alcohol Consumption in Rhesus Macaques. *Archives of General Psychiatry*, 65(8), 934–944. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.8.934>

- Barrigón, M. L., Diaz, F. J., Gurpegui, M., Ferrin, M., Salcedo, M. D., Moreno-Granados, J., ... Ruiz-Veguilla, M. (2015). Childhood trauma as a risk factor for psychosis: A sib-pair study. *Journal of Psychiatric Research*, 70, 130–136. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.08.017>
- Bebbington, P., Jonas, S., Kuipers, E., King, M., Cooper, C., Brugha, T., ... Jenkins, R. (2011). Childhood sexual abuse and psychosis: data from a cross-sectional national psychiatric survey in England. *The British Journal of Psychiatry*, 199(1), 29–37. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.083642>
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1988). Beck anxiety inventory (BAI). *Überblick über Reliabilitäts- und Validitätsbefunde von klinischen und außerklinischen Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren*, 7.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67(3), 588–597. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13
- Bekinschtein, P., Cammarota, M., Katze, C., Slipczuk, L., Rossato, J. I., Goldin, A., ... Medina, J. H. (2008). BDNF is essential to promote persistence of long-term memory storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(7), 2711–2716. <https://doi.org/10.1073/pnas.0711863105>
- Bentall, R. P., de Sousa, P., Varese, F., Wickham, S., Sitko, K., Haarmans, M., & Read, J. (2014). From adversity to psychosis: pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(7), 1011–1022. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-0914-0>
- Bentall, R. P., 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. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 734–740. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs049>
- Bertrand, M.-C., Sutton, H., Achim, A. M., Malla, A. K., & Lepage, M. (2007). Social cognitive impairments in first episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 95(1), 124–133. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.05.033>
- Bertsch, K., Schmidinger, I., Neumann, I. D., & Herpertz, S. C. (2013). Reduced plasma oxytocin levels in female patients with borderline personality disorder. *Hormones and Behavior*, 63(3), 424–429. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2012.11.013>
- Biedermann, F., Frajo-Apor, B., & Hofer, A. (2012). Theory of mind and its relevance in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(2), 71. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283503624>
- Birchwood, M., & Iqbal, Z. (1998). Depression and suicidal thinking in psychosis: A cognitive approach.
- Bömmner, I., & Brüne, M. (2007). Neuropsychologische Aspekte wahnhafter Störungen. *Der Nervenarzt*, 78(7), 796–801. <https://doi.org/10.1007/s00115-006-2213-9>
- Bortz, J., & Schuster, C. (2005). Statistik für Sozial- und Humanwissenschaftler. *Springer Medizin*

Verlag, Heidelberg, 4(4.5), 4–6.

- Bourque, F., Ven, E. van der, & Malla, A. (2011). A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. *Psychological Medicine, 41*(5), 897–910. <https://doi.org/10.1017/S0033291710001406>
- Braehler, C., Valiquette, L., Holowka, D., Malla, A. K., Jooper, R., Ciampi, A., ... King, S. (2013). Childhood trauma and dissociation in first-episode psychosis, chronic schizophrenia and community controls. *Psychiatry Research, 210*(1), 36–42. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.05.033>
- Braga, R. J., Reynolds, G. P., & Siris, S. G. (2013). Anxiety comorbidity in schizophrenia. *Psychiatry Research, 210*(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.07.030>
- Brambilla, P., Soloff, P. H., Sala, M., Nicoletti, M. A., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2004). Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 131*(2), 125–133. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2004.04.003>
- Brand, R. M., McEnery, C., Rossell, S., Bendall, S., & Thomas, N. (2018). Do trauma-focussed psychological interventions have an effect on psychotic symptoms? A systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Research, 195*, 13–22. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.08.037>
- Briere, J. (1996). A self-trauma model for treating adult survivors of severe child abuse. In *The APSAC handbook on child maltreatment* (S. 140–157). Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.
- Brüne, M., & Juckel, G. (2010). Soziale Kognition bei Schizophrenien. *Der Nervenarzt, 81*(3), 339–346. <https://doi.org/10.1007/s00115-009-2841-y>
- Brüne, Martin. (2005). “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin, 31*(1), 21–42. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbi002>
- Buchner, A., Erdfelder, E., Faul, F., & Lang, A. (2013). Universität Düsseldorf: G* power.
- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S., & Castle, D. J. (2009). Psychiatric Comorbidities and Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 35*(2), 383–402. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn135>
- Calati, R., Gressier, F., Balestri, M., & Serretti, A. (2013). Genetic modulation of borderline personality disorder: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research, 47*(10), 1275–1287. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.002>
- Carlier, I. V. E., Lamberts, R. D., & Gersons, B. P. R. (2000). The dimensionality of trauma: a multidimensional scaling comparison of police officers with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 97*(1), 29–39. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00211-0](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00211-0)
- Carlson, E. A., Egeland, B., & Sroufe, L. A. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Development and Psychopathology, 21*(04), 1311. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990174>
- Carpenter, R. W., & Trull, T. J. (2013). Components of Emotion Dysregulation in Borderline Personality Disorder: A Review. *Current psychiatry reports, 15*(1), 335. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0335-2>
- Casadio, P., Fernandes, C., Murray, R. M., & Di Forti, M. (2011). Cannabis use in young people:

- The risk for schizophrenia. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(8), 1779–1787. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.04.007>
- Chae, S., Sim, M., Lim, M., Na, J., & Kim, D. (2015). Multivariate Analysis of Relationship between Childhood Trauma and Psychotic Symptoms in Patients with Schizophrenia. *Psychiatry Investigation*, 12(3), 397–401. <https://doi.org/10.4306/pi.2015.12.3.397>
- Chanen, A. M., & Kaess, M. (2012). Developmental Pathways to Borderline Personality Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 14(1), 45–53. <https://doi.org/10.1007/s11920-011-0242-y>
- Cohen, P., Chen, H., Gordon, K., Johnson, J., Brook, J., & Kasen, S. (2008). Socioeconomic background and the developmental course of schizotypal and borderline personality disorder symptoms. *Development and Psychopathology*, 20(02). <https://doi.org/10.1017/S095457940800031X>
- Cohen, P., Crawford, T. N., Johnson, J. G., & Kasen, S. (2005). The Children in the Community Study of Developmental Course of Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 466–486. <https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.466>
- Coid, J., Yang, M., Tyrer, P., Roberts, A., & Ullrich, S. (2006). Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *British Journal of Psychiatry*, 188(05), 423–431. <https://doi.org/10.1192/bjp.188.5.423>
- Cooper, J. (2001). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn, text revision) (DSM-IV-TR). *The British Journal of Psychiatry*, 179(1), 85–85. <https://doi.org/10.1192/bjp.179.1.85-a>
- Corcoran, C., Perrin, M., Harlap, S., Deutsch, L., Fennig, S., Manor, O., ... Susser, E. (2009). Effect of socioeconomic status and parents' education at birth on risk of schizophrenia in offspring. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 44(4), 265–271. <https://doi.org/10.1007/s00127-008-0439-5>
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A Biosocial Developmental Model of Borderline Personality: Elaborating and Extending Linehan's Theory. *Psychological bulletin*, 135(3), 495–510. <https://doi.org/10.1037/a0015616>
- Davis. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, 148(11), 1474–1486. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.11.1474>
- Distel, M. A., Middeldorp, C. M., Trull, T. J., Derom, C. A., Willemsen, G., & Boomsma, D. I. (2011). Life events and borderline personality features: the influence of gene–environment interaction and gene–environment correlation. *Psychological Medicine*, 41(04), 849–860. <https://doi.org/10.1017/S0033291710001297>
- Distel, Marijn A., Hottenga, J.-J., Trull, T. J., & Boomsma, D. I. (2008). Chromosome 9: linkage for borderline personality disorder features. *Psychiatric Genetics*, 18(6), 302. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e3283118468>
- Domes, G., Czeschnek, D., Weidler, F., Berger, C., Fast, K., & Herpertz, S. C. (2008). Recognition of Facial Affect in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*, 22(2), 135–147. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.2.135>
- Domes, G., Schulze, L., & Herpertz, S. C. (2009). Emotion Recognition in Borderline Personality Disorder—A Review of the Literature. *Journal of Personality Disorders*, 23(1), 6–19. <https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.1.6>
- Egan, M. F., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Callicott, J. H., Mazzanti, C. M., Straub, R. E., ...

