

Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Paranoides Denken
- Assoziation mit kognitiven Leistungen
bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen

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

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

von Anna Leonhardt
geboren am 23.07.1991 in Rodewisch

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

Gutachterin/Gutachter:

1. PD Dr. I. Giegling
2. PD Dr. N. Bergemann (Bad Mergentheim)

08.01.2019

15.07.2020

Referat

Zielsetzung: Freeman und Kollegen halten in ihren Ausarbeitungen treffend fest, dass paranoides Denken ein in der gesunden Bevölkerung häufig auftretendes psychologisches Phänomen ist. Nach ihrer *Hierarchie paranoider Gedanken* soll paranoides Denken mit den Erkrankungen des psychotischen Formenkreises auf einem Kontinuum liegen. Daraus kann die Annahme abgeleitet werden, dass subklinischem paranoiden Denken und manifestem Wahnerleben gemeinsame kognitive Verarbeitungsfehler zu Grunde liegen. Hier setzt die Zielstellung der vorliegenden Arbeit an, diese hinsichtlich der Denkstile *Jumping-to-Conclusions (JTC)* und *Need for Closure (NFC)* zu prüfen.

Stichprobe und Methodik: Die Stichprobe umfasst n=116 Personen, die sich auf zwei diagnostische Gruppen verteilen. So konnten n=60 Patienten mit paranoider Schizophrenie oder schizoaffektiver Störung mit prädominanter paranoider Symptomatik und n=56 psychisch gesunde Kontrollprobanden eingeschlossen werden. Etablierte psychometrische Tests zur Erfassung von soziodemografischen und psychopathologischen Merkmalen sowie von kognitiven Verarbeitungsfehlern kamen zum Einsatz.

Ergebnisse: Die Studie konnte belegen, dass sowohl paranoides Denken und Wahnerleben als auch die kognitiven Verarbeitungsfehler JTC und NFC zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Personen signifikant differieren. Ein korrelativer Zusammenhang zwischen paranoidem Denken und manifestem Wahn bei Patienten mit Schizophrenie belegt die Annahme, dass es sich hierbei um theoretisch verwandte Konzepte handeln muss. Assoziationen zwischen paranoidem Denken und Wahn einerseits und den kognitiven Verarbeitungsfehlern andererseits stellten sich auch gruppenunabhängig dar und lassen auf einen kontinuierlich paranoiden Verlauf mit identem Pathomechanismus schließen. Die Denkstile JTC und NFC sind dabei in der Lage, das Ausmaß paranoiden Denkens zu präzisieren.

Schlussfolgerung: Die Studienergebnisse untermauern die Theorie eines paranoiden Kontinuums, wobei paranoides Denken als subklinisches Phänomen paranoiden Wahns definiert werden kann. Den ätiopathogenetisch relevanten kognitiven Verarbeitungsfehlern JTC und NFC sollte gezielt psychotherapeutisch begegnet werden. Entsprechende psychometrische Tests können zur Therapieevaluierung sowie als Screeningparameter im subklinischen Bereich herangezogen werden.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Schizophrenie.....	2
1.1.1	Definition und Historie.....	2
1.1.2	Epidemiologie	2
1.1.3	Symptomatik.....	2
1.1.4	Subtypisierung der Schizophrenie	3
1.1.5	Folgen.....	4
1.2	Wahn.....	4
1.2.1	Definition	4
1.2.2	Wahn als Symptom psychotischer Krankheitsbilder	5
1.2.3	Paranoider Wahn.....	6
1.3	Paranoides Denken	7
1.3.1	Definition und Abgrenzung.....	7
1.3.2	Vorkommen paranoiden Gedanken in der Allgemeinbevölkerung	8
1.3.3	Hierarchie paranoiden Gedanken und Kontinuumstheorie	9
1.4	Ätiopathologie paranoiden Symptomatik	10
1.4.1	Biologische Einflussgrößen	11
1.4.2	Soziodemografische Einflussgrößen	12
1.4.3	Psychologische Einflussgrößen	14
2	Zielstellung.....	21
3	Material und Methodik.....	22
3.1	Stichprobe.....	22
3.1.1	Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung	22
3.1.2	Deskriptive Stichprobenbeschreibung.....	24
3.2	Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren	27
3.2.1	Abhängige Variablen.....	27
3.2.2	Unabhängige Variablen - Fragebogen	28
3.2.3	Unabhängige Variablen - kognitive Testverfahren	29
3.3	Untersuchungsdurchführung.....	30
3.4	Hypothesen.....	31
3.5	Statistische Methoden.....	32

4	Ergebnisse.....	33
4.1	Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen.....	33
4.2	Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen.....	34
4.3	Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests	35
4.4	Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung	37
4.5	Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie ..	38
5	Diskussion	39
5.1	Methodenkritik	39
5.1.1	Stichprobe.....	39
5.1.2	Instrumente	40
5.2	Interpretation der Ergebnisse.....	41
5.2.1	Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen.....	41
5.2.2	Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen.....	42
5.2.3	Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests	42
5.2.4	Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung	43
5.2.5	Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie ..	44
5.3	Integration der Befunde	44
5.3.1	Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen.....	44
5.3.2	Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen.....	45
5.3.3	Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests	47
5.3.4	Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung	48
5.3.5	Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie ..	49
5.4	Implikationen für die Praxis und Ausblick.....	50
6	Zusammenfassung	53
7	Literaturverzeichnis	54
8	Thesen.....	66

Erklärungen

Lebenslauf

Danksagung

Abkürzungsverzeichnis

Abs.	Absatz
bspw.	beispielsweise
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CBT	cognitive behavioral therapy
CHR-Syndrom	clinical-high-risk-Syndrom
df	degrees of freedom – Freiheitsgrade
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-V
GPTS	Green et al. Paranoid Thoughts Scale
GWAS	genomweite Assoziationsstudie
ICD	International Classification of Diseases
JTC	Jumping-to-Conclusions
LD	Linkage Disequilibrium – Kopplungsungleichgewicht
M	Mittelwert
MCT	Metakognitives Training
n	Anzahl der Fälle
NCCS	Need for Cognitive Closure Scale
NEMESIS	The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study
NFC	Need for Closure
o.g.	oben genannt
p	probability - Signifikanzniveau
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
r	Reliabilitätskoeffizient
SD	Standard Deviation - Standardabweichung
SIA	Skala zur Erfassung interpersoneller Ambiguität
SKH	Sächsisches Krankenhaus (Rodewisch)
Tab.	Tabelle
UKH	Universitätsklinikum Halle
vgl.	vergleiche
vs.	versus
WCST	Wisconsin-Card-Sorting-Test
WHO	World Health Organization - Weltgesundheitsorganisation
α	Cronbachs alpha - Interne Konsistenz
χ^2	Chi-Quadrat-Teststatistik

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen	33
Tabelle 2 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der kognitiven Leistungen und Denkstile	34
Tabelle 3 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. Entscheidungssicherheit in der Experimental Beads Task.....	35
Tabelle 4 Rangkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden Denkens und Wahn sowie Denkstilen / kognitiven Leistungen	36
Tabelle 5 Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens/Wahns durch Denkstile/kognitive Leistung	37
Abbildung 1 Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen	26

Vorbemerkung

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde im Text die männliche Form gewählt, nichtsdestoweniger beziehen sich die Angaben auf Angehörige beider Geschlechter.

1 Einleitung

Längst ist bekannt, dass paranoides Denken kein seltenes Phänomen ist. „The 21st century fear“, wie Daniel und Jason Freeman (2008) das Konstrukt betiteln, wird von circa einem Viertel der Bevölkerung regelmäßig vertreten. Dabei soll paranoides Denken noch im Rahmen normalpsychologischer Kognition stattfinden (Freeman et al. 2008). Abzugrenzen davon ist der paranoide Wahn, der das zentrale Symptom psychotischer Erkrankungen darstellt.

Zahlreiche Wissenschaftler vertreten die Theorie einer kontinuierlichen Entwicklung paranoider Gedanken bis hin zu Wahn und opponieren damit gegen die traditionelle Annahme, die An- und Abwesenheit von Wahn sei kategorialen Charakters (Strauss 1969, Chapman und Chapman 1980, Claridge 1997, Peters et al. 1999, Van Os und Verdoux 2003, Johns 2005).

Als gemeinsame ätiologische Grundlagen für Wahn und paranoides Denken werden neben genetischen, neurobiologischen und psychosozialen Einflussgrößen kognitive Verarbeitungsfehler wie *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999) und *Need for Closure* (Colbert und Peters 2002) diskutiert (Freeman et al. 2004).

Arbeiten zur Untersuchung kognitiver Verarbeitungsfehler im Rahmen paranoiden Denkens beziehen sich jedoch im Wesentlichen auf Patienten mit Schizophrenie und paranoidem Wahn, für subklinische Ausprägungen liegen hingegen kaum Studien vor (Freeman 2007b).

Vor dem Hintergrund zahlreicher Debatten über eine Diagnostik und Therapie psychotischer Erkrankungen in bereits prodromalen Stadien sind jedoch Erkenntnisse hinsichtlich subklinischer Äquivalente von Paranoia wichtig. Können die kognitiven Verarbeitungsfehler *JTC* und *NFC* das Ausmaß paranoiden Denkens präzisieren und somit als Screeningmethoden herangezogen werden? Zeigt sich das Ausmaß der fehlerbesetzten Denkstile sowohl mit paranoidem Denken als auch mit paranoidem Wahn assoziiert, sodass ein gemeinsamer Pathomechanismus und eine Verwandtschaft der Konstrukte tatsächlich angenommen werden kann? Antworten auf diese Fragen können darüber hinaus zu einem besseren Verständnis der Erkrankung Schizophrenie bis hin zur Schwächung der Stigmatisierung schizophrener Patienten, an einer nicht auf normalpsychologischen Prozessen basierenden Erkrankung zu leiden, beitragen.

Diese Studie prüft das Vorliegen paranoiden Denkens von normalkognitiver bis pathologisch wahnhafter Ausprägung bei Personen der Allgemeinbevölkerung sowie Patienten mit paranoider Schizophrenie. Weiterhin wird durch entsprechende psychometrische Tests das Vorhandensein der kognitiven Fehler *Jumping-to-Conclusions* und *Need for Closure* bei allen Probanden erfasst.

1.1 Schizophrenie

1.1.1 Definition und Historie

Der Begriff *Schizophrenie* wurde von Eugen Bleuler geprägt und in seinem bekannten Werk „*Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*“ (Bleuler 1911/2014) erläutert. Er trat damit Kraepelins Begrifflichkeit der *Dementia praecox* (vorzeitige Demenz) (Kraepelin 1919/1971) entgegen, da seiner Meinung nach diese Bezeichnung für die Charakteristik der Erkrankung nur unzureichend und irreführend war: „Denn es handelt sich weder um lauter Kranke, die man als dement bezeichnen möchte, noch ausschließlich um frühzeitige Verblödungen.“ (Bleuler 1911/2014, S. 4-5).

Heute wird das Krankheitsbild im Klassifikationssystem ICD-10 unter F20.- als ein „Symptomenkomplex mit grundlegenden und charakteristischen Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquaten oder verflachten Affekten“ definiert (Weltgesundheitsorganisation 2008, S. 111). Die Krankheit führt zu einem massiven Verlust des Bezugs zu sich selbst und der Umwelt, was die Schizophrenie zu einer der schwerwiegendsten psychischen Erkrankungen mache (Remschmidt und Theisen 2011). Die Klarheit des Bewusstseins und die intellektuellen Fähigkeiten gelten analog Bleuler's Aussagen in der Regel als nicht beeinträchtigt (Weltgesundheitsorganisation 2008).

1.1.2 Epidemiologie

Schizophrenie ist eine weltweit auftretende Erkrankung, an der rund 1% der Bevölkerung im Laufe des Lebens erkrankt (Rossler et al. 2005). Die Inzidenz für Schizophrenie wurde von der deutschen ABC-Schizophrenie-Studie mit rund 17 Neuerkrankungen auf 100.000 Personen innerhalb eines Jahres erhoben (Riecher-Rossler et al. 1997).

Betroffene erkranken hauptsächlich vor dem 30. Lebensjahr (Shepherd et al. 1989). Zahlreiche Studien (Sartorius et al. 1986, Shepherd et al. 1989, Salokangas und Stengard 1990, Jablensky et al. 1992) berichten, dass Männer und Frauen etwa gleich häufig von der Erkrankung betroffen sind, Männer jedoch signifikant früher (3,6 – 6 Jahre (Rossler et al. 2005)) erkranken.

1.1.3 Symptomatik

Eine mögliche Einteilung der psychopathologischen Auffälligkeiten von Schizophrenie ist die Gliederung in eine Positiv- und Negativsymptomatik, welche hauptsächlich auf Crow (1980, 1985) sowie Andreasen und Olsen (1982) basiert.

Als Positivsymptome werden übersteigerte und fehlinterpretierte Erlebnisse im Alltag bezeichnet (Andreasen und Olsen 1982). Zu den wichtigsten psychopathologischen Phänomenen dieser Art zählen im Rahmen der Schizophrenie Ich-Störungen wie Gedankeneingebung, -ausbreitung oder -entzug, Wahnwahrnehmung, Kontrollwahn, Beeinflussungswahn oder das Gefühl des Gemachten, akustische Halluzinationen in Form von Stimmenhören sowie formale Denkstörungen (Weltgesundheitsorganisation 2008).