- Weinberger, D. R. (2001). Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(12), 6917–6922. <https://doi.org/10.1073/pnas.111134598>
- Egerton, A., Chaddock, C. A., Winton-Brown, T. T., Bloomfield, M. A. P., Bhattacharyya, S., Allen, P., ... Howes, O. D. (2013). Presynaptic Striatal Dopamine Dysfunction in People at Ultra-high Risk for Psychosis: Findings in a Second Cohort. *Biological Psychiatry*, 74(2), 106–112. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.017>
- El-Mallakh, R. S., & Walker, K. L. (2010). Hallucinations, Psuedohallucinations, and Parahallucinations. *Psychiatry: Interpersonal & Biological Processes*, 73(1), 34–42.
- Eriksson, C. B., Kemp, H. V., Gorsuch, R., Hoke, S., & Foy, D. W. (2001). Trauma Exposure and PTSD Symptoms in International Relief and Development Personnel. *Journal of Traumatic Stress*, 14(1), 205–212. <https://doi.org/10.1023/A:1007804119319>
- Falkai, P., & Wittchen, H. U. (2015). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5® American Psychiatric Association. *Hogrefe, Göttingen, Bern, Wien (Dt. Ausg. Hrsg. von Peter Falkai Und Hans-Ulrich Wittchen)*.
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41(4), 1149–1160. <https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- Fenigstein A, Variable PA. Paranoia and consciousness. *J Pers Soc Psychol* 1992; 62: 129-138.
- Fenton, W. S. (2001). Comorbid conditions in schizophrenia: *Current Opinion in Psychiatry*, 14(1), 17–23. <https://doi.org/10.1097/00001504-200101000-00004>
- Fernandes, B. S., Steiner, J., Berk, M., Molendijk, M. L., Gonzalez-Pinto, A., Turck, C. W., ... Gonçalves, C.-A. (2015). Peripheral brain-derived neurotrophic factor in schizophrenia and the role of antipsychotics: meta-analysis and implications. *Molecular Psychiatry*, 20(9), 1108–1119. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.117>
- Fisher, H. L., Craig, T. K., Fearon, P., Morgan, K., Dazzan, P., Lappin, J., ... Morgan, C. (2011). Reliability and Comparability of Psychosis Patients' Retrospective Reports of Childhood Abuse. *Schizophrenia Bulletin*, 37(3), 546–553. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp103>
- Fodor, J. A. (1978). Propositional Attitudes. *The Monist; Chicago*, 61(4). Abgerufen von <https://search.proquest.com/docview/1296753465/citation/1EE42461C9AC431BPQ/1>
- Fonagy, P. (2018). *Affect Regulation, Mentalization and the Development of the Self*. Routledge.
- Fonagy, P., & Luyten, P. (2009). A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1355–1381. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990198>
- Foti, D. J., Kotov, R., Guey, L. T., & Bromet, E. J. (2010). Cannabis Use and the Course of Schizophrenia: 10-Year Follow-Up After First Hospitalization. *American Journal of Psychiatry*, 167(8), 987–993. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09020189>
- Freeman, D., & Fowler, D. (2009). Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Research*, 169(2), 107–112. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.07.009>
- Freeman, D., & Freeman, J. (2008). *Paranoia: The 21st Century Fear*. OUP Oxford.

- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry*, *186*(5), 427–435. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.5.427>
- Freeman, D., Garety, P. A., Fowler, D., Kuipers, E., Bebbington, P. E., & Dunn, G. (2004). Why Do People With Delusions Fail to Choose More Realistic Explanations for Their Experiences? An Empirical Investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *72*(4), 671–680. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.72.4.671>
- Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P., & Hadley, C. (1998). The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis IV: Self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, *37*(4), 415–430. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1998.tb01399.x>
- Freeman, D., Pugh, K., & Garety, P. (2008). Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophrenia Research*, *102*(1), 254–260. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.020>
- Freeman, D., Garety, P. A., & Phillips, M. L. (2000). An examination of hypervigilance for external threat in individuals with generalized anxiety disorder and individuals with persecutory delusions using visual scan paths. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, *53*(2), 549–567.
- Friedel, R. O. (2004). Dopamine Dysfunction in Borderline Personality Disorder: A Hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, *29*(6), 1029. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300424>
- Frith, C. D. 1992. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*, Hove, , UK: Psychology Press.
- Frommhold, K. (2006). Zwang und Schizophrenie. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, *74*(1), 32–48. <https://doi.org/10.1055/s-2004-830284>
- Fusar-Poli, P., Howes, O. D., Allen, P., Broome, M., Valli, I., Asselin, M.-C., ... McGuire, P. (2011). Abnormal prefrontal activation directly related to pre-synaptic striatal dopamine dysfunction in people at clinical high risk for psychosis. *Molecular Psychiatry*, *16*(1), 67–75. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.108>
- Gaebel, W., Wölwer, W., & Koch-Institut, R. (o. J.). *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. 42.
- Gallagher, B. J., Jones, B. J., & Pardes, M. (2016). Stressful Life Events, Social Class and Symptoms of Schizophrenia. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*, *10*(2), 101–108. <https://doi.org/10.3371/1935-1232-10.2.101>
- Gallinat, J., & Gudlowski, Y. (2008). Die Glutamathypothese der Schizophrenie. *Nervenheilkunde*, *27*(4), 317–325. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1627256>
- Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, *31*(02). <https://doi.org/10.1017/S0033291701003312>
- Garety, Philippa A., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, *38*(2), 113–154. <https://doi.org/10.1348/014466599162700>
- Gershon, E. S., Alliey-Rodriguez, N., & Liu, C. (2011). After GWAS: Searching for Genetic Risk

for Schizophrenia and Bipolar Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168(3), 253–256. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10091340>

- Gibson, L. E., Alloy, L. B., & Ellman, L. M. (2016). Trauma and the psychosis spectrum: A review of symptom specificity and explanatory mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 49, 92–105. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.08.003>
- Gillberg, C. (2001). Epidemiology of early onset schizophrenia. *Schizophrenia in children and adolescents*, 43–59.
- Glaser, J.-P., Van Os, J., Thewissen, V., & Myin-Germeys, I. (2010). Psychotic reactivity in borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121(2), 125–134. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01427.x>
- Gorwood, P., Batel, P., Adès, J., Hamon, M., & Boni, C. (2000). Serotonin transporter gene polymorphisms, alcoholism, and suicidal behavior. *Biological Psychiatry*, 48(4), 259–264. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00840-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00840-4)
- Grace, A. A. (2012). Dopamine system dysregulation by the hippocampus: Implications for the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Neuropharmacology*, 62(3), 1342–1348. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.05.011>
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., ... Ruan, W. J. (2008). Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSM-IV Borderline Personality Disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(4), 533–545.
- Green, A. I., Canuso, C. M., Brenner, M. J., & Wojcik, J. D. (2003). Detection and management of comorbidity in patients with schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 26(1), 115–139. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(02\)00014-X](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(02)00014-X)
- Green, C. E. L., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., & Garety, P. A. (2008). Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychological medicine*, 38(1), 101–111.
- Green, J. G., McLaughlin, K. A., Berglund, P. A., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2010). Childhood Adversities and Adult Psychiatric Disorders in the National Comorbidity Survey Replication I: Associations With First Onset of DSM-IV Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67(2), 113–123. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.186>
- Green, M. J., Matheson, S. L., Shepherd, A., Weickert, C. S., & Carr, V. J. (2011). Brain-derived neurotrophic factor levels in schizophrenia: a systematic review with meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 16(9), 960–972. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.88>
- Grüber, L., Falkai, P., & Hasan, A. (2015). Depression bei Schizophrenie. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, 83(4), 238–248. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1399347>
- Guitart-Masip, M., Pascual, J. C., Carmona, S., Hoekzema, E., Bergé, D., Pérez, V., ... Vilarroya, O. (2009). Neural correlates of impaired emotional discrimination in borderline personality disorder: An fMRI study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(8), 1537–1545. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.08.022>
- Gunderson, J. G. (2011). Borderline personality disorder. *New England Journal of Medicine*, 364(21), 2037–2042.

- Gunderson, J. G. (2014). *Handbook of good psychiatric management for borderline personality disorder*. American Psychiatric Pub.
- Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's Interpersonal Hypersensitivity Phenotype: A Gene-Environment-Developmental Model. *Journal of Personality Disorders, 22*(1), 22–41. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.1.22>
- Häfner, H., & an der Heiden, W. (1997). Epidemiology of Schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry, 42*(2), 139–151. <https://doi.org/10.1177/070674379704200204>
- Hall, J., Trent, S., Thomas, K. L., O'Donovan, M. C., & Owen, M. J. (2015). Genetic Risk for Schizophrenia: Convergence on Synaptic Pathways Involved in Plasticity. *Biological Psychiatry, 77*(1), 52–58. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.07.011>
- Harrington, L., Siegert, R., & McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: A critical review. *Cognitive Neuropsychiatry, 10*(4), 249–286. <https://doi.org/10.1080/13546800444000056>
- Hayes, A. F. (2017). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis, Second Edition: A Regression-Based Approach*. Guilford Publications.
- Heffernan, K., & Cloitre, M. (2000). A Comparison of Posttraumatic Stress Disorder with and without Borderline Personality Disorder among Women with a History of Childhood Sexual Abuse: Etiological and Clinical Characteristics. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 188*(9), 589.
- Heinrichs, M., von Dawans, B., & Domes, G. (2009). Oxytocin, vasopressin, and human social behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology, 30*(4), 548–557. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2009.05.005>
- Heins, M., Simons, C., Lataster, T., Pfeifer, S., Versmissen, D., Lardinois, M., ... Myin-Germeys, I. (2011). Childhood Trauma and Psychosis: A Case-Control and Case-Sibling Comparison Across Different Levels of Genetic Liability, Psychopathology, and Type of Trauma. *American Journal of Psychiatry, 168*(12), 1286–1294. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10101531>
- Howes, O. D., & Kapur, S. (2009). The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III—The Final Common Pathway. *Schizophrenia Bulletin, 35*(3), 549–562. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp006>
- Howes, O. D., McCutcheon, R., Owen, M. J., & Murray, R. M. (2017). The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. *Biological Psychiatry, 81*(1), 9–20. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.07.014>
- Israel, S., Lerer, E., Shalev, I., Uzefovsky, F., Reibold, M., Bachner-Melman, R., ... Ebstein, R. P. (2008). Molecular genetic studies of the arginine vasopressin 1a receptor (AVPR1a) and the oxytocin receptor (OXTR) in human behaviour: from autism to altruism with some notes in between. In I. D. Neumann & R. Landgraf (Hrsg.), *Progress in Brain Research* (S. 435–449). [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(08\)00434-2](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(08)00434-2)
- Javitt, D. C. (2010). Glutamatergic theories of schizophrenia. *The Israel journal of psychiatry and related sciences, 47*(1), 4.
- Kamphausen, S., Schröder, P., Maier, S., Bader, K., Feige, B., Kaller, C. P., ... Tüscher, O. (2013). Medial prefrontal dysfunction and prolonged amygdala response during instructed fear processing in borderline personality disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry, 14*(4), 307–318. <https://doi.org/10.3109/15622975.2012.665174>