Negativsymptome werden durch die Verminderung oder den Verlust von früheren Persönlichkeitsmerkmalen charakterisiert (Andreasen und Olsen 1982). Andreasen und Olsen (1982) gruppierten diese Symptome als die „6 A“: Affektverflachung, Alogie, Apathie, Anhedonie, Asozialität oder Aufmerksamkeitsstörung. Ebenso stellen kognitive Defizite ein Negativsymptom dar. Die Patienten verstehen logische Zusammenhänge oft nicht mehr und denken kurzschrittig. Negativsymptome finden sich häufig in der Prodromalphase, eine etwa fünf Jahre dauernde Vorläuferphase der Schizophrenie (Häfner et al. 1993, 1995).

1.1.4 Subtypisierung der Schizophrenie

Die im klinischen Alltag gebräuchliche Einteilung ist die Subtypisierung nach dem Klassifikationssystem ICD-10. Dabei wird die Schizophrenie in 9 Subtypen unterteilt (Weltgesundheitsorganisation 2008). Für die vorliegende Arbeit zentral und in seiner Form die am häufigsten auftretende Ausprägung von Schizophrenie ist der *paranoid-halluzinatorische Subtypus*. Er bildet die definitorische Basis der folgenden Begriffsbestimmungen dieser Arbeit.

Die *paranoid-halluzinatorische Schizophrenie* ist von Positivsymptomen, insbesondere anhaltenden Wahnphänomenen geprägt (Weltgesundheitsorganisation 2008). Charakteristisch ist hierbei der Beeinflussungs- und Kontrollwahn oder das Gefühl des Gemachten sowie verschiedene Verfolgungsgedanken, die typischerweise mit starkem Eigenbezug einhergehen (Weltgesundheitsorganisation 2008). Häufig wird die Symptomatik von akustischen Halluzinationen begleitet, die meist in Form von imperialisierenden und dialogisierenden Stimmen oder als non-verbale Geräuschhalluzinationen, sogenannten Akoasmen auftreten (Weltgesundheitsorganisation 2008). Im akuten Stadium der paranoiden Schizophrenie sind ebenfalls Denkstörungen möglich, diese mindern jedoch nicht die Fähigkeit des Patienten, Wahngedanken und Halluzinationen klar zu beschreiben. Negativsymptomatik wie Affektverflachung und Antriebsstörungen können auftreten, sind aber nicht primär vorherrschend (Weltgesundheitsorganisation 2008).

1.1.5 Folgen

Ein früher Krankheitsbeginn und der häufig chronische Verlauf machen schizophrene Störungen zu Erkrankungen mit erheblicher individueller und sozialmedizinischer Tragweite. So findet sich Schizophrenie unter den zehn Krankheiten, die mit dem größten Verlust an Lebensjahren einhergehen (Rossler et al. 2005). Die Krankheit mindert die Lebensspanne im Schnitt um 10 Jahre. Haupttodesursache ist Suizid (Mortensen und Juel 1993), aber auch das Risiko gegenüber natürlichen Todesursachen ist bei schizophrenen Patienten erhöht (Hewer und Rossler 1997). Weiterhin stellt das Erkrankungsbild durch Einschränkungen in Arbeitsfähigkeit und sozialer Kompetenz eine hohe emotionale und finanzielle Belastung für Familie und Staat dar (Rossler et al. 2005). Mindestens ein Drittel der Betroffenen kann nicht für den eigenen Unterhalt sorgen, zwei Drittel der betreuenden Angehörigen sind selbst psychisch stark beeinträchtigt.

Die Folgen der Krankheit sind oft mit einem sozialen Abstieg der Patienten verbunden (Nowotny et al. 1996). Dieser beginnt meist nicht nach, sondern bereits vor der ersten psychotischen Episode (Häfner et al. 1995). Dem ersten Behandlungskontakt gehen jedoch mindestens ein Jahr psychotische Symptome und im Mittel fünf Jahre nichtpsychotische Prodromalsymptome voraus (Häfner et al. 1995, Häfner et al. 1999).

Die dargelegten Ergebnisse verdeutlichen die Notwendigkeit von Prävention und Frühintervention der Schizophrenie. Hierzu ist eine zuverlässige Diagnostik prodromaler Symptome wichtig, um der Entwicklung des Vollbildes der Erkrankung mit einer stark beeinträchtigenden produktiv psychotischen Symptomatik entgegen treten zu können.

Im Folgenden soll *Wahn* als eines der produktiv psychotischen Symptome und zugleich zentrales Merkmal der Schizophrenie näher erläutert werden.

1.2 Wahn

1.2.1 Definition

Wahnvorstellungen gehören zu den inhaltlichen Denkstörungen und können als eine Fehlbeurteilung der Realität verstanden werden (Remschmidt und Theisen 2011). Grundlage des Verständnisses von Wahn ist das historische Schriftstück *Allgemeine Psychopathologie* von Karl Jaspers aus dem Jahr 1913. Darin formulierte Jaspers die drei Wahnkriterien *subjektive Gewissheit*, *Unkorrigierbarkeit durch Erfahrung und durch zwingende Schlüsse* sowie *Unmöglichkeit des Inhalts*. Es resultiert ein rigides und unbeirrbares Festhalten an fehlerhaften Wahrnehmungen und Denkinhalten, von dessen Widersinnigkeit sich der Patient nicht distanzieren

kann. Das Gesagte wird dabei als ich-synton erlebt, da die Überzeugung des Betroffenen rational nicht mehr zugänglich ist (Remschmidt und Theisen 2011, Tölle und Windgassen 2012).

Charakteristisch für Wahn sei ein „Nebeneinander von Krankem und Gesundem [...] der Patient ist anders, fremd, fern [...] und doch handelt und spricht er im Übrigen ungestört“ (Tölle und Windgassen 2012, S. 182). Das Diagnostizieren von Wahn ist daher oft schwierig (Freeman 2007b). Freeman (2007b) hebt dazu Oltmann's (1988) Ansatz als den nachhaltigsten hervor. Dieser fordert das Aufstellen von Dimensionen oder Charaktereigenschaften von Wahn. Je unglaublicher, unbegründbarer, belastender oder besorgniserregender die Gedanken und Wahrnehmungen eines Betroffenen wären, desto wahrscheinlicher könne man von Wahnvorstellungen ausgehen. Auch Garety und Hemsley (1994) beschreiben Wahn als ein komplexes, multidimensionales Phänomen. Freeman (2007b) schlussfolgert aus der dimensional Betrachtung von Wahn, dass die Merkmale der Wahnvorstellungen von Individuen unterschiedlich sein müssen. Daraus resultiere, dass es keine einfache Antwort auf die Frage nach der Ursache von Wahn geben kann. Stattdessen sei ein Verständnis für jede Dimension von Wahn erforderlich.

1.2.2 Wahn als Symptom psychotischer Krankheitsbilder

Meist tritt Wahn im Rahmen einer psychotischen Grunderkrankung auf. Der Inhalt kann dabei ein Hinweis auf die entsprechende Grunderkrankung sein (Remschmidt und Theisen 2011). Wegweisend ist ebenfalls die Beziehung des Wahninhalts zur Grundstimmung des Patienten. Dabei werden stimmungskongruente (synthyme) von stimmungsinkongruenten (parathymen) Wahnvorstellungen abgegrenzt (Bandelow et al. 2012).

Im Rahmen von affektiven Störungen kann Wahn bei einer schweren Episode mit psychotischen Symptomen auftreten (Weltgesundheitsorganisation 2008). Patienten mit einer unipolar affektiven Störung wie Depression oder Manie zeigen mit einem Anteil von 15% wahnhaft Ausprägungen (Johnson et al. 1991). Die Wahninhalte sind bei affektiven Störungen typischerweise stimmungskongruent (Bandelow et al. 2012). So dominieren bei Depressionen Schuld-wahn, Verarmungswahn oder hypochondrischer Wahn, wohingegen bei einer Manie eher Größen -und Liebeswahn vorherrschend sind (Remschmidt und Theisen 2011).

In Bezug auf Schizophrenie stellt Wahn das zentrale Merkmal der Erkrankung dar (Weltgesundheitsorganisation 2008). Etwa 80% der Patienten mit Schizophrenie entwickeln im Verlauf der Störung wahnhaft Überzeugungen (Lincoln et al. 2009). Diese treten typischerweise stimmungsinkongruent auf (Bandelow et al. 2012). Einerseits kann Wahn bei schizophrenen Patienten in Form von Wahnideen und damit unabhängig von äußeren Wahrneh-

mungen vorkommen (Remschmidt und Theisen 2011). Diese sind zumeist von bizarren bzw. magisch-mystischen Inhalten geprägt (Weltgesundheitsorganisation 2008). Andererseits können Wahnwahrnehmungen, also Wahn mit Bezug auf äußere Faktoren, auftreten (Remschmidt und Theisen 2011). Sie zählen nach Kurt Schneider (1955) zu den Erstrangsymptomen der Schizophrenie. Eine typische Form der Wahnwahrnehmung ist der Beziehungswahn (Faust 1996). Der Wahnkranke ist davon überzeugt, dass bestimmte Ereignisse nur seinetwegen geschehen und dass andere Personen über ihn Gerüchte verbreiten oder ihm nachspionieren. Der Beziehungswahn gilt als der häufigste Wahntypus der Schizophrenie (Freeman 2007b) und kann isoliert vorkommen oder Grundlage weiterer Wahnvorstellungen sein, wie zum Beispiel des *paranoiden Wahns* (Faust 1996).

1.2.3 Paranoider Wahn

Da der paranoide Wahn zentrales Merkmal der paranoiden Schizophrenie und ebenfalls der Arbeitsdiagnose der Patientengruppe dieser Studie ist, soll er im Folgenden hinsichtlich seines Inhalts, der Beziehung zu anderen psychotischen Erkrankungen und seiner Rolle in der Allgemeinbevölkerung betrachtet werden.

Freeman et al. (2005a) definieren den paranoiden Wahn als die subjektive Gewissheit, beobachtet, verfolgt bzw. anderweitig geschädigt oder mit dem Tod bedroht zu werden. Der Patient ist überzeugt, dass diese Schädigung bereits passiert oder passieren wird (Kriterium A) und dass eine bestimmte Person, der „Verfolger“, beabsichtigt, ihm Schaden zufügen zu wollen (Kriterium B) (Freeman und Garety 2000).

Paranoider Wahn im Kontext psychischer Erkrankungen

Am häufigsten findet man paranoiden Wahn im Rahmen schizophrener Psychosen. Bei ca. 50% aller Patienten mit Schizophrenie tritt paranoider Wahn auf, der nach dem Beziehungswahn den zweithäufigsten Wahntypus dieser Erkrankung darstellt (Sartorius et al. 1986). Weiterhin findet man paranoide Wahnvorstellungen bei affektiven Störungen. Frangos et al. (1983) konnten in ihrer Studie zeigen, dass 44% der wahnhaften Ideen im Rahmen einer depressiven Psychose paranoiden Inhalts waren. Auch in den manischen Episoden bipolarer Störungen ist paranoider Wahn mit einer Häufigkeit von 28% präsent (Goodwin und Jamison 1990). Im somatoformen und neurotischen Formenkreis ist ebenfalls der Wahntypus vertreten. So weisen Patienten, die unter Angststörungen leiden, erhöhte Werte bei der Angabe von Verfolgungsideen auf (van Os et al. 1999). Des Weiteren trägt Wahn mit vorrangig paranoidem Inhalt neben Halluzinationen hauptsächlich zu den Ausprägungen einer Psychose im Rahmen posttraumatischer Belastungsstörungen bei, die sich bei diesen Patienten zu rund 30% finden lassen (Butler

et al. 1996, Hamner et al. 1999). Weiterhin kann paranoider Wahn im Rahmen hirngestörter Erkrankungen auftreten, z.B. bei allen Formen der Demenz (Flint 1991). In einer Studie von Rubin et al. (1988) zeigten 31% der 110 an Alzheimer erkrankten Patienten paranoide Wahnvorstellungen.

Schließlich ist ein Auftreten des Wahntypus' auch bei nicht-psychischen, somatischen Erkrankungen wie z.B. bei epileptischen Anfällen, nach Verletzungen des Gehirns oder im Rahmen von Intoxikationen bekannt (Trimble 1992, Bell et al. 2006, Coltheart et al. 2011).

Paranoider Wahn in der Allgemeinbevölkerung

Studien konnten zeigen, dass paranoider Wahn nicht nur bei klinisch erfassten Patienten, sondern auch in der Allgemeinbevölkerung auftritt. In einer Studie von Freeman (2006) wurden Personen der Allgemeinbevölkerung hinsichtlich paranoider Ausprägungen untersucht. Fast 6% wiesen wahnhaftes Denken von geringer Schwere auf. Bei ungefähr 1-3% der Teilnehmer konnte ein paranoides Wahnsystem nachgewiesen werden, welches dem Schweregrad einer klinischen Psychose entsprach. Eine ähnliche Prävalenz wurde in einer Studie von Eaton et al. bereits 1991 angegeben. Hier konnten Wahnvorstellungen bei ca. 2% einer gesunden Studienpopulation festgestellt werden (Eaton et al. 1991).