- Kantrowitz, J., & Javitt, D. C. (2012). Glutamatergic transmission in schizophrenia: from basic research to clinical practice. *Current opinion in psychiatry*, 25(2), 96–102. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32835035b2>
- Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261–276. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
- Kay, S. R., Opler, L. A., & Lindenmayer, J. P. (1988). Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry research*, 23(1), 99–110.
- Kehrer, C. A., & Linehan, M. M. (1996). Interpersonal and Emotional Problem Solving Skills and Parasuicide among Women with Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*, 10(2), 153–163. <https://doi.org/10.1521/pedi.1996.10.2.153>
- Keshavan, M. S., Tandon, R., Boutros, N. N., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008: Part 3: Neurobiology. *Schizophrenia Research*, 106(2), 89–107. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.07.020>
- Kettle, J. W. L., O’Brien-Simpson, L., & Allen, N. B. (2008). Impaired theory of mind in first-episode schizophrenia: comparison with community, university and depressed controls. *Schizophrenia Research*, 99(1), 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.11.011>
- Kilcommons, A. M., & Morrison, A. P. (2005). Relationships between trauma and psychosis: an exploration of cognitive and dissociative factors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(5), 351–359. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00623.x>
- Kingdon, D. G., Ashcroft, K., Bhandari, B., Gleeson, S., Warikoo, N., Symons, M., ... Mehta, R. (2010). Schizophrenia and Borderline Personality Disorder: Similarities and Differences in the Experience of Auditory Hallucinations, Paranoia, and Childhood Trauma. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 198(6), 399–403. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181e08c27>
- Koelkebeck, K., Abdel-Hamid, M., Ohrmann, P., & Brüne, M. (2008). Theory of Mind bei Schizophrenen: Klinische und wissenschaftliche Aspekte. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, 76(10), 573–582. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1038250>
- Koenigsberg, H. W., Siever, L. J., Lee, H., Pizzarello, S., New, A. S., Goodman, M., ... Prohovnik, I. (2009). Neural Correlates of Emotion Processing in Borderline Personality Disorder. *Psychiatry research*, 172(3), 192–199. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2008.07.010>
- Kraan, T., van Dam, D. S., Velthorst, E., de Ruigh, E. L., Nieman, D. H., Durston, S., ... de Haan, L. (2015). Childhood trauma and clinical outcome in patients at ultra-high risk of transition to psychosis. *Schizophrenia Research*, 169(1–3), 193–198. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.030>
- Kraan, T., Velthorst, E., Smit, F., de Haan, L., & van der Gaag, M. (2015). Trauma and recent life events in individuals at ultra high risk for psychosis: Review and meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 161(2–3), 143–149. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.11.026>
- Krabbendam, L., & van Os, J. (2005). Schizophrenia and Urbanicity: A Major Environmental Influence—Conditional on Genetic Risk. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 795–799. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbi060>
- Kraepelin, E. (1899). *Psychiatrie : ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Abgerufen von <http://archive.org/details/psychiatrieinie02krae>

- Kramer, I. M. A., Simons, C. J. P., Myin-Germeys, I., Jacobs, N., Derom, C., Thiery, E., ... Wichers, M. (2012). Evidence that genes for depression impact on the pathway from trauma to psychotic-like symptoms by occasioning emotional dysregulation. *Psychological Medicine*, *42*(2), 283–294. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001474>
- Krause-Utz, A., Oei, N. Y. L., Niedtfeld, I., Bohus, M., Spinhoven, P., Schmahl, C., & Elzinga, B. M. (2012). Influence of emotional distraction on working memory performance in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, *42*(10), 2181–2192. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000153>
- Lanius, R. A., Vermetten, E., & Pain, C. (Hrsg.). (2010). *The impact of early life trauma on health and disease: the hidden epidemic*. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.
- Large, M., Sharma, S., Compton, M. T., Slade, T., & Nielssen, O. (2011). Cannabis Use and Earlier Onset of Psychosis: A Systematic Meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, *68*(6), 555–561. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.5>
- Lederbogen, F., Haddad, L., & Meyer-Lindenberg, A. (2013). Urban social stress – Risk factor for mental disorders. The case of schizophrenia. *Environmental Pollution*, *183*, 2–6. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2013.05.046>
- Leichsenring, F., Leibling, E., Kruse, J., New, A. S., & Leweke, F. (2011). Borderline personality disorder. *The Lancet*, *377*(9759), 74–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61422-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61422-5)
- Lencz, T., Knowles, E., Davies, G., Guha, S., Liewald, D. C., Starr, J. M., ... Malhotra, A. K. (2014). Molecular Genetic Evidence for Genetic Overlap between General Cognitive Ability and Risk for Schizophrenia: A Report from the Cognitive Genomics Consortium (COGENT). *Molecular psychiatry*, *19*(2), 168–174. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.166>
- Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, *62*(6), 553–564. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.09.019>
- Lichtenstein, P., Yip, B. H., Björk, C., Pawitan, Y., Cannon, T. D., Sullivan, P. F., & Hultman, C. M. (2009). Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *The Lancet*, *373*(9659), 234–239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60072-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60072-6)
- Lieb, K., Völlm, B., Rücker, G., Timmer, A., & Stoffers, J. M. (2010). Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *British Journal of Psychiatry*, *196*(01), 4–12. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.062984>
- Lim, J., Rekhi, G., Rapisarda, A., Lam, M., Kraus, M., Keefe, R. S. E., & Lee, J. (2015). Impact of psychiatric comorbidity in individuals at Ultra High Risk of psychosis — Findings from the Longitudinal Youth at Risk Study (LYRIKS). *Schizophrenia Research*, *164*(1), 8–14. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.03.007>
- Linehan, M. (1993). *Cognitive-behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. Guilford Press.
- Maercker, A. (2009). Symptomatik, Klassifikation und Epidemiologie. In *Posttraumatische Belastungsstörungen* (S. 13–32). https://doi.org/10.1007/978-3-540-88489-7_2
- Mandelli, L., Petrelli, C., & Serretti, A. (2015). The role of specific early trauma in adult depression: A meta-analysis of published literature. Childhood trauma and adult depression. *European Psychiatry*, *30*(6), 665–680.

<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.04.007>

- Marcelis, M., Takei, N., & van Os, J. (1999). Urbanization and risk for schizophrenia: does the effect operate before or around the time of illness onset? *Psychological Medicine*, *29*(5), 1197–1203.
- Marsman, A., Heuvel, V. D., P, M., Klomp, D. W. J., Kahn, R. S., Luijten, P. R., ... E, H. (2013). Glutamate in Schizophrenia: A Focused Review and Meta-Analysis of 1H-MRS Studies. *Schizophrenia Bulletin*, *39*(1), 120–129. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr069>
- Martin, J. A., & Penn, D. L. (2001). Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, *40*(3), 261–265. <https://doi.org/10.1348/014466501163670>
- Mauchnik, J., & Schmahl, C. (2010). The Latest Neuroimaging Findings in Borderline Personality Disorder. *Current Psychiatry Reports*, *12*(1), 46–55. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0089-7>
- Maurer, K., Trendler, G., Schmidt, M., Heiden, W. an der, Könnecke, R., & Häfner, H. (2006). Schizophrenie und Depression. *Der Nervenarzt*, *77*(7), 809–822. <https://doi.org/10.1007/s00115-005-1920-y>
- McKetin, R. (2018). Methamphetamine psychosis: insights from the past. *Addiction*, *113*(8), 1522–1527. <https://doi.org/10.1111/add.14170>
- Mehl, S., Rief, W., Lüllmann, E., Ziegler, M., Kesting, M.-L., & Lincoln, T. M. (2010). Are Theory of Mind Deficits in Understanding Intentions of Others Associated With Persecutory Delusions? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *198*(7), 516. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181e4c8d2>
- Meyer-Lindenberg, A., Domes, G., Kirsch, P., & Heinrichs, M. (2011). Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nature Reviews Neuroscience*, *12*(9), 524–538. <https://doi.org/10.1038/nrn3044>
- Montag, C., Dziobek, I., Richter, I. S., Neuhaus, K., Lehmann, A., Sylla, R., ... Gallinat, J. (2011). Different aspects of theory of mind in paranoid schizophrenia: Evidence from a video-based assessment. *Psychiatry Research*, *186*(2), 203–209. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.09.006>
- Morgan, C., & Fisher, H. (2007). Environment and Schizophrenia: Environmental Factors in Schizophrenia: Childhood Trauma—A Critical Review. *Schizophrenia Bulletin*, *33*(1), 3–10. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbl053>
- Murray, R. M., Paparelli, A., Morrison, P. D., Marconi, A., & Forti, M. D. (2013). What can we learn about schizophrenia from studying the human model, drug-induced psychosis? *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *162*(7), 661–670. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32177>
- Myers, N. L. (2010). Culture, Stress and Recovery from Schizophrenia: Lessons from the Field for Global Mental Health. *Culture, Medicine, and Psychiatry*, *34*(3), 500–528. <https://doi.org/10.1007/s11013-010-9186-7>
- Nemoda, Z., Lyons-Ruth, K., Szekely, A., Bertha, E., Faludi, G., & Sasvari-Szekely, M. (2010). Association between dopaminergic polymorphisms and borderline personality traits among at-risk young adults and psychiatric inpatients. *Behavioral and Brain Functions*, *6*(1), 4. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-6-4>