Lincoln (2009) postulierte, dass die Prävalenzen paranoider Ausprägungen der Allgemeinbevölkerung ansteigen würden, wenn Untersuchungen nicht auf eng definierte psychotische Symptome abzielen, sondern auch subklinische Phänomene wie *paranoides Denken* einschließen würden.

1.3 Paranoides Denken

1.3.1 Definition und Abgrenzung

Der Begriff *Paranoides Denken* soll im Folgenden vor dem Hintergrund des begrifflich historischen Korrelats zu Wahnsinn und Verrücktheit (Griesinger 1845, Kraepelin 1899), der *Paranoia*, erläutert werden.

Das Wort *Paranoia* stammt aus dem Griechischen und bedeutet „wider dem Willen, verrückt“ (Watzke und Schwenke 2014). Während der Begriff in der Antike noch wörtlich und pauschal für „Verrückte“ verwendet wurde, gewann er durch Kraepelins (1893, S. 384) folgender Definition an inhaltlicher Form: „Als Verrücktheit bezeichnen wir die chronische Entwicklung eines dauernden Wahnsystems bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit.“ Heute findet man Paranoia im ICD-10 (2008) unter der Diagnose „anhaltend wahnhaftige Störung F22.0“, die

„durch die Entwicklung einer einzelnen Wahnidee oder mehrerer aufeinander bezogener Wahnhalte, die im Allgemeinen lange andauern“ charakterisiert wird (Weltgesundheitsorganisation 2008, S. 124). Weitere Diagnosen des ICD-10 zeigen eine begriffliche Verwandtschaft zu Paranoia auf: „Paranoide Schizophrenie F20.0“, „Altersparanoia F22.8“, „Paranoide Reaktion F23.3“ oder die „Paranoide Persönlichkeitsstörung F60.0“. Zentrales Moment ist ihr Inhalt. Es stehen Gedanken und Befürchtungen, von anderen mit dem Ziel der Schädigung verfolgt und bedroht zu werden, bei einer paranoiden Erkrankung im Vordergrund (Green und Phillips 2004, Freeman und Fowler 2009).

Paranoides Denken reiht sich durch Misstrauen, Befürchtungen und Ängste vor der Bedrohung und Verfolgung der eigenen Person in das Spektrum paranoider Phänomene ein. Im Rahmen normalpsychologischer Kognition ist jedoch ein Bewusstsein für die Widersinnigkeit des Inhalts vorhanden (Watzke und Schwenke 2014). Personen haften nicht rigide an ihren Überzeugungen und sind in der Lage, alternative Erklärungen für ihre Annahmen zu akzeptieren. Dies ist ein wichtiger Aspekt bei der Differenzierung zwischen subklinisch paranoidem Denken und paranoidem Wahn (Watzke und Schwenke 2014).

1.3.2 Vorkommen paranoider Gedanken in der Allgemeinbevölkerung

Die Prävalenz paranoiden Denkens in der Allgemeinbevölkerung ist beeindruckend. Basierend auf einem Vergleich zahlreicher Studien schätzt Freeman (2007b) das Ausmaß auf 10-30%. Eine konkrete prozentuale Angabe sei hierbei schwierig, denn große epidemiologische Studien, aus psychiatrischer Perspektive erhoben, wären nicht in der Lage, flüchtige, alltägliche Fälle von paranoidem Denken zu detektieren. Daher geht Freeman (2007b) von einer noch deutlich höheren Prävalenz paranoiden Denkens in der Allgemeinbevölkerung aus.

Eine Studie, auf der Freeman's (2007b) o.g. Angabe zur Prävalenz paranoiden Denkens basiert, stammt von Johns et al. (2004). Sie präsentieren Ergebnisse einer britischen Umfrage mit über 8.000 Teilnehmern der nicht-klinischen Population. 20% der Befragten gaben an, im Verlauf des vergangenen Jahres mindestens einmal das Gefühl gehabt zu haben, dass andere etwas persönlich gegen sie haben könnten. Weitere 10% waren sich sicher, dass ihnen andere Leute mit Vorsatz Schaden zufügen wollten. 1-5% der Befragten fürchteten sogar „the least plausible paranoid item“ (Freeman 2007b, S. 430), einen geplanten Anschlag. Das inverse Verhältnis zwischen der inhaltlichen Schwere der Ausprägung des paranoiden Gedankens und der dazugehörigen Häufigkeit in der Studienpopulation ist nach Freeman (2005c) charakteristisch, weshalb er eine hierarchische Anordnung paranoider Gedanken fordert.

1.3.3 Hierarchie paranoider Gedanken und Kontinuumstheorie

Leitgedanke der *Hierarchie paranoider Gedanken* nach Freeman und Kollegen (Freeman et al. 2005c, Freeman 2007b) ist ein Aufbau weniger plausibler paranoider Ideen auf noch eher erklärbaren paranoiden Einfällen. Am meisten verbreitet seien Sorgen und Gedanken über das soziale Miteinander (*ideas of reference*) in der Gesellschaft, wie beispielsweise die Angst vor Ablehnung und vor potentiellen Gefahren im Alltag. Auch einfache Bedenken über soziale Bewertungen („andere reden über mich, beobachten mich“) seien häufig. Beziehungsideen mit mildem Bedrohungscharakter, wie die Absicht anderer, die eigene Person zu irritieren, werden schon weniger vertreten. An der Spitze der Hierarchie stehen Verschwörungstheorien, Gedanken über schwere Beeinträchtigungen sowie Verfolgungswahn. Ihre Dimensionen erfassen die Intensität klinisch manifester Psychosen. Diese schwerwiegendsten Ausprägungen paranoiden Denkens treten jedoch äußerst selten auf.

Von ihren Studien zur Hierarchie paranoider Gedanken leiteten Freeman und Kollegen vier wesentliche dimensionale Variablen ab: zwischenmenschliche Sensibilität, Misstrauen, Referenzideen und Verfolgungsideen (Freeman et al. 2005c, Freeman 2007b). In einer späteren Studie brachten sie diese vier Grundkomponenten mittels latenter Klassenanalyse (LCA) und Faktor-Mixing-Modeling-Analyse (FMMA) mit dem Ausmaß paranoiden Denkens von nicht-klinischer bis klinischer Ausprägung in Zusammenhang (Bebbington et al. 2013). Die Ergebnisse zeigen eine kontinuierliche Entwicklung paranoiden Wahns entlang der vier Dimensionen. Damit lieferten Freeman und Kollegen einen wichtigen Beweis für die Existenz der zu diesem Zeitpunkt bereits vielfach diskutierten *Kontinuumstheorie*.

Zahlreiche Forscher sprechen sich dafür aus, die Entwicklung von Wahn als einen kontinuierlichen Prozess von zunächst normalpsychologischen Erfahrungen oder paranoiden Gedanken bis hin zu klinisch relevanter psychotischer Symptomatik zu verstehen (z.B. Strauss 1969, Chapman und Chapman 1980, Claridge 1997, Peters et al. 1999, van Os et al. 1999, Van Os und Verdoux 2003, Johns 2005). Die psychotischen Symptome in diesem Verlauf seien „points on continua of function“ (van Os et al. 2000, S. 12), die stetig quantitativ an Überzeugung, Vertiefung oder Unplausibilität des Wahninhalts erstarken (Strauss 1969). Die traditionell psychiatrische Annahme, das Bestehen von Wahn sei kategorialen Charakters, gilt in der modernen psychiatrischen Wissenschaft somit als überholt. Dennoch wird die dichotome Ansicht von Wahn im klinischen Alltag noch zweckmäßig zur Diagnostik und Therapieentscheidung angewendet (van Os et al. 2000).

Hinweise darauf, dass klinische und nicht-klinische Erfahrungen miteinander verknüpft sind, belegen die Annahme der Kontinuumstheorie. So gelang mehreren Studien der Nachweis, dass psychoseähnliche Symptome und Erfahrungen in der Allgemeinbevölkerung vorherrschen, was auf ein *symptomatisches Kontinuum* der Psychose deutet (z.B. Poulton et al. 2000, van Os et al. 2000, Olfson et al. 2002, Johns et al. 2004). Zudem wiesen Familien- und Longitudinalstudien nach, dass Probanden, bei denen in der Vergangenheit wahnähnliche Erfahrungen auftraten, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit im weiteren Verlauf durch psychotische Beschwerden auffällig wurden (Eaton et al. 1991, van Os et al. 2000). Weiterhin gibt es Hinweise darauf, dass nicht-klinische psychotische Erfahrungen die spätere Entwicklung einer Psychose im Sinne eines Prädiktors vorhersagen können (Eaton et al. 1991, Poulton et al. 2000). Eine wichtige Studie zum Nachweis der Kontinuumstheorie ist von Van Os et al. (2000). Zum einen konnten sie zeigen, dass nicht-klinische psychoseähnliche Symptome unterschiedlicher Genese und Ausprägung sehr stark mit dem Vorhandensein klinischer Symptome in Verbindung stehen. Zum anderen stellten sie fest, dass den nicht-klinischen und klinischen Erfahrungen die gleichen demografischen und klinischen Risikofaktoren wie Partnerlosigkeit, Urbanisierung oder Depressivität zu Grunde lagen. Die Autoren betrachten dies als Beweis dafür, dass neben der symptomatischen Kontinuität auch eine *ätiologische Kontinuität* für die Entwicklung von Wahn gelten müsse (van Os et al. 2000, Myin-Germeys et al. 2003).

Die dargelegten Ergebnisse sind hinreichend genug, um eine kontinuierliche Entwicklung und ätiologische Verwandtschaft von nicht-klinischen paranoiden Erfahrungen und klinischem Verfolgungswahn annehmen zu können. Weitere Studien, die auf die Untersuchung subklinischer paranoider Phänomene abzielen, können somit zu einem besseren Verständnis für paranoiden Wahn und die mit ihm assoziierten Krankheitsbilder beitragen.

1.4 Ätiopathologie paranoider Symptomatik

Die Ätiopathogenese paranoid-wahnhafter Phänomene ist noch weitgehend ungeklärt. Es wird jedoch ein komplexes, multifaktorielles Geschehen dafür angenommen (Garety und Hemsley 1994, Freeman 2007b).

Im Folgenden sollen bedeutende biologische, soziale und psychologische Einflussgrößen paranoider Symptomatik erläutert werden. Teilweise stammen die Ergebnisse aus Studien von Patienten mit Schizophrenie, da sich nur wenige Studien explizit und ausschließlich auf paranoid-wahnhafte Patienten beziehen und Schizophrenie als psychotische Erkrankung am ehesten eine paranoid-wahnhafte Symptomatik einschließt.

1.4.1 Biologische Einflussgrößen

Genetik

Das Interesse an der Identifizierung genetischer Determinanten psychischer Erkrankungen ist groß. Hinsichtlich der Schizophrenie ist sich die Wissenschaft einig: „Schizophrenia has a substantial genetic component“ (Harrison 2015, S. 85). Angaben zur Vererbungswahrscheinlichkeit variieren zwischen 65% und 80% (Sullivan et al. 2003, Lichtenstein et al. 2009). Es wird jedoch nicht von einem monogenen Erbgang ausgegangen. Das genetische Risiko für Schizophrenie ergebe sich vielmehr aus Formen der DNA-Sequenz-Variation. Die am besten etablierten sind diejenigen, die auf *single-nucleotide-polymorphisms* (SNPs) und *copy-number-variants* (CNVs) zurückzuführen sind (Harrison 2015). Beide wirken als Risikofaktoren (Harrison 2015) und bedingen eine biologische Prädisposition, die unter extremen Belastungen entsprechend dem Stress-Diathese-Modell eine Schizophrenie verursachen können (Holzman und Matthysse 1990, Gottesman 1993). Neue Erkenntnisse zur Identifizierung genetischer Risikofaktoren liefert eine groß angelegte internationale GWAS der *Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium* (2014). Die Arbeitsgruppe untersuchte in einem mehrstufigen Verfahren die DNA von 38.131 Patienten und 114.674 Kontrollpersonen. Es konnten 128 Polymorphismen identifiziert werden, davon 83 neue LD-unabhängige Genloci, die mit der Erkrankung Schizophrenie in Zusammenhang stehen.

Bentall et al.'s (2001) Recherchen zufolge, könne die Erblichkeit einer rein paranoiden Symptomatik im Vergleich zur Schizophrenie als gering eingestuft werden. Allerdings gibt es Studienergebnisse, die für die Übertragbarkeit paranoider Charakterzüge innerhalb von Familien sprechen. So konnte eine Familienstudie von Schanda et al. (1983) zeigen, dass Verwandte von Patienten mit wahnhaften Störungen mehr zu misstrauischem, geheimnisvollem oder eifersüchtigem Verhalten tendieren und im Vergleich zu gesunden Kontrollen mehr paranoide Gedanken hatten. Künftige Erkenntnisse auf molekulargenetischem Gebiet könnten Gene als Vulnerabilitätsfaktoren für die Entstehung paranoider Ausprägungen identifizieren (Bentall et al. 2001).

Hirnmorphologie und Neurophysiologie

Da genetische Faktoren chemische und physiologische Prozesse des Körpers bedingen und ihnen eine Rolle in der Entwicklung von Wahn, so auch paranoider Ausprägung, zugesprochen wird, sollen in diesem Abschnitt hirnmorphologische und neurophysiologische Pathologien der Schizophrenie als Musterbeispiel psychotischer Erkrankungen betrachtet werden.