- Ni, X., Bismil, R., Chan, K., Sicard, T., Bulgin, N., McMain, S., & Kennedy, J. L. (2006). Serotonin 2A receptor gene is associated with personality traits, but not to disorder, in patients with borderline personality disorder. *Neuroscience Letters*, *408*(3), 214–219. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.09.002>
- Niedtfeld, I., & Schmahl, C. (2012). Emotionale Dysregulation bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *60*(3), 185–193. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000115>
- Nieto, R., Kukuljan, M., & Silva, H. (2013). BDNF and Schizophrenia: From Neurodevelopment to Neuronal Plasticity, Learning, and Memory. *Frontiers in Psychiatry*, *4*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00045>
- O'Donovan, M. C., Craddock, N., Norton, N., Williams, H., Peirce, T., Moskvina, V., ... Owen, M. J. (2008). Identification of loci associated with schizophrenia by genome-wide association and follow-up. *Nature Genetics*, *40*(9), 1053–1055. <https://doi.org/10.1038/ng.201>
- Oliver, J. E., O'Connor, J. A., Jose, P. E., McLachlan, K., & Peters, E. (2012). The impact of negative schemas, mood and psychological flexibility on delusional ideation – mediating and moderating effects. *Psychosis*, *4*(1), 6–18. <https://doi.org/10.1080/17522439.2011.637117>
- Os, J. van, Verdoux, H., Maurice-Tison, S., Gay, B., Liraud, F., Salamon, R., & Bourgeois, M. (1999). Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *34*(9), 459–463. <https://doi.org/10.1007/s001270050220>
- Pallanti, S., Cantisani, A., & Grassi, G. (2013). Anxiety as a Core Aspect of Schizophrenia. *Current Psychiatry Reports*, *15*(5), 354. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0354-7>
- Perona-Garcelán, S., López, F. C., García-Montes, J. M., Ductor-Recuerda, M. J., Jiménez, A. M. L., Vallina-Fernández, O., ... Gómez-Gómez, M. T. (2012). Dissociative experiences as mediators between childhood trauma and auditory hallucinations. *Journal of Traumatic Stress*, *25*(3), 323–329. <https://doi.org/10.1002/jts.21693>
- Pickup, G. J., & Frith, C. D. (2001). Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity. *Psychological Medicine*, *31*(2), 207–220. <https://doi.org/10.1017/S0033291701003385>
- Power, R. A., Verweij, K. J. H., Zuhair, M., Montgomery, G. W., Henders, A. K., Heath, A. C., ... Martin, N. G. (2014). Genetic predisposition to schizophrenia associated with increased use of cannabis. *Molecular Psychiatry*, *19*(11), 1201–1204. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.51>
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, *1*(4), 515–526. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00076512>
- Pruessner, M., Cullen, A. E., Aas, M., & Walker, E. F. (2017). The neural diathesis-stress model of schizophrenia revisited: An update on recent findings considering illness stage and neurobiological and methodological complexities. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *73*, 191–218. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.12.013>
- Pruessner, M., Iyer, S. N., Faridi, K., Joober, R., & Malla, A. K. (2011). Stress and protective factors in individuals at ultra-high risk for psychosis, first episode psychosis and healthy controls. *Schizophrenia Research*, *129*(1), 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.03.022>

- Raune, D., Kuipers, E., & Bebbington, P. (2009). Stressful and intrusive life events preceding first episode psychosis. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, *18*(3), 221–228. <https://doi.org/10.1017/S1121189X00000506>
- Read, J., van Os, J., Morrison, A. P., & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *112*(5), 330–350. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00634.x>
- Read, John, Agar, K., Argyle, N., & Aderhold, V. (2003). Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychology and Psychotherapy: Theory, research and practice*, *76*(1), 1–22.
- Read, John, Perry, B. D., Moskowitz, A., & Connolly, J. (2001). The Contribution of Early Traumatic Events to Schizophrenia in Some Patients: A Traumagenic Neurodevelopmental Model. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, *64*(4), 319–345. <https://doi.org/10.1521/psyc.64.4.319.18602>
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., Locke, B. Z., & Goodwin, F. K. (1993). The de Facto US Mental and Addictive Disorders Service System: Epidemiologic Catchment Area Prospective 1-Year Prevalence Rates of Disorders and Services. *Archives of General Psychiatry*, *50*(2), 85–94. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820140007001>
- Reichborn-Kjennerud, T., Ystrom, E., Neale, M. C., Aggen, S. H., Mazzeo, S. E., Knudsen, G. P., ... Kendler, K. S. (2013). Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for Symptoms of DSM-IV Borderline Personality Disorder. *JAMA Psychiatry*, *70*(11), 1206–1214. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1944>
- Ripke, S., Neale, B. M., Corvin, A., Walters, J. T., Farh, K.-H., Holmans, P. A., ... Huang, H. (2014). Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*, *511*(7510), 421.
- Ripke, S., O'Dushlaine, C., Chambert, K., Moran, J. L., Kähler, A. K., Akterin, S., ... Sullivan, P. F. (2013). Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia. *Nature Genetics*, *45*(10), 1150–1159. <https://doi.org/10.1038/ng.2742>
- Ritter, K., Roepke, S., Merkl, A., Heuser, I., Fydrich, T., & Lammers, C.-H. (2010). Komorbiditäten bei Patienten mit einer Narzisstischen Persönlichkeitsstörung im Vergleich zu Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, *60*(01), 14–24. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1102943>
- Rugani, F., Bacciardi, S., Rovai, L., Pacini, M., Maremmani, A. G. I., Deltito, J., ... Maremmani, I. (2012). Symptomatological Features of Patients with and without Ecstasy Use during Their First Psychotic Episode. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *9*(7), 2283–2292. <https://doi.org/10.3390/ijerph9072283>
- Rujescu, D. (2017). Suche nach Risikogenen bei Schizophrenie. *Der Nervenarzt*, *88*(7), 751–754. <https://doi.org/10.1007/s00115-017-0330-2>
- Sack, M., Sachsse, U., Overkamp, B., & Dulz, B. (2013a). Traumafolgestörungen bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Der Nervenarzt*, *84*(5), 608–614. <https://doi.org/10.1007/s00115-012-3489-6>
- Sack, M., Sachsse, U., Overkamp, B., & Dulz, B. (2013b). [Trauma-related disorders in patients with borderline personality disorders. Results of a multicenter study]. *Der Nervenarzt*,