Bezüglich der Hirnmorphologie gelang mehreren Studien der Nachweis eines verminderten Volumens kortikaler grauer Substanz bei schizophrenen Patienten (Lim et al. 1998, Velligan und Bow-Thomas 1999). Vor allem seien der frontale Kortex (Raine et al. 1992, Bogerts 1993) und temporale Strukturen wie Hippocampus (Velakoulis et al. 1999), Basalganglien und limbische Strukturen betroffen (Gur und Pearlson 1993). Ursächlich dafür könne ein erhöhtes Glukokortikoidlevel infolge wiederholter Stresserlebnisse sein, das zu einem reduzierten neuronalen Volumen und verminderten dendritischen Verzweigungen führe (Sapolsky 2000). Ebenfalls gelten Geburtskomplikationen, welche gehäuft bei schizophrenen Patienten feststellbar waren, als kausal (Verdoux et al. 1997).

Hinsichtlich neurophysiologischer Auffälligkeiten wird Dopamin „as the wind of the psychotic fire“ (Laruelle 1999, S. 358) eine bedeutende Rolle zugesprochen. Dabei sollen Patienten mit Schizophrenie keinen Überschuss an Dopamin haben (Bowers 1974), sondern vielmehr vermehrte oder hyperaktive Dopaminrezeptoren aufweisen (Wong et al. 1986, Hietala et al. 1994, Goldsmith et al. 1997). Die Hyperaktivität soll vor allem in mesolimbischen und mesokortikalen Verbindungen infolge fehlender Hemmung aus dem präfrontalem Kortex stattfinden und produktive Symptome verursachen (Davis et al. 1991). Bestätigung findet die Dopaminhypothese durch klinische Erfahrungen mit Neuroleptika, die als Dopamin-Rezeptor-Antagonisten wirksam gegen die Positivsymptome sind (Seeman und Lee 1975, Creese et al. 1976, Seeman et al. 1976). Des Weiteren lösten durch Amphetamingabe induzierte hohe Dopaminspiegel psychotische Symptome aus (Laruelle 1999).

Jüngere Forschungsgruppen untersuchten zudem den Einfluss von Glutamat (Javitt 2010) und Serotonin (Eggers 2013) auf die Symptomatik von Schizophrenie. Vor allem Untersuchungen zu NMDA-Rezeptoren zeigen eine Hypofunktionalität des glutamatergen Systems schizophrener Patienten, die in Zusammenhang zu positiver und negativer Symptomatik sowie kognitiven Defiziten der Erkrankung gesehen wird (Harrison 2015, Howes et al. 2015).

1.4.2 Soziodemografische Einflussgrößen

Die Tatsache, dass keine *major gene candidates* bei der Entstehung von Schizophrenie und paranoid-wahnhaften Phänomenen auszumachen sind, sondern genetische Veränderungen lediglich als Vulnerabilitätsfaktoren gelten (vgl. Abs. 1.4.1, *Genetik*), belegt die Notwendigkeit „nature and nurture“ (Karl und Arnold 2014, S. 435), also biologische und umweltbezogene Einflussgrößen, in Interaktion zu betrachten. Die „2-Hit-Hypothese“ beschreibt das Zusammenspiel der beiden Komponenten (gene-environment-interaction (GxE)), welches als plausibler Pathomechanismus der Schizophrenie gilt (Karl und Arnold 2014). Das genetische Risiko führe

so zu einer Sensibilität gegenüber umweltbedingten Faktoren wie beispielsweise soziodemografischer Art (van Os et al. 2010).

In einer prospektiv angelegten Studie von Jones et al. (1994) konnten eine geringe Bildung, ein geringes soziales Selbstvertrauen, soziale Ängstlichkeit und ein einzelgängerisches Verhalten im Kindesalter der Betroffenen als Risikofaktoren für das Auftreten von Schizophrenie identifiziert werden. Weiterhin galten ein geringes mütterliches Einfühlungsvermögen und unterdurchschnittlich mütterliche Fähigkeiten gegenüber den Betroffenen im Alter von 4 Jahren als ein Prädiktor für Schizophrenie (Jones et al. 1994).

Weitere Erkenntnisse zu soziodemografischen Dimensionen als Risikofaktoren für Schizophrenie wurden von Van Os et al. (2010) zusammengefasst. Sie berichten von Ergebnissen aus Studien (Boydell et al. 2001, Veling et al. 2008), die sich mit dem Risikoprofil ethnischer Minderheiten in Bezug auf psychotische Erkrankungen befassten. Hier zeigte sich die Zugehörigkeit einer ethnischen Minderheit als gefährdend, jedoch nur, wenn die entsprechende ethnische Gruppe in geringer Zahl und Dichte auftrat. Somit sei nicht entscheidend, welcher Ethnie man zugehörig sei, sondern in welchem Maß man dadurch im Vergleich zum sozialen Umfeld herausrage (van Os et al. 2010). Morgan et al. (2010) merken jedoch kritisch an, dass nicht die Sonderstellung allein Einfluss auf das psychopathologische Outcome habe, sondern die mit ihr einhergehende, chronisch soziale Benachteiligung und Diskrimination die Vulnerabilität für eine Schizophrenieerkrankung medieren könnte.

Ähnlich sollte auch die nachgewiesene höhere Prävalenz von Schizophrenie in einem städtischen Setting betrachtet werden (van Os et al. 2010). Krabbendam und van Os (2005) berichten von konsistenter Evidenz dafür, dass rund ein Drittel der Schizophrenieprävalenz durch Faktoren bedingt werde, die in einem städtischen Umfeld wirken. Kausale „gene-environment-interaction“ (Krabbendam und van Os 2005, S. 795) beeinträchtigt die Entwicklung in Kindheit und Adoleszenz dahingehend, dass psychosegefährdende Risikokonstellationen oder ausgeprägte psychotische Störungen entstehen können. Van Os et al. (2010) weisen darauf hin, dass „contextual effects“ (van Os et al. 2010, S. 205) wie Alleinerziehung, ein lediger Familienstand oder eine instabile Wohnsituation, die in einem stark urbanisierten Setting besonders ausgeprägt seien, eine Abhebung zur breiten sozialen Masse bedingen. Die damit einhergehende soziale Benachteiligung und Diskrimination können den Effekt auf die Schizophrenieprävalenz als Mediatoren verstärken (van Os et al. 2010).

Eine hohe Prävalenz psychotischer Erkrankungen konnte ebenfalls bei Immigranten beobachtet werden (Bentall et al. 2001, McGrath et al. 2004, van Os et al. 2009). Immigration sei in der

Entwicklung von Wahn dahingehend von Bedeutung, dass sie den psychopathologischen Unterschied ausmache, der Migranten trotz vergleichbarer biologischer und genetischer Vulnerabilität hinsichtlich einer Psychose gegenüber der Allgemeinbevölkerung besonders prädisponiere (Morgan et al. 2010).

Zusammenfassend könne soziodemografischen Faktoren bei der Entstehung von Wahn eine entscheidende, jedoch keine singuläre Rolle zugesprochen werden (Morgan et al. 2010).

1.4.3 Psychologische Einflussgrößen

Freeman et al. (2005a, 2007b) vertreten einen psychologisch multifaktoriellen Ansatz paranoider Entwicklung, der sowohl auf eigenen als auch partnerschaftlichen Studienergebnissen basiert. Im Kontext veränderter Wahrnehmung, Emotion und Schlussfolgerung sei ein Zustandekommen paranoider Gedanken wie auch paranoiden Wahns sehr wahrscheinlich (Freeman et al. 2005a).

Im Folgenden finden die entsprechenden Psychopathologien Erläuterung.

Veränderte Wahrnehmung und ungewöhnliche Erfahrungen

Der amerikanische Psychologe Brendan Maher (1999, 2005) postulierte, dass wahnhaftige Gedanken auf ungewöhnlichen inneren Erfahrungen basieren, denen wiederum eine Veränderung der Wahrnehmung zu Grunde liegen kann. Freeman et al. (2007b, S. 432) interpretieren diese These treffend: "Odd experiences lead to odd ideas".

Für ungewöhnliche Wahrnehmungen sei eine gestörte Filterung der Masse sensorischen Inputs kausal (Venables 1964, Maher 2005). Aus den vielen, unterschiedlichen Sinneseindrücken einer Situation, die gleichzeitig auf eine Person einströmen, kann das Gehirn der Betroffenen nicht die Eindrücke filtern, die zu diesem Zeitpunkt die relevantesten wären. Der Patient befindet sich in einem Zustand der Verwirrung, der als eine ungewöhnliche, intrapsychische Erfahrung bspw. in Form einer Halluzination oder Depersonalisation erlebt werden kann. Auch Arbeiten von Payne (1962) und Payne et al. (1962) pflichten dieser These bei. Interessanterweise konnten sie diese Filterstörungen nur bei Patienten mit akuter Schizophrenie und bei den chronisch Schizophrenen, die zum Zeitpunkt der Erhebung akute Wahnsymptome zeigten, nachweisen.

Auch der Missbrauch von Drogen wie Cannabis verursacht verzerrte Wahrnehmungen und bizarre Erlebnisse und soll auf diese Weise mit der Entstehung psychotischer Erkrankungen assoziiert sein (Freeman und Fowler 2009). Dieser Zusammenhang ist jedoch nicht eindeutig belegt. Hierzu rufen Freeman et al. (2007b) Studien von D'Souza et al. (2004) und von Verdoux

et al. (2003) auf, die zwar eine positive Korrelation von Cannabiskonsum und Wahnvorstellungen bestätigen, jedoch keinen eindeutigen Beweis für drogeninduzierte ungewöhnliche Erfahrungen als Ursache dieses Zusammenhangs finden konnten.

Neben quantitativen Filterstörungen sollen auch qualitative Beeinträchtigungen sensorischer Eingangskanäle ursächlich für Wahrnehmungsstörungen sein (Fish 1961, Maher 2005). Maher (2005) wies den Zusammenhang zwischen Wahrnehmungsstörungen auf Grund von Hörbehinderungen und paranoiden Gedanken nach. Gerade ältere Menschen, die infolge von Presbyakusis normale Gesprächslautstärken leiser wahrnehmen, interpretieren absichtslose Unterhaltungen anderer als Flüstern und Tuscheln über die eigene Person. Die Betroffenen sind irritiert und vermuten, ihren persönlichen Erfahrungen und Lebensumständen entsprechend, Verschwörungen, Absichten oder Rachepläne (Maher 2005). Auch Zimbardo et al. (1981) führten eine interessante Studie zu dem Zusammenhang zwischen auditorischen Störungen und Paranoia durch. Mittels Hypnose induzierten sie bei einem Teil ihrer Studienteilnehmer Schwerhörigkeit. Diese Studiengruppe zeigte anschließend ein höheres Level paranoider Gedanken als ihre Vergleichsgruppe.

Schließlich betont Maher (2005), dass Wahrnehmungsstörungen nicht als Ursprung von Wahn, sondern lediglich als ein früh auftretendes Glied angesehen werden sollten. Krabbendam et al. (2004) untermauern diesen Standpunkt, indem sie zeigen konnten, dass die zeitliche Reihenfolge des Auftretens von Wahrnehmungsstörungen und Wahn entscheidend für den klinischen Verlauf ist. Die Patienten, die Halluzinationen *vor* wahnähnlichen Ausprägungen erlebten, hatten ein höheres Risiko eine Psychose zu erleiden als die Patienten, die Halluzinationen *nach* dem Auftreten von wahnhaften Ideen benannten. Erst eine wahnhafte Bewertung ungewöhnlicher Erfahrungen und Wahrnehmungen verleihe dem Zustand einen klinischen Charakter (Freeman 2007b). Hierbei sei es schwierig, die entsprechenden Schritte von einer Wahrnehmung bis zur individuellen Interpretation nachvollziehen zu können (Freeman 2007b). Maher (2005) selbst schätzt die Erkenntnisse über die entsprechenden psychopathologischen Vorgänge als unzureichend ein. Welchen Stellenwert die Betroffenen ihren individuellen Erlebnissen zuschreiben, bestimmen verschiedene psychosoziale Komponenten, die in ihrem komplexen Zusammenspiel noch nicht verstanden werden (Maher 2005).

Affektive Prozesse

Die Abgrenzung von affektiven und psychotischen Störungen gilt als grundlegendes Prinzip in der heutigen Diagnostik psychischer Krankheitsbilder. Daher ist es erstaunlich, dass einige Wissenschaftler gerade im affektiven Formenkreis psychischer Störungen die Wurzel paranoiden

Denkens sehen (Freeman 2007b). Bereits Kraepelin (1921) thematisiert in seinem Werk *Manic-depressive insanity and paranoia* diesen Zusammenhang. Er zitiert Mercklin, der in affektiven Erkrankungen „paranoic germ“, also paranoides Potential sieht (Kraepelin 1921, S. 273). Auch neue Literatur beschäftigt sich mit affektiven Prozessen als Ursache von paranoidem Denken, wobei einige eher Ängste, andere mehr Depressivität, negative Denkschemata und Selbstwertgefühle fokussieren. Letztlich scheint die Überlappung beider Ansätze dem tatsächlichen Pathomechanismus nahezukommen (Freeman 2007b).

Ängstlichkeit

„Paranoia concerns fear“ (Freeman 2007b, S. 433). Ängstlichkeit und Paranoia würden auf gleichen Inhalten basieren. Sorge um physische, soziale und psychologische Schädigung wurde von klinischen und nicht-klinischen Probanden sowohl im Rahmen von Ängstlichkeit (Eysenck und Van Berkum 1992) als auch im Rahmen von Verfolgungsgedanken (Freeman und Garety 2000) benannt. Auf Grund der thematischen Nähe ist eine Assoziation der beiden Psychopathologien nicht verwunderlich. Ängstlichkeit konnte wiederholt im Rahmen von paranoidem Denken (Martin und Penn 2001, Fowler et al. 2006) sowie Verfolgungswahn (Garety und Freeman 1999, Huppert und Smith 2005) detektiert werden. Dabei nehme Ängstlichkeit die Rolle eines prädiktiven Faktors für das Auftreten paranoider Gedanken (Freeman et al. 2005b) und Verfolgungswahn (Startup et al. 2007) ein. Diesen Sachverhalt wies auch die psychiatrisch epidemiologische Populationsstudie NEMESIS nach, indem sie den prädiktiven Charakter von Ängstlichkeit, Depression, Neurotizismus und niedrigem Selbstbewusstsein für die Entwicklung einer Psychose belegte (Krabbendam et al. 2002). Daher sollte angst-besetzten Gefühlen wie Kontrollverlust und Auslieferung möglichst früh im Therapieverlauf psychotischer Störungen begegnet werden (Krabbendam et al. 2002).

Bei der Suche nach einer Erklärung für Zusammenhänge zwischen Paranoia und Ängstlichkeit stützt sich Freeman (2005a) auf Maher's (1999; 2005) Standpunkt (vgl. Abs. 1.4.3, *Veränderte Wahrnehmung und ungewöhnliche Erfahrungen*) und stimmt ihm dahingehend zu, dass ungewöhnliche innere Erfahrungen den Ursprung von Wahn bilden können. Dies kann beispielsweise ein spontanes, negativ besetztes Gefühl sein. Der Mensch neige nun dazu, diesen inneren Zustand mit äußeren Eindrücken in Verbindung zu setzen, um ihn dadurch erklärbar zu machen. Der jeweilige Gefühlszustand werde nicht mehr nur für sich betrachtet, sondern durch eine externe Wahrnehmung wie z.B. den Gesichtsausdruck einer anderen Person exemplifiziert. Das Gefühl sei hierbei die Grundlage der Interpretation: „Feelings are used as a source of evidence.“ (Freeman et al. 2005a, S. 302). Angst könne auf diese Weise einen ungewöhnlich

empfundene inneren Zustand durch die Fehldeutung äußerer Eindrücke zu Gedanken der Verfolgung und Schädigung gegen die eigene Person transformieren.

Einige Studienergebnisse untermauern Freeman's Theorie, indem sie bestimmte Verhaltensweisen, die aus Ängstlichkeit resultieren, bei Patienten mit Verfolgungswahn erkennen konnten (Freeman 2007b). Zum einen wurde bei zwei Dritteln einer Patientengruppe mit Verfolgungswahn ein *worry-thinking-style* nachgewiesen, also eine ängstlich besetzte Art und Weise über Dinge nachzudenken (Freeman und Garety 1999, Startup 2004). Zum anderen wurden *safety-behaviours* bei Patienten mit Verfolgungswahn erkannt (Salkovskis 1991, Freeman et al. 2007a). 96 von 100 Patienten in Freeman's Studie (2007a) gaben an, solche präventiven Verhaltensweisen in Augenblicken vermeintlicher Bedrohung innerhalb des letzten Monats angewandt zu haben. Ein Ausbleiben der Befürchtungen würden Patienten jedoch nicht auf ihre falschen Annahmen zurückführen, sondern auf ihre *safety-behaviours*. Gedanken der Bedrohung und Angst sowie Verfolgungswahn werden somit aufrechterhalten (Freeman et al. 2007a).

Niedriges Selbstwertgefühl

Kontrovers diskutiert wird die Rolle eines niedrigen Selbstwertgefühls sowie Depressivität im Kontext von Angst und Paranoia (Freeman 2007b). Bentall et al.'s (1994, 2001) *delusion-as-defense-Modell* definiert Verfolgungswahn als eine Abwehrreaktion negativer Emotionen. Freeman und Kollegen (2002, 2004, 2005c) kritisieren diesen Standpunkt, da daraus ein normales Selbstwertgefühl und ein normaler Affekt resultieren müsse. Zahlreiche Studien belegen jedoch, dass Paranoia stark mit einem niedrigem Selbstwertgefühl und ausgeprägten Depressionen korreliert (Bentall et al. 1994, Freeman et al. 1998, Drake et al. 2004, Chadwick et al. 2005). Dabei sollen nicht die negativen Selbstwertgefühle im Allgemeinen, sondern spezifische Denkschemata wie negative Ansichten über sich selbst oder über andere mit paranoiden Ausprägungen in sowohl klinischer (Fowler et al. 2006) als auch nicht-klinischer Form (Freeman et al. 2005b) korrelieren. Schließlich konnte in einer Studie von Fowler et al. (2006) negatives Schemadenken als Prädiktor für Paranoia bestätigt werden.

Fehler im schlussfolgernden Denken

Freeman et al. (2005a) zufolge erhalten paranoide Gedanken eine wahnhaftige Intensität, wenn sie von kognitiven Fehlern begleitet werden. Diese tragen zu einem Mangel an alternativen Erklärungen für paranoide Gedanken bei (Freeman et al. 2004). Befürchtungen und Ängste werden so ohne ausreichende Bestätigung und Abwägung für wahr erachtet und können auf

diese Weise schnell eine wahnhafte Intensität erlangen (Freeman et al. 2004, Freeman et al. 2005a).

Zu den kognitionspsychologischen Phänomenen zählen u.a. die Theorien zu voreiligem Schlussfolgern *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999), das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit *Need for Closure* (Colbert und Peters 2002), Defizite in *Theory of mind* (Firth 1992) mit der Unfähigkeit, Gedanken und Intentionen anderer Menschen richtig zu deuten und *Attributional styles* (Bentall et al. 1994), woraus eine externale Attribution negativer und bedrohlicher Ereignisse erfolgt.

Im Folgenden werden die kognitiven Verarbeitungsmuster *Jumping-to-Conclusions* und *Need for Closure* näher erläutert, da sie im Fokus dieser Arbeit stehen.

Jumping-to-Conclusions (JTC)

Die Vermutung, dass den Wahnvorstellungen psychotischer Patienten ein übereiltes Schlussfolgern mit der Annahme falscher Hypothesen zu Grunde liegt, war in der psychiatrischen Wissenschaftshistorie eine beliebte Theorie, die es zu beweisen galt.

Eine erste Studie zu diesem Thema veröffentlichten Huq et al. (1988). Sie verwendeten den sogenannten *Experimental Beads Task* (Kugeltest) zur Testung des probabilistischen Entscheidungsverhaltens wahnhafter Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. In diesem Test werden von einem Versuchsleiter einzeln Kugeln aus einem von zwei Behältern mit inversem Farbverhältnis zweierlei Kugelarten (gelb-schwarz in Behälter 1 85:15, in Behälter 2 15:85) gezogen und dem Probanden gezeigt. Ziel ist es, sich für einen der zwei Behälter zu entscheiden und dabei möglichst sicher zu sein, den richtigen Behälter gewählt zu haben. Das Ergebnis der Studie von Huq et al. (1988) war eine schnellere Entscheidungsfindung der wahnhaften Patienten gegenüber der gesunden Kontrollgruppe. Garety et al. (1991) replizierten diese Testung, führten jedoch eine Besonderheit ein: Die gezogenen Kugeln favorisierten anhand ihrer Farbe erst einen der beiden Behälter, um nach einer gewissen Anzahl an Kugeln durch einen Wechsel der Farbe den anderen Behälter zu betonen. Hierbei zeigte sich, dass wahnhafte Patienten ihre Hypothese schneller korrigierten, sie sprangen förmlich in ihrer Entscheidung hin und her. Darauf basierend etablierte sich für dieses Phänomen die Bezeichnung *Jumping-to-Conclusions (JTC)*.

Das kognitionspsychologische Phänomen konnte anhand des *Experimental Beads Task* vielfach im Zusammenhang mit Wahn nachgewiesen werden (Freeman 2007b). Freeman (2007b) verglich zehn Studien, die den Kugeltest bei wahnhaften Patienten und entsprechenden Kontrollgruppen durchführten. In allen Studien lag innerhalb der Patientengruppe deutlich mehr JTC

vor (50% - 75%), welches durch eine Entscheidungsfindung nach maximal 2 Kugeln definiert wurde. Forschungsbedarf, den auch Freeman (2007b) an dieser Stelle benennt, besteht in der gezielten Erfassung *paranoiden Wahns*. Bei sechs der zehn Studien ist lediglich ein gewisser Anteil an Patienten mit diesem Wahn-Subtypus bekannt (Dudley et al. 1997, Dudley et al. 1997, Conway et al. 2002, Garety et al. 2005, Moritz und Woodward 2005, Peters und Garety 2006), nur eine Studie (Startup 2004) beschäftigte sich ausschließlich mit solchen Patienten.

Der JTC-Bias konnte weiterhin in der gesunden Allgemeinbevölkerung mit einem Anteil von 20% detektiert werden (Freeman et al. 2008). Dabei zeigte sich der Denkstil mit der Überzeugung paranoider Gedanken, jedoch nicht mit affektiven Symptomen assoziiert. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass JTC spezifisch mit dem Ausmaß wahnhafter Ideen verbunden und nicht das Ergebnis eines im Allgemeinen hohen Ausmaßes an Stress und affektiver Störung ist.

Zudem wurde in Studien gezeigt, dass JTC bei schizophrenen Patienten mit aktuellem Wahn auftritt und in dessen Remission fortbesteht (Bentham et al. 1996, Moritz und Woodward 2005, So et al. 2012). Somit konnte der JTC-Denkstil als ein stabiler Faktor nachgewiesen werden, was darauf hindeutet, dass er bei schizophrenen Patienten unabhängig der Wahnsymptomatik existiert (Evans et al. 2015). Kompatibel dazu zeigen Studienergebnisse, dass eine erfolgreiche antipsychotische Behandlung nicht mit einer Reduktion von JTC einhergeht (Menon et al. 2008), wenngleich andere Studien dieses Ergebnis nicht replizieren konnten (Woodward et al. 2009, Sanford et al. 2013). Auch Van Dael et al. (2006) sind anhand ihrer Studienergebnisse davon überzeugt, dass JTC als ein *trait-factor* im Sinne einer Charaktereigenschaft oder Veranlagung verstanden werden kann, der die Neigung zu psychotischem Wahn präsentiert. Die Forschergruppe konnte ein höheres Ausmaß an JTC sowohl bei Angehörigen ersten Grades von Patienten mit Schizophrenie als auch bei Gruppen mit nicht-klinischen, wahnähnlichen Gedanken gegenüber einer gesunden Vergleichsgruppe detektieren. Broome et al. (2007) wiesen ebenfalls einen ausgeprägteren JTC-Antwortstil bei Personen mit prodromalen Symptomen einer Psychose nach.

Auf Grund der zahlreichen Assoziationen von JTC und Wahn bzw. Wahnveranlagung könne JTC eine tragende Rolle in der Entstehung von Wahn zugesprochen werden (Freeman 2007b). Garety et al. (2005) vertreten diesbezüglich die These, dass eine mangelnde Flexibilität im Denken den Einfluss von JTC auf Wahn vermittelt. So könne eine Schwäche, alternative Erklärungen für seine Auffassungen zu generieren und zu akzeptieren, zu einer schnelleren Annahme potentiell falscher Hypothesen infolge voreiligen Schlussfolgerns führen.

Schließlich bleibt die Frage, welche Motivation hinter dem kognitionspsychologischen Phänomen steht. Dazu werden verschiedene Spekulationen angestellt (Freeman 2007b). Dudley und Over (2003) betonen das Ziel bzw. den Zweck, mit dem Betroffene JTC begehen, zu beachten, Moritz und Woodward (2004) sehen einen unterschiedlich hohen Schwellenwert der Betroffenen, mit dem eine Entscheidung akzeptiert werde, als ursächlich für JTC und Colbert und Peters (2002) vermuteten, dass die treibende Kraft *Need for Closure* sei.

Need for Closure (NFC)

Kruglanski (1989, S. 14) definiert das kognitionspsychologische Phänomen *Need for Closure* als den "Wunsch nach einer definitiven Antwort auf ein Thema, jede Antwort, anstatt Verwirrung und Mehrdeutigkeit". Daraus resultiere die Unfähigkeit Ambivalenz und Widersprüche zu ertragen (Bentall et al. 2001). Auf Grund des erhöhten Bedürfnisses nach abschließender Interpretationssicherheit besteht die Tendenz, Wahrgenommenes bedingungslos als wahr zu akzeptieren (Gilleen und David 2005). Auf diese Weise könne *Need for Closure* Vulnerabilität sowohl für paranoides Denken als auch für Wahn schaffen (Bentall et al. 2001).