- Sala, M., Caverzasi, E., Lazzaretti, M., Morandotti, N., De Vidovich, G., Marraffini, E., ... Brambilla, P. (2011). Dorsolateral prefrontal cortex and hippocampus sustain impulsivity and aggressiveness in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, *131*(1–3), 417–421. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.11.036>
- Santiago, P. N., Ursano, R. J., Gray, C. L., Pynoos, R. S., Spiegel, D., Lewis-Fernandez, R., ... Fullerton, C. S. (2013). A Systematic Review of PTSD Prevalence and Trajectories in DSM-5 Defined Trauma Exposed Populations: Intentional and Non-Intentional Traumatic Events. *PLOS ONE*, *8*(4), e59236. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059236>
- Saß, H., Wittchen, H. U. & Zaudig, M. (2003). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. [DSM-IVTR]. Textrevision. Göttingen: Hogrefe.
- Schäfer, I., Eiroa-Orosa, F. J., Schroeder, K., Harfst, T., & Aderhold, V. (2015). Posttraumatische Störungen bei Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis. *Der Nervenarzt*, *86*(7), 818–825. <https://doi.org/10.1007/s00115-014-4237-x>
- Schäfer, Ingo, & Fisher, H. L. (2011). Childhood trauma and posttraumatic stress disorder in patients with psychosis: clinical challenges and emerging treatments. *Current Opinion in Psychiatry*, *24*(6), 514–518. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32834b56c8>
- Schäfer, Ingo, Fisher, H. L., Aderhold, V., Huber, B., Hoffmann-Langer, L., Golks, D., ... Harfst, T. (2012). Dissociative symptoms in patients with schizophrenia: relationships with childhood trauma and psychotic symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, *53*(4), 364–371. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.05.010>
- Schlittgen, R. (1996). Statistik–Analyse und Modellierung von Daten. *Aufl., München*.
- Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Vermetten, E., Sanislow, C., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *54*(2), 142–151. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01720-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01720-1)
- Schneider, F., & Weber-Papen, S. (Hrsg.). (2016). *Klinikmanual - Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie: mit 10 Abbildungen und 103 Tabellen* (2., aktualisierte Auflage). Berlin Heidelberg: Springer.
- Schnell, T., Neisius, K., Daumann, J., & Gouzoulis-Mayfrank, E. (2010). Prävalenz der Komorbidität Psychose und Sucht. *Der Nervenarzt*, *81*(3), 323–328. <https://doi.org/10.1007/s00115-009-2862-6>
- Schroeder, K., Fisher, H. L., & Schäfer, I. (2013). Psychotic symptoms in patients with borderline personality disorder: prevalence and clinical management. *Current Opinion in Psychiatry*, *26*(1), 113–119. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32835a2ae7>
- Schulze, L., Schmahl, C., & Niedtfeld, I. (2016). Neural Correlates of Disturbed Emotion Processing in Borderline Personality Disorder: A Multimodal Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*, *79*(2), 97–106. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.03.027>
- Scott, J. G., Nurcombe, B., Sheridan, J., & McFarland, M. (2007). Hallucinations in adolescents with post-traumatic stress disorder and psychotic disorder. *Australasian Psychiatry*, *15*(1), 44–48. <https://doi.org/10.1080/10398560601083084>
- Seeman, P., & Lee, T. (1975). Antipsychotic drugs: direct correlation between clinical potency and presynaptic action on dopamine neurons. *Science*, *188*(4194), 1217–1219.

<https://doi.org/10.1126/science.1145194>

- Sendera, A., & Sendera, M. (2016). Borderline-Störung. In *Borderline - Die andere Art zu fühlen* (S. 7–32). https://doi.org/10.1007/978-3-662-48003-8_2
- Sharp, C., Pane, H., Ha, C., Venta, A., Patel, A. B., Sturek, J., & Fonagy, P. (2011). Theory of Mind and Emotion Regulation Difficulties in Adolescents With Borderline Traits. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 50*(6), 563-573.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.01.017>
- Shevlin, M., Dorahy, M., & Adamson, G. (2007). Childhood traumas and hallucinations: An analysis of the National Comorbidity Survey. *Journal of Psychiatric Research, 41*(3), 222–228. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.03.004>
- Sideli, L., Mule, A., La Barbera, D., & Murray, R. M. (2012). Do Child Abuse and Maltreatment Increase Risk of Schizophrenia? *Psychiatry Investigation, 9*(2), 87–99. <https://doi.org/10.4306/pi.2012.9.2.87>
- Siever, L. J., & Weinstein, L. N. (2009). The Neurobiology of Personality Disorders: Implications for Psychoanalysis. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 57*(2), 361–398. <https://doi.org/10.1177/0003065109333502>
- Simeone, J. C., Ward, A. J., Rotella, P., Collins, J., & Windisch, R. (2015). An evaluation of variation in published estimates of schizophrenia prevalence from 1990–2013: a systematic literature review. *BMC Psychiatry, 15*(1). <https://doi.org/10.1186/s12888-015-0578-7>
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry, 51*(12), 936–950. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01324-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01324-0)
- Skodol, A. E., Siever, L. J., Livesley, W. J., Gunderson, J. G., Pfohl, B., & Widiger, T. A. (2002). The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biological Psychiatry, 51*(12), 951–963. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01325-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01325-2)
- Slotema, C. W., Daalman, K., Blom, J. D., Diederens, K. M., Hoek, H. W., & Sommer, I. E. C. (2012). Auditory verbal hallucinations in patients with borderline personality disorder are similar to those in schizophrenia. *Psychological Medicine, 42*(9), 1873–1878. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000165>
- Stanley, B., & Siever, L. J. (2010). The Interpersonal Dimension of Borderline Personality Disorder: Toward a Neuropeptide Model. *American Journal of Psychiatry, 167*(1), 24–39. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09050744>
- Startup, H., Freeman, D., & Garety, P. A. (2007). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour Research and Therapy, 45*(3), 523–537. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.04.006>
- Stiglmayr, C. E., Ebner-Priemer, U. W., Bretz, J., Behm, R., Mohse, M., Lammers, C.-H., ... Bohus, M. (2008). Dissociative symptoms are positively related to stress in borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 117*(2), 139–147. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.01126.x>
- Sullivan, P. F., Kendler, K. S., & Neale, M. C. (2003). Schizophrenia as a Complex Trait: Evidence From a Meta-analysis of Twin Studies. *Archives of General Psychiatry, 60*(12), 1187–1192. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.12.1187>