Eine Studie von McKay et al. (2006) bestätigt zunächst die Korrelation von NFC und nicht-klinisch ausgeprägtem paranoidem Denken. Intoleranz gegenüber Ambiguität korrelierte positiv, Entschlossenheit hingegen negativ mit der Ausprägung paranoidem Denkens. Darüber hinaus machten sie hinsichtlich des Pathomechanismus' von Paranoia eine interessante Entdeckung. Sie identifizierten Angst als Mediator für die Korrelation von paranoidem Denken und der Ausprägung von NFC und bekräftigen damit Freeman's (2005a) Theorie, Paranoia sei ein multifaktoriell bedingtes Konstrukt. Bentall und Swarbrick (2003) untersuchten ferner NFC an Patienten mit bestehendem und remittierten Wahn. Mit den daraus resultierenden Ergebnissen konnte auch ein Zusammenhang zwischen klinisch ausgeprägtem Wahn und NFC nachgewiesen werden.

Die bereits erwähnte Studie von McKay et al. (2006) und eine Studie von Colbert und Peters (2002) gingen außerdem der Frage nach, ob NFC für JTC ursächlich sei. In beiden Studien gelang jedoch kein direkter Nachweis eines Zusammenhangs zwischen den beiden kognitiven Verarbeitungsmustern.

Jedes Teilergebnis auf den bio-psycho-sozialen Ebenen trägt zum Verständnis der Entstehung von paranoid-wahnhaften Phänomenen bei, jedoch wird kein Teilaspekt allein der Komplexität dieser Genese gerecht. Erst in bio-psycho-sozialer Gesamtheit betrachtet kann der diffizile Pathomechanismus erfasst und Wahn in seinem Formenreichtum verstanden werden.

2 Zielstellung

Die Arbeitsgruppe um Freeman und Garety (z.B. Freeman et al. 2002, Garety et al. 2015) ziehen zur Begründung ihrer Thesen zu einem kontinuierlichen Übergang von paranoidem Denken zu paranoidem Wahn ätiologische Theorien für beide Phänomene heran, die im Wesentlichen an klinischen Gruppen entwickelt wurden. Die eingehende Prüfung eines Zusammenhangs von bestimmten kognitiven Verarbeitungsmustern und paranoidem Denken bei Gesunden bzw. Wahn bei klinischen Gruppen steht bislang aus.

Die vorliegende Arbeit soll diese wissenschaftliche Lücke schließen, indem paranoides Denken einerseits und paranoider Wahn andererseits bei Gesunden und bei Patienten mit paranoider Schizophrenie erhoben und in Beziehung zu kognitiven Verarbeitungsmustern gesetzt werden soll. Dabei stehen die Theorien *Need for Closure* und *Jumping-to-Conclusions* im Fokus.

Die Studie prüft, ob kognitive Fehler in den genannten Bereichen in einem korrelativen Zusammenhang zu dem individuellen Ausmaß paranoiden Denkens stehen. Dieser Zusammenhang soll sich sowohl in der Patientengruppe, als auch in der Kontrollgruppe darstellen lassen. Weiterhin ist von Interesse, ob sich das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens durch die kognitiven Leistungsparameter präzisieren lässt. Zur Klärung, ob es sich bei paranoidem Denken und paranoidem Wahn tatsächlich um theoretisch verwandte Konzepte handelt, wird ferner ein korrelativer Zusammenhang zwischen paranoidem Denken und dem Ausmaß individueller Symptomatik paranoiden Wahns untersucht.

3 Material und Methodik

Diese Studie wurde im Rahmen der Arbeitsgruppe um apl. Prof. Stefan Watzke erstellt. Das übergeordnete Projekt dieser Arbeitsgruppe untersucht die Zusammenhänge zwischen kognitiven Leistungen und paranoidem Denken bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. Die hier präsentierte Arbeit fokussiert eine mögliche Assoziation zwischen paranoidem Denken und den kognitiven Anomalien *Jumping-to-Conclusions* und *Need for Closure*.

Stationär behandelte Patienten der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums Halle (UKH) sowie des Sächsischen Krankenhauses für Psychiatrie und Neurologie (SKH) in Rodewisch wurden in die Studie eingeschlossen.

Dieser Patientenstichprobe wurde eine psychisch gesunde Vergleichsgruppe ähnlicher Größe gegenübergestellt, die hinsichtlich demografischer Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) über vergleichbare Charakteristika verfügte, wie die untersuchten Patienten.

Die relevanten abhängigen und unabhängigen Variablen wurden anhand von Fragebogen, Fremdratings und kognitiven Leistungstests erfasst.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg sowie von der Ethikkommission der Sächsischen Landesärztekammer geprüft. Nach Erfüllung der Auflagen wurden am 24.06.2015 (UKH) sowie am 15.07.2015 (SLÄK) positive Voten ausgestellt.

3.1 Stichprobe

3.1.1 Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung

Patienten der Psychiatrie

Für die Patientenstichprobe wurden stationär behandelte Patienten der o.g. psychiatrischen Kliniken des UKH und SKH Rodewisch untersucht. Einschlusskriterien waren das Vorliegen der klinisch gesicherten Diagnose einer paranoiden Schizophrenie (F20.0) bzw. einer schizoaffektiven Störung (F25) mit aktuell prädominanter paranoider Symptomatik. Das vorausgesetzte Alter für die Teilnehmer lag zwischen dem 18. und dem 65. Lebensjahr. Weiterhin sollten die Probanden Deutsch als ihre Muttersprache verstehen.

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

Patienten mit komorbider Erkrankung aus der Störungsgruppe F0 mit akuten oder chronischen hirnorganischen Psychosyndromen (z.B. Demenzerkrankungen), Patienten mit akuter Intoxika-

tion und aktuellen Abhängigkeitserkrankungen (Gruppe F1), mit Intelligenzminderungen (Gruppe F7) sowie mit akuten Erregungszuständen und Patienten unter Zwangsmaßnahmen (Zwangsunterbringung/Fixierung) wurden von der Studienteilnahme ausgeschlossen, da bei dieser Patientengruppe eine zumindest eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit nicht ausgeschlossen werden konnte.

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

Probanden aus der Allgemeinbevölkerung

Die Probanden aus der Allgemeinbevölkerung sollten hinsichtlich des Geschlechts, des Alters und des Bildungsgrades als vergleichbare, psychisch gesunde Kontrollgruppe fungieren und stellten die zweite Untersuchungsgruppe dar. Das Alter der Teilnehmer sollte zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr liegen. Deutsch als Muttersprache war ebenfalls eine Voraussetzung für die Studienteilnahme.

Zur Rekrutierung der psychiatrisch gesunden Kontrollgruppe wurde einerseits auf Personen im persönlichen Umfeld der Forschungsgruppe zurückgegriffen, andererseits wurden stationäre Patienten anderer Kliniken des UKH untersucht, wobei der klinische Aufenthalt dieser Probanden weder mit psychiatrischen noch mit neurologischen Erkrankungsbildern begründet sein sollte.

Zum Ausschluss psychischer Erkrankungen in dieser Teilstichprobe wurde ein in der psychiatrischen Forschungsliteratur gebräuchliches, mehrstufiges Verfahren angewandt. Zum einen erfolgte im Abschnitt *Demografische Daten* die Abfrage, ob sich die befragte Person selbst jemals wegen einer psychischen Erkrankung in Behandlung befand. Personen, die diese Angabe bejahten, wurden von der weiteren Datenauswertung ausgeschlossen. Zum anderen wurden die individuellen Testkennwerte der *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)* ausgewertet. Die PANSS liefert klare Kennwerte für eine klinisch relevante Psychopathologie hinsichtlich psychotischer Erkrankungen aber auch affektiver Störungen und Angsterkrankungen. Anhand dieser Kennwerte konnten im Zuge der Datenanalyse und -konsolidierung diejenigen Probanden selektiert werden, deren individuelle Symptomschwere auf das Vorliegen einer klinisch relevanten psychischen Störung schließen ließ.

Fallzahlschätzung

Die für die vorliegende Arbeit angestrebte Stichprobengröße ergab sich zum einen aus dem geplanten Untersuchungsdesign, zum anderen aus den Erfahrungen über die aus dem Kreis der stationär betreuten Patienten bzw. der Patienten der Kooperationsklinik rekrutierbaren Personenanzahl. Die statistische Ableitung der benötigten Fallzahlen wurde mittels Powerkalkulationen (GPower, Faul 2013; Faul et al. 2007, 2009) bzw. anhand von Tabellen (Schlittgen 1996, Bortz 2005) bestimmt.

Für den Nachweis mittlerer korrelativer Beziehungen ($0,25 \leq \rho \leq 0,30$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) zwischen kognitiver Leistung und paranoidem Denken wurden Stichprobengrößen von $n=60$ in den jeweils zu untersuchenden Gruppen gefordert. Multiple lineare Regressionsmodelle mit je drei Prädiktoren (Kennwerte kognitiver Tests) pro Modell benötigten zum Nachweis mittlerer Effekte ($f^2=0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) eine Gesamtstichprobe von $n=90$.

Varianzanalytische Vergleiche beider Untersuchungsgruppen benötigten unter gleichen Bedingungen ($f^2=0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) für das Ausmaß paranoiden Denkens mit zwei response-Variablen eine Gesamtstichprobe von $n=82$, für den Vergleich kognitiver Leistungen mit drei Responsevariablen eine Gesamtstichprobengröße von $n=90$.

Zur Beantwortung der Forschungsfragen mit Nachweis klinisch relevanter, mittlerer Effekte ergaben sich folglich Teilstichprobengrößen von $n=60$ und eine Gesamtstichprobe von $n=120$ als ausreichend.

Die psychiatrische Klinik des UKH sowie das SKH Rodewisch haben jeweils 100 stationäre und 20 teilstationäre Behandlungsplätze. Der Anteil von Patienten mit der Diagnose F20.0 (paranoide Schizophrenie) an der Gesamtbehandlungspopulation war auf rund 10-15% zu schätzen (Klinikstatistik 2011-2014: ca. 1.000 Aufnahmen pro Jahr). Daher war mit rund 100 bis 150 Patienten der Einschlussdiagnose pro Jahr und pro Klinik zu rechnen. Nach Ausschluss von Patienten auf Grund von Komorbidität, eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit oder anderen Kriterien (ca. 25%) und einer konservativ geschätzten Zustimmungquote von 50% der verbleibenden Patienten, war daher mit dem Einschluss von rund $n=40-55$ Patienten pro beteiligter Klinik zu rechnen. Die Rekrutierung einer ausreichend großen Patientengruppe im Zeitraum eines Jahres erschien demnach realistisch.

3.1.2 Deskriptive Stichprobenbeschreibung

Nach Prüfung der genannten Kriterien konnten von Juli 2015 bis November 2016 60 Patienten und 61 Kontrollpersonen eingeschlossen werden, wobei 20 schizophrene Patienten im SKH

Material und Methodik

Rodewisch untersucht wurden. Allerdings erwiesen sich fünf Kontrollperson während der Untersuchung als substantiell mit einer psychischen Erkrankung belastet (eine Person mit Alkoholabhängigkeit, eine Person mit Angststörung, drei Personen mit unipolar affektiver Erkrankung), sodass diese ausgeschlossen werden mussten und letztendlich 56 Kontrollpersonen für die Auswertung zur Verfügung standen.

Die Geschlechterverteilung fiel in der Gesamtstichprobe mit $n=57$ Frauen und $n=59$ Männern nahezu ausgeglichen aus ($\chi^2[\text{df}=1]=0,034$; $p=0,853$). Allerdings verteilten sich die Geschlechtszugehörigkeiten mit $n=23$ Frauen (40,4%) bei den Patienten und $n=37$ Frauen (62,7%) in der Kontrollgruppe zwischen den Untersuchungsgruppen signifikant unterschiedlich ($\chi^2[\text{df}=1]=5,805$; $p=0,016$). Aus diesem Grund wurde die Variable *Geschlecht* als Kontrollvariable in die Analysen aufgenommen.

Das mittlere Alter lag in der Gesamtstichprobe bei $M=35,97$ Jahren ($SD=10,68$) mit einer Spanne von 20 bis 62 Jahren. In der Patientengruppe fand sich ein mittleres Alter von 37,78 Jahren ($SD=11,23$), in der Vergleichsgruppe von 34,05 Jahren ($SD=9,81$). Der Altersunterschied zwischen den Gruppen verfehlte das statistische Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ ($F[\text{df}=1]=3,577$; $p=0,061$). Auf Grund des knapp insignifikanten Altersunterschiedes wurde im Sinne einer konservativen Hypothesenprüfung auch das Alter der Probanden als Kontrollvariable in die folgenden Analysen aufgenommen. Die Verteilung der Altersbereiche in den Untersuchungsgruppen findet sich in Abbildung 1 .