- Swendsen, J., Ben-Zeev, D., & Granholm, E. (2011). Real-Time Electronic Ambulatory Monitoring of Substance Use and Symptom Expression in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10030463>
- Tagay, S., Erim, Y., Möllering, A., Stoelk, B., Mewes, R., & Senf, W. (2006). Das Essener Trauma-Inventar (ETI) – Ein Screeninginstrument zur Identifikation traumatischer Ereignisse und Posttraumatischer Störungen. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 56(2), A98. <https://doi.org/10.1055/s-2006-934318>
- Tagay, S., & Senf, W. (2014). Essener Trauma-Inventar. *Eine Verfahrensfamilie zur Identifikation von traumatischen Ereignissen und Traumafolgestörungen*. Hogrefe, Göttingen.
- Tamminga, C. A. (2006). The neurobiology of cognition in schizophrenia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67(9), e11–e11.
- Tandon, R., Nasrallah, H. A., & Keshavan, M. S. (2009). Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophrenia Research*, 110(1), 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.005>
- Teicher, M. H., Samson, J. A., Polcari, A., & McGreenery, C. E. (2006). Sticks, Stones, and Hurtful Words: Relative Effects of Various Forms of Childhood Maltreatment. *American Journal of Psychiatry*, 163(6), 993–1000. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.6.993>
- ten Have, M., Verheul, R., Kaasenbrood, A., van Dorsselaer, S., Tuithof, M., Kleinjan, M., & de Graaf, R. (2016). Prevalence rates of borderline personality disorder symptoms: a study based on the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2. *BMC Psychiatry*, 16, 249. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0939-x>
- Thome, J., Foley, P., & Riederer, P. (1998). Neurotrophic factors and the maldevelopmental hypothesis of schizophrenic psychoses. *Journal of Neural Transmission*, 105(1), 85–100. <https://doi.org/10.1007/s007020050040>
- Thompson, J. L., Kelly, M., Kimhy, D., Harkavy-Friedman, J. M., Khan, S., Messinger, J. W., ... Corcoran, C. (2009). Childhood trauma and prodromal symptoms among individuals at clinical high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 108(1), 176–181. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.12.005>
- Thompson, M. P., Norris, F. H., & Ruback, R. B. (1998). Comparative distress levels of inner-city family members of homicide victims. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 223–242. <https://doi.org/10.1023/A:1024494918952>
- Tibbo, P., Kroetsch, M., Chue, P., & Warneke, L. (2000). Obsessive–compulsive disorder in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 34(2), 139–146. [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(99\)00048-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(99)00048-5)
- Tomko, R. L., Trull, T. J., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2014). Characteristics of Borderline Personality Disorder in a Community Sample: Comorbidity, Treatment Utilization, and General Functioning. *Journal of Personality Disorders*, 28(5), 734–750. https://doi.org/10.1521/pedi_2012_26_093
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The Prevalence of Personality Disorders in a Community Sample. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 590–596. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.6.590>
- Trauelsen, A. M., Bendall, S., Jansen, J. E., Nielsen, H.-G. L., Pedersen, M. B., Trier, C. H., ... Simonsen, E. (2015). Childhood adversity specificity and dose-response effect in non-

- affective first-episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 165(1), 52–59.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.03.014>
- Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of personality disorders*, 24(4), 412–426.
<https://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.412>
- Ujike, H. (2002). Stimulant-induced psychosis and schizophrenia: The role of sensitization. *Current Psychiatry Reports*, 4(3), 177–184. <https://doi.org/10.1007/s11920-002-0024-7>
- Unger, A., Erfurth, A., & Sachs, G. (2018). Negativsymptome in der Schizophrenie und ihre Differenzialdiagnose. *psychopraxis. neuropraxis*, 21(2), 73–78.
<https://doi.org/10.1007/s00739-018-0455-5>
- van der Zwaard, R., & Polak, M. A. (2001). Pseudohallucinations: A pseudoconcept? A review of the validity of the concept, related to associate symptomatology. *Comprehensive Psychiatry*, 42(1), 42–50. <https://doi.org/10.1053/comp.2001.19752>
- van Haren, N. E. M., Cahn, W., Hulshoff Pol, H. E., & Kahn, R. S. (2008). Schizophrenia as a progressive brain disease. *European Psychiatry*, 23(4), 245–254.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2007.10.013>
- van Nierop, M., Lataster, T., Smeets, F., Gunther, N., van Zelst, C., de Graaf, R., ... van Winkel, R. (2014). Psychopathological Mechanisms Linking Childhood Traumatic Experiences to Risk of Psychotic Symptoms: Analysis of a Large, Representative Population-Based Sample. *Schizophrenia Bulletin*, 40(Suppl_2), S123–S130.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbt150>
- Van Os, J. (2000). If schizophrenia is a delusion, is it a useful one. *The Third Paul Janssen Lecture May*.
- Van Os, J., Gilvarry, C., Bale, R., Van Horn, E., Tattan, T., White, I., & Murray On Behalf Of The Uk700 Group, R. (1999). A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *Psychological Medicine*, 29(3), 595–606.
<https://doi.org/10.1017/S0033291798008162>
- van Winkel, R., Stefanis, N. C., & Myin-Germeys, I. (2008). Psychosocial Stress and Psychosis. A Review of the Neurobiological Mechanisms and the Evidence for Gene-Stress Interaction. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1095–1105.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbn101>
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieveerse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., ... Bentall, R. P. (2012a). Childhood Adversities Increase the Risk of Psychosis: A Meta-analysis of Patient-Control, Prospective- and Cross-sectional Cohort Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 661–671. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs050>
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieveerse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., ... Bentall, R. P. (2012b). Childhood Adversities Increase the Risk of Psychosis: A Meta-analysis of Patient-Control, Prospective- and Cross-sectional Cohort Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 661–671. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs050>
- Varghese, D., Scott, J., Welham, J., Bor, W., Najman, J., O'Callaghan, M., ... McGrath, J. (2011). Psychotic-Like Experiences in Major Depression and Anxiety Disorders: A Population-Based Survey in Young Adults. *Schizophrenia Bulletin*, 37(2), 389–393.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbp083>