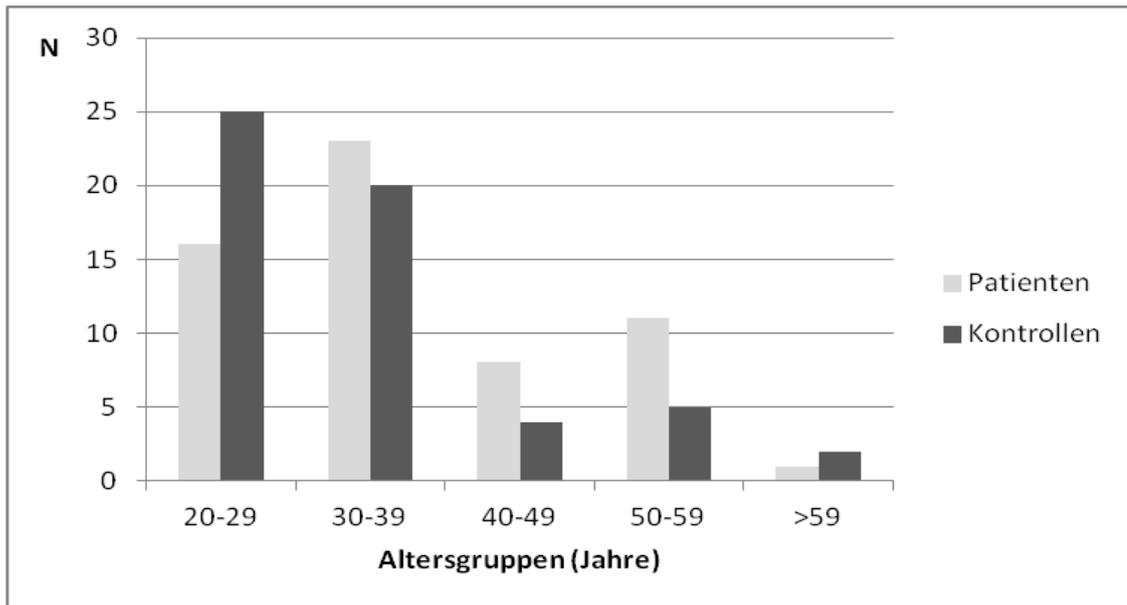


Abbildung 1 Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen

Außerdem wurde hinsichtlich des Bildungsniveaus ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt ($F[df=1]=45,68$; $p<0,001$), weshalb auch dies kontrolliert wurde. Während die Probanden der Patientengruppe im Mittel 10,38 Jahre ($SD=1,34$) in schulischer Ausbildung verbracht haben, lag dieser Wert bei den Kontrollen bei $M=12,05$ Jahre ($SD=1,29$).

Bezüglich des Zivilstandes waren 73,4% der Patienten bzw. 73,2% der Kontrollen ledig, 13,3% der Patienten bzw. 16,1% der Kontrollen verheiratet und 13,3% der Patienten bzw. 10,7% der Kontrollen verwitwet, geschieden oder getrennt ($\chi^2 [df=2]=0,313$; $p=0,855$).

Im Mittel waren die Patienten seit 12,5 Jahren erkrankt, wobei eine erhebliche Streuung ($SD=10,8$ Jahre) und eine große Range (0,1 Jahr – 39,6 Jahre) vorlagen.

Hinsichtlich der Symptomschwere fanden sich bei den Patienten positiv psychotische Symptome im Mittel mit 2,28 ($SD=0,71$; Range 1,00-4,57) ausgeprägt, negative Symptome fanden sich mit $M=2,50$ ($SD=0,97$; Range 1,00-4,71) und allgemeine Symptome mit $M=1,91$ ($SD=0,47$; Range 1,00 -3,38). Damit ist bei den Patienten von aktuell milden bis mittelschweren Symptombelastungen auszugehen, was mit den Ausschlusskriterien (akute Erregungszustände, notwendige Zwangsmaßnahmen, eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit) korrespondiert.

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

3.2 Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren

Das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte wurde durch den Fragebogen *Green et al. Paranoid Thoughts Scale* (GPTS: Green et al. 2008) erfasst. Das Ausmaß der individuellen Psychopathologie in der Patientengruppe bzw. das Vorliegen subklinischer Ausprägungen in der gesunden Kontrollgruppe wurde anhand der *Positive and Negative Syndroms Scale* (PANSS: Kay et al. 1987, Kay et al. 1988) im Rahmen eines strukturierten Interviews erhoben.

Für die Theorie *Need for Closure* (Colbert und Peters 2002) kam auf Ebene der Fragebogen die *Need for Cognitive Closure Scale* (16-NCCS: Schlink und Walther 2007) und die *Skala zur Erfassung interpersonaler Ambiguität* (SIA: Wolfradt und Rademacher 1999) zum Einsatz.

Das neuropsychologische Konzept *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999) wurde anhand des *Experimental Beads Task* (Phillips und Edwards 1966, Huq et al. 1988) und des *Wisconsin Card Sorting Tests* (WCST: Heaton et al. 1993) operationalisiert.

Die eingesetzten Instrumente werden im Folgenden eingehend beschrieben.

3.2.1 Abhängige Variablen

Green et al. Paranoid Thoughts Scale (GPTS)

Green et al. (2008) stellten erstmals die GPT-Skala vor. Sie besteht aus zwei Skalen (GPTS-Subskala A und GPTS-Subskala B) mit jeweils 16 Items und beinhaltet eine Hierarchie paranoider Gedanken von Ideen sozialer Referenz bis hin zu Verfolgungsideen. Patienten bewerten das Auftreten solcher Gedanken auf einer 5-stufigen Likert Skala von 1 (trifft überhaupt nicht zu) bis 5 (trifft völlig zu). Diese Angaben beziehen sich auf den Zeitraum des letzten Monats.

Die Autoren konnten gute interne Konsistenzen und Retest-Reliabilitäten in ihrer Originalpublikation (Green et al. 2008) zeigen. Signifikante Korrelationen beider GPTS-Subskalen mit der *Paranoia Scale* (Fenigstein und Vanable 1992), dem *BDI-II* (Beck et al. 1996) und dem *BAI* (Beck et al. 1988) bestätigten eine konvergente und konkurrente Validität. Die GPTS-Skalen wurden von Watzke und Schwenke (2014) ins Deutsche übertragen, von einem Muttersprachler rückübersetzt und anschließend von Green's Arbeitsgruppe (2008) validiert. Watzke und Schwenke (2014) konnten für die deutsche Version der GPTS eine Häufigkeitsverteilung paranoider Gedanken entsprechend der von Freeman et al. (2005c) postulierten Hierarchie paranoider Gedanken ermitteln. Auch für diese Version wurden gute bis sehr gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte empirisch festgestellt.

Die Summenscores der Subskalen der GPTS stellen die abhängigen Variablen der vorliegenden Arbeit dar.

Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

Die PANSS (Kay et al. 1987) dient der Erfassung und Beurteilung der Positiv- und Negativsymptomatik im Rahmen der Schizophrenie. Das Instrument verfügt über gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte (Kay et al. 1988).

Die Skala bezieht sich dabei auf die psychopathologische Situation innerhalb der letzten Woche. Auf der Grundlage eines semistrukturierten Interviews werden 30 Items erfasst, die sich in 3 Subskalen gliedern lassen. Dabei stehen jeweils 7 Items für positive und negative Symptome und 16 Items für allgemeine Symptome. Die Ausprägung der Symptomatik wird auf einer siebenstufigen Ratingskala (von „1=nicht vorhanden“ bis „7=extreme Ausprägung“) eingeschätzt. Pro Subskala wird ein Durchschnittswert der Symptombelastung ermittelt, der neben den Summenscores der GPTS jeweils als abhängige Variable in die vorliegende Studie eingeht.

Die differenzierte Beurteilung von Wahn im Sinne einer relevanten Psychopathologie und von paranoidem Denken als subklinisches Phänomen ist hierbei möglich, da die Erhebung des Ausmaßes an individueller Wahnsymptomatik, Verfolgungsideen sowie ungewöhnlicher Denkinhalte jeweils über separate Items erfolgt.

3.2.2 Unabhängige Variablen - Fragebogen

Need for Cognitive Closure Scale (NCCS-16)

Die von Webster & Kruglanski (1994) entwickelte *Need for Closure Skala* dient der Erfassung des Bedürfnisses nach kognitiver Geschlossenheit. Die abgewandelte Version NCCS-16 (Schlink und Walther 2007) erfasst in Form eines Selbstbeurteilungsbogens mittels 16 Items (je 6-fach Likert-skaliert von „stimme gar nicht zu“ bis „stimme völlig zu“) das Konstrukt reliabel und valide. Hohe Werte zeigen dabei größeres *Need for Closure*.

Skala zur Erfassung interpersonaler Ambiguität (SIA)

Bei der SIA (Wolfradt 1999) handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsbogen, der kognitive Verarbeitungstile im Sinne einer Vermeidung ambiger Situationen erfasst.

Die SIA beinhaltet 10 Items, die alltagsnahe Situationen thematisieren, welche durch eine hohe Ambiguität und Unsicherheit gekennzeichnet sind. Die Items erwiesen sich als intern konsistent (Wolfradt 1999). Das Antwortformat ist jeweils 7-fach Likert-skaliert (von 1 „stimmt über-

haupt nicht“ bis 7 „stimmt vollkommen“) und ergibt einen eindimensionalen Summenscore, der an klinisch psychiatrischen Gruppen evaluiert und als konstruktvalide bewertet wurde (Wolfradt 1999). Je höher der Summenscore, desto größer ist die Ambiguitätsintoleranz des Probanden.

Die SIA diskriminiert besser zwischen spezifischen psychiatrischen Störungsbildern als andere Verfahren zur Erfassung von Ambiguitätsintoleranz (z.B. MAT-50 und PNS) und unterscheidet sehr genau zwischen klinischen und nicht-klinischen Gruppen (Wolfradt 1999).

3.2.3 Unabhängige Variablen - kognitive Testverfahren

Experimental Beads Task (Kugeltest)

Der Kugeltest (Phillips und Edwards 1966) ist ein experimentelles Testverfahren zur Untersuchung des individuellen Beurteilungsstils in einer uneindeutigen, unsicheren Situation und repräsentiert damit eine Operationalisierung von *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999).

Im klassischen Kugelparadigma (Huq et al. 1988) werden dem Probanden zunächst zwei Behälter mit farbigen Kugeln präsentiert, wobei die Farbverhältnisse der beiden Behälter invers sind (Behälter A: 85% rot vs. 15% grün; Behälter B: 85% grün vs. 15% rot). Anschließend werden die Behälter der Sicht des Probanden entzogen. Der Versuchsleiter erklärt dem Probanden, dass er nun zufällig einen der beiden Behälter auswählen und nacheinander nur aus diesem Behälter Kugeln ziehen wird, die anschließend wieder in den Behälter zurückgelegt werden. Das Farbverhältnis bleibt im ausgewählten Behälter somit konstant. Die Sequenz der gezogenen Kugeln ist vor Beginn der Aufgabe vom Versuchsleiter standardisiert festgelegt und favorisiert klar einen der beiden Behälter. Aufgabe des Probanden ist es, nach jeder neu gezogenen Kugel anzugeben, ob er sich entscheiden möchte, aus welchem Behälter die bisher gezogenen Kugeln stammen oder ob er noch weitere Kugeln sehen will. Nachdem der Proband eine Entscheidung getroffen hat, wird er abschließend um eine prozentuale Angabe (50%-100%) seiner Entscheidungssicherheit gebeten. Diese wird zusammen mit der Anzahl präsentierter Kugeln notiert.

Die Aufgabe wurde an Patienten mit wahnhaften Störungen evaluiert. Hier zeigte sich, dass diese Personengruppe weniger Informationen benötigte um eine Entscheidung zu treffen und sich ihrer Entscheidung sicherer als eine gesunde Kontrollgruppe war (Huq et al. 1988).

Testaufbau und -durchführung des *Experimental Bead Task* der vorliegenden Studie entsprachen dem der Originalpublikation von Huq et al. (1988). Gemessen wurden die Anzahl präsen-

tierter Kugeln bis zur Entscheidungsfindung sowie die subjektive Sicherheit der Entscheidung (50%-100%).

Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Das Testergebnis des WCST (Heaton et al. 1993) gilt als neuropsychologischer Index für präfrontale kortikale Funktionen. Der Test ermöglicht die objektive Erfassung und Bewertung von Exekutivfunktionen, die abstraktes Denken, das Entwickeln von Strategien und planvolles Handeln ermöglichen.

Zu Beginn der Testung werden dem Probanden 4 Zielkarten präsentiert, die sich in Farbe, Form und Anzahl der abgebildeten Elemente unterscheiden. Der Proband wird aufgefordert, stets eine weitere Karte vom Kartenstapel (64 Karten) zu ziehen und jeweils einer der Zielkarten zuzuordnen. Das Zuordnungskriterium (Farbe, Form oder Elementanzahl) wird ihm nicht mitgeteilt, sondern nur, ob er falsch oder richtig reagiert hat. Das Prinzip der Zuordnung ändert sich unangekündigt nach 10 korrekten Zuordnungen, sodass der Proband das zunächst entwickelte Konzept erneut ändern muss.

Die Auswertung des WCST erfolgt anhand der Anzahl richtiger Reaktionen sowie der Anzahl perseverativer Fehler. Diese bilden ab, wie rasch ein Proband seine Lösungsstrategie an die Rückmeldungen des Versuchsleiters anpassen kann und kennzeichnen somit einen Index kognitiver Flexibilität.

Der WCST wird in der vorliegenden Arbeit neben dem klassischen Kugelparadigma zur Beurteilung von JTC herangezogen. Das Testverfahren ermittelt zwar nicht direkt ein voreiliges Schlussfolgern, jedoch kann ein starres Festhalten an einer einmal gewonnenen Überzeugung zu einer übereilten Annahme potentiell falscher Hypothesen beitragen und somit JTC begünstigen.