- Velthorst, E., Nelson, B., O'Connor, K., Mossaheb, N., de Haan, L., Bruxner, A., ... Thompson, A. (2013). History of trauma and the association with baseline symptoms in an Ultra-High Risk for psychosis cohort. *Psychiatry Research*, *210*(1), 75–81. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.06.007>
- Watzke, S., & Schwenke, J. (2014). Irrationale Überzeugungen und Paranoia. *Nervenheilkunde*, *33*(9), 617–625. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1627720>
- Weinberger, D. R. (1987). Implications of Normal Brain Development for the Pathogenesis of Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, *44*(7), 660–669. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800190080012>
- Welch, K. A., McIntosh, A. M., Job, D. E., Whalley, H. C., Moorhead, T. W., Hall, J., ... Johnstone, E. C. (2011). The Impact of Substance Use on Brain Structure in People at High Risk of Developing Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *37*(5), 1066–1076. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbq013>
- Weltgesundheitsorganisation, W. H. O. (1994). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Forschungskriterien. *Hans Huber, bern göttingen toronto Seattle*.
- Werner, S., Malaspina, D., & Rabinowitz, J. (2007). Socioeconomic Status at Birth Is Associated With Risk of Schizophrenia: Population-Based Multilevel Study. *Schizophrenia Bulletin*, *33*(6), 1373–1378. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm032>
- Wigman, J. T. W., van Nierop, M., Vollebergh, W. A. M., 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. *Schizophrenia Bulletin*, *38*(2), 247–257. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr196>
- Wilson, S. T., Stanley, B., Brent, D. A., Oquendo, M. A., Huang, Y., Haghghi, F., ... Mann, J. J. (2012). Interaction between Tryptophan Hydroxylase I (TPH1) Polymorphisms and Childhood Abuse is Associated with Increased Risk for Borderline Personality Disorder in Adulthood. *Psychiatric genetics*, *22*(1), 15–24. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e32834c0c4c>
- Wittchen, H. U., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (Vol. 1131). Heidelberg: Springer.
- Wittchen, Hans-Ulrich, & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, *15*(4), 357–376. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.012>
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung*. Abgerufen von https://pure.mpg.de/pubman/faces/ViewItemOverviewPage.jsp?itemId=item_1646481
- Wolff, S., Stiglmayr, C., Bretz, H. J., Lammers, C.-H., & Auckenthaler, A. (2007). Emotion identification and tension in female patients with borderline personality disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, *46*(3), 347–360. <https://doi.org/10.1348/014466507X173736>
- Wong, A. H. C., & Van Tol, H. H. M. (2003). Schizophrenia: from phenomenology to neurobiology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *27*(3), 269–306. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(03\)00035-6](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(03)00035-6)

- Yee, L., Korner, A. J., McSwiggan, S., Meares, R. A., & Stevenson, J. (2005). Persistent hallucinosis in borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *46*(2), 147–154. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2004.07.032>
- Yung, A. R., Phillips, L. J., Yuen, H. P., & McGorry, P. D. (2004). Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research*, *67*(2), 131–142. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(03\)00192-0](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(03)00192-0)
- Zanarini, M. C. (2000). Childhood experiences associated with the development of Borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *23*(1), 89–101. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(05\)70145-3](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70145-3)
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., & Frankenburg, F. R. (1990). Cognitive features of borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, *147*(1), 57.
- Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F., & Vujanovic, A. A. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *190*(6), 381.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*(2), 103–126. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.86.2.103>

8 Thesen

1. Die Entstehung der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung als auch der paranoiden Schizophrenie müssen multifaktoriell und in einem bio-psycho-sozialen Kontext eingeordnet werden.
2. Es wurden Patienten mit den Diagnosen paranoide Schizophrenie (n=31) und emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Typ Borderline (n=23) und eine gesunde Kontrollgruppe (n=27) im stationären und ambulanten Setting untersucht.
3. Traumatische Erfahrungen begünstigen die Entwicklung psychose-ähnlicher Symptome (Wahn, Halluzinationen, Paranoia).
4. Die Prävalenz traumatischer Erfahrungen in den Störungsbildern entspricht dem aktuellen Forschungsstand.
5. Die Qualität des Traumas hat im Bereich der gewalttätigen Angriffe durch Bekannte und Familie (Zeuge), sexueller Missbrauch in Kindheit und Jugend (persönlich) und Folter (persönlich) signifikant eine mittlere Effektstärke.
6. Ein deutlicher Unterschied in der Ausprägung psychose-ähnlicher Symptome konnte unter der Betrachtung von als Zeuge erlebten und persönlich erlebten traumatischen Ereignissen nicht festgestellt werden.
7. Explorativ wurden affektive Symptome und Traumafolgesymptome als Moderatoren betrachtet. Klare signifikante Einflussfaktoren konnten nicht nachgewiesen werden.
8. Es ist nicht notwendig, ein Trauma erlebt zu haben um eine Psychose zu entwickeln. Durch die Interaktion von genetischer Vulnerabilität und traumatischen Lebensereignissen, kann die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten psychose-ähnlicher Symptome jedoch erhöht sein.
9. Aufgrund der vergleichbaren Ätiologie von paranoidem Denken und psychotischer Positivsymptomatik sollten diese Phänomene nicht als kategorial sondern vielmehr als dimensional angenommen werden.
10. Die Integration von traumatherapeutischen Methoden in die Behandlung von den untersuchten Positivsymptomen scheint sinnvoll und sollte in anschließenden Studien untersucht werden.

9 Anhang

Anhang 1 Übersicht zur Medikation innerhalb der Substichproben	II
Anhang 2 Test auf Normalverteilung der abhängigen Variablen mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests sowie Schiefe und Kurtosis.....	II

Anhang 1 Übersicht zur Medikation innerhalb der Substichproben

	F60 (n=23)	F20 (n=31)	KG (n=27)
Stimmungsstabilisatoren	3	6	0
MAO-Hemmer	0	0	0
Tri-/Tetrazyklika	1	1	0
SSRI/SNRI	5	1	1
niedrigpotente typische Neuroleptika	1	0	0
hochpotente typische Neuroleptika	0	1	0
atypische Neuroleptika	6	30	0
Benzodiazepine	0	10	0
Z-Drugs (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon)	0	0	0

Anhang 2 Test auf Normalverteilung der abhängigen Variablen mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests sowie Schiefe und Kurtosis

	Kolmogorov-Smirnov-Test			
	Statistik	Signifikanz	Schiefe	Kurtosis
Wahn	,443	,000	1,921	2,733
Halluzination	,498	,000	2,545	5,626
Verfolgungsideen	,214	,000	0,706	-0,907

Selbständigkeitserklärung

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

Leipzig, den 25. Okt. 2019

Erklärung über frühere Promotionsversuche

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

Leipzig, den 25. Okt. 2019

Tabellarischer Lebenslauf

Name:	Elisa Haase	
Geburtsdatum:	3. September 1990	
Geburtsort:	Erfurt	
Staatsangehörigkeit:	deutsch	
Familienstand:	ledig	
Schulbildung:	1997-2001	Grundschule 22, Erfurt
	2001-2009	Albert-Schweitzer-Gymnasium, Erfurt
Schulabschluss:	Abitur (1,3)	
Studium:	2010-2013	Studium der Psychologie an der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Bachelor of Science (2,4)
	2013-2016	Studium der Psychologie an der Technischen Universität Dresden, Master of Science (1,5)
Beruf:	März 2016- Sept. 2016	Psychologin in der Forensischen Psychiatrie St. Georg, Leipzig
	2016-2019	Psychologin an der Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther- Universität Halle-Wittenberg
	2019 bis jetzt	Psychologin und wissenschaftliche Mitarbeiterin am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Leipzig, den 25. Okt. 2019