3.3 Untersuchungsdurchführung

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

Das Aufklärungsgespräch wurde vom Untersuchungsleiter bzw. von den beteiligten Wissenschaftlern geführt und eine schriftliche Patienteninformation wurde ausgegeben. Die Einwilligung des Patienten zur Datenerhebung erfolgte ebenfalls schriftlich. Ein Rücktritt von der Untersuchung war jederzeit möglich. Die Patienten erhielten die Möglichkeit Rückfragen zu stel-

len. Die Anzahl von Nichtteilnehmern/Verweigerern wurde dokumentiert. Bei Einwilligung erfolgte im Anschluss die Ausgabe der Fragebogen.

Zu einem kurz darauffolgenden Termin (1-2 Tage) wurden Rückfragen beantwortet, die Fragebogen eingesammelt und auf Vollständigkeit geprüft, soziodemografische Basisvariablen erfragt sowie die Fremdratings der Psychopathologie und die kognitiven Leistungstests durchgeführt.

3.4 Hypothesen

Aus dem geschilderten methodischen Vorgehen lassen sich nunmehr die in der Einleitung aufgeworfenen Fragestellungen in folgende empirisch prüfbare Hypothesen überführen:

- (1) Es wird zunächst erwartet, dass sich das Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. produktiv psychotischer Symptome (PANSS) zwischen den Gruppen (Gesunde vs. Patienten mit Schizophrenie) unterscheidet, mit höheren Werten in der Patientengruppe.
- (2) Gleichermäßen sollen sich die Denkstile und das Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen zwischen den Gruppen unterscheiden. Dabei werden Gruppenunterschiede für alle Variablen kognitiver Leistung erwartet, im Einzelnen für:
 - NCCS-16 als Maß für das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit
 - SIA als Skala für Ambiguitätsintoleranz
 - WCST als standardisierter Test der kognitiven Flexibilität
 - Experimental Beads Task als Operationalisierung des Konstruktes JTC
- (3) Darüber hinaus wird erwartet, dass die Maße kognitiver Leistung und Beeinträchtigungen (siehe Hypothese 2) in korrelativem Zusammenhang zum individuellen Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) und produktiv psychotischer Symptomatik (PANSS) stehen. Dieser Zusammenhang soll sich sowohl in der Patientengruppe als auch in der zu untersuchenden Gruppe gesunder Kontrollen darstellen lassen.
- (4) Das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens lässt sich durch die kognitiven Leistungsparameter präzisieren. Jede kognitive Theorie trägt substantiell zur Vorhersage bei.
- (5) Bei den Patienten mit Schizophrenie wird zudem erwartet, dass sich das Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) mit dem Ausmaß individueller Symptomatik paranoiden Wahns (PANSS) assoziiert zeigt.

3.5 Statistische Methoden

Die Prüfung der Untersuchungshypothesen erfolgte entsprechend der bereits für die Fallzahl-schätzung (vgl. Abs. 3.1.1) zugrunde gelegten inferenzstatistischen Methodik unter Verwen-dung von IBM SPSS Statistics 20.0.

In einem ersten Auswertungsschritt wurde die Verteilungsform intervallskaliertter Variablen mittels Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest geprüft. In der Folge kamen für diese Merkmale parametrische Verfahren oder bei Verletzung der Normalverteilungsannahme adäquate non-parametrische Verfahren zum Einsatz. An dieser Stelle wurden lediglich die parametrischen Verfahren benannt. Vor der Prüfung der Hypothesen erfolgte ein Vergleich der Untersu-chungsgruppen auf Unterschiede in den Basisvariablen Alter, Geschlecht und Bildung. Im Falle signifikanter Gruppenunterschiede wurden die relevanten Variablen in den folgenden Analy-sen als Ko-Variablen berücksichtigt.

Die Auswertung zu den Hypothesen 1 und 2 (Gruppenunterschiede in paranoidem Denken und kognitiven Leistungen) erfolgte varianzanalytisch. Der Kumulierung des α -Fehler-Niveaus wur-de durch eine Korrektur nach Bonferroni begegnet. Dabei wurden Korrekturen jeweils für die Variablenblöcke vorgenommen, die zu einem Messbereich zusammenfassbar waren.

Zu Hypothese 3 (korrelative Beziehungen zwischen kognitiver Leistung und paranoidem Den-ken) bzw. Hypothese 5 (Korrelation von paranoidem Wahn mit paranoidem Denken bei schi-zophrenen Patienten) wurden jeweils bivariate Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten in jeder Untersuchungsgruppe berechnet.

Zur Klärung der Vorhersagbarkeit paranoiden Denkens bzw. paranoiden Wahns aus den kogni-tiven Tests (Hypothese 4) wurden schrittweise multiple lineare Regressionsmodelle berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

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

Für die GPTS-Subskala A (soziale Referenz) mit 16 Items ließ sich eine interne Konsistenz von Cronbachs $\alpha=0,95$ ermitteln. Für die GPTS-Subskala B (Verfolgungsideen) mit ebenfalls 16 Items fand sich ein Cronbachs $\alpha=0,97$.

Die PANSS Subskala *positive Symptome* (7 Items) wies ein Cronbachs $\alpha=0,83$ auf. Für die Skala *negative Symptome* (7 Items) betrug der Wert $\alpha=0,90$ und für *allgemeine Symptome* (16 Items) $\alpha=0,87$.

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

Die Skalenwerte der beiden Instrumente GPTS und PANSS zeigten erwartungsgemäß jeweils linksgipflige Verteilungen, die zudem signifikant von einer hypothetischen Normalverteilung abwichen (alle $p<0,001$). Folglich wurden die durchgeführten Analysen jeweils non-parametrisch abgesichert. Abweichende Ergebnisse werden berichtet.

Die deskriptiven Parameter der GPTS und PANSS in den Untersuchungsgruppen finden sich in Tabelle 1.

Tabelle 1 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen

	M \pm SD		Teststatistik
	Patientengruppe (n=60)	Kontrollgruppe (n=56)	F[df=1]; p
GPTS-Subskala A	46,59 \pm 15,62	22,69 \pm 7,12	104,68; $p<0,001$
GPTS-Subskala B	44,80 \pm 17,05	17,91 \pm 4,42	125,84; $p<0,001$
GPTS-Gesamtskala	91,39 \pm 30,31	40,59 \pm 10,17	136,36; $p<0,001$
PANSS positive Symptome	2,28 \pm 0,71	1,06 \pm 0,13	161,76; $p<0,001$
PANSS negative Symptome	2,50 \pm 0,97	1,04 \pm 0,13	123,23; $p<0,001$
PANSS allgemeine Symptome	1,91 \pm 0,47	1,04 \pm 0,09	183,84; $p<0,001$

Ergebnisse

Die signifikanten Gruppenunterschiede in den abhängigen Variablen blieben auch unter statistischer Kontrolle von Geschlecht, Alter und Bildung bestehen (alle $p < 0,001$). Für die Variable Geschlecht ließ sich kein signifikanter Einfluss auf die Skalenwerte der GPTS und PANSS ermitteln (alle $p > 0,239$). Gleichfalls fanden sich für das Bildungsniveau keine signifikanten Haupteffekte (alle $p > 0,067$). Für das Alter fanden sich signifikante Haupteffekte für die GPTS-Subskala A ($F[df=1]=5,53$; $p=0,021$) sowie für die GPTS-Gesamtskala ($F[df=1]=4,74$; $p=0,032$).

Eine non-parametrische Evaluation der Vergleichsstatistik mittels Mann-Whitney-U-Test bestätigt die signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p < 0,001$).

4.2 Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen

Unter Hypothese 2 wurde ein systematischer Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen zwischen den Untersuchungsgruppen erwartet. Zur Beurteilung der Reliabilität wurden zunächst jedoch interne Konsistenzen der eingesetzten Fragebogen berechnet. Hier ergab sich für die SIA (10 Items) ein Cronbachs $\alpha=0,86$ und für die NCCS-16 (16 Items) ein Cronbachs $\alpha=0,76$.

In Tabelle 2 und 3 finden sich die deskriptiven Werte der eingesetzten Fragebogen zu Denkstilen und kognitiven Leistungen.

Tabelle 2 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der kognitiven Leistungen und Denkstile

	M \pm SD		Teststatistik
	Patientengruppe (n=60)	Kontrollgruppe (n=56)	F[df=1]; p
NCCS-16	60,48 \pm 12,77	49,42 \pm 12,05	20,85; $p < 0,001$
SIA	38,34 \pm 14,42	27,82 \pm 12,17	16,42; $p < 0,001$
WCST Anzahl richtiger Antworten	45,13 \pm 17,78	52,88 \pm 3,93	10,15; $p = 0,002$
WCST perseverative Fehler	16,10 \pm 23,79	5,20 \pm 1,72	11,70; $p = 0,001$
Experimental Beads Task Anzahl Kugeln	3,92 \pm 3,32	7,43 \pm 5,59	17,21; $p < 0,001$

Tabelle 3 Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. Entscheidungssicherheit in der Experimental Beads Task

	MD (Range)		Teststatistik
	Patientengruppe (n=60)	Kontrollgruppe (n=56)	Mann-Whitney-U; p
Experimental Beads Task Entscheidungssicherheit ^a	4 (1-6)	5 (1-6)	1377; p=0,086

^aSicherheit der Entscheidung
 1 = 50%
 2 = 60%
 3 = 70%
 4 = 80%
 5 = 90%
 6 = 100%

Die signifikanten Gruppenunterschiede in den kognitiven Leistungsmaßen blieben wiederum unter statistischer Kontrolle von Geschlecht, Alter und Bildung bestehen (alle $p < 0,008$). Für die Variable Geschlecht ließ sich lediglich ein signifikanter Einfluss auf die Anzahl perseverativer Fehler im WCST ermitteln ($p = 0,015$). Frauen zeigten hier eine höhere Anzahl perseverativer Fehler ($M = 12,12$; $SD = 21,61$) als Männer ($M = 9,59$; $SD = 13,55$).

Das Bildungsniveau zeigte sich mit dem Skalenwert der NCCS-16 assoziiert ($p < 0,001$). Hier fand sich eine negative Korrelation ($r = -0,489$) zwischen Anzahl der Schuljahre und dem NCCS-16-Skalenwert.

Für das Alter fanden sich keine signifikanten Haupteffekte für die eingesetzten Kontrollvariablen.

Eine non-parametrische Evaluation der Vergleichsstatistik mittels Mann-Whitney-U-Test bestätigte die signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p < 0,001$).

Damit ergibt sich für alle Maße der Denkstile und kognitiven Leistungen ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen. Deskriptiv finden sich größere Beeinträchtigungen bzw. ein höheres Bedürfnis für kognitive Geschlossenheit sowie eine größere Ambiguitätsintoleranz bei den Patienten. Lediglich die Entscheidungssicherheit in der Experimental Beads Task unterscheidet sich nicht zwischen Patienten und Kontrollen.

4.3 Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests

Unter Hypothese 3 wurde erwartet, dass das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. psychotischer Positivsymptomatik (PANSS positive Symptome) und insbesondere das Ausmaß der individuellen Wahnsymptomatik in der Gesamtstichprobe und in den Teilstichproben signifikant mit den selbstberichteten Denkstilen (NCCS-16 und SIA) sowie mit

Ergebnisse

den kognitiven Leistungen (WCST Anzahl richtiger Antworten und perseverativer Fehler, Experimental Beads Task) assoziiert ist.

Um korrelative Zusammenhänge durch die erhöhte Varianz zwischen den Untersuchungsgruppen bei reduzierter Varianz innerhalb der Untersuchungsgruppen nicht künstlich zu erhöhen, werden in Tabelle 4 zusätzlich zu einer unbereinigten Korrelation (Spearman-Rang) Partialkorrelationen berichtet, die die Zusammenhänge um den Einfluss der Untersuchungsgruppe und zusätzlich um die oben berichteten Effekte von Alter, Geschlecht und Bildung korrigieren. Damit wird vermieden, dass eine Korrelation zwischen einem Maß paranoiden Denkens (GPTS) und Denkstil/kognitiver Leistung (z.B. perseverative Fehler im WCST) nur deswegen zustande kommt, weil die Gruppe der Patienten einerseits hohe Werte in der GPTS (vgl. Tabelle 1) bei hohen Fehlerwerten im WCST (vgl. Tabelle 2) und andererseits die Kontrollen jeweils niedrige Werte in GPTS und WCST-Fehlern aufweisen. Eine Partialkorrelation korrigiert diesen systematischen Fehler und bildet einen Zusammenhang zwischen den Merkmalen unabhängig von der Untersuchungsgruppe ab.

Tabelle 4 Rangkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden Denkens und Wahn sowie Denkstilen / kognitiven Leistungen

	GPTS-Subskala A		GPTS-Subskala B		PANSS positive Symptome		PANSS Wahn	
	r_s	r_p	r_s	r_p	r_s	r_p	r_s	r_p
NCCS-16	,550**	,277**	,519**	,289**	,327**	,045	,304**	-,046
SIA	,534**	,376**	,486**	,286**	,362**	,068	,296**	-,073
WCST Anzahl richtiger Antworten	-,507**	-,177	-,444**	-,042	-,588**	-,188	-,527**	-,069
WCST perseverative Fehler	,350**	,349**	,356**	,309**	,447**	,216*	,409**	,252*
Experimental Beads Task Anzahl Kugeln	-,206*	,134	-,252**	,168	-,325**	-,063	-,276**	-,044
Experimental Beads Task Entscheidungssicherheit ^a	-,155	-,138	-,135	-,020	-,133	,139	-,148	,147

r_s : Spearman-Rang-Korrelation

r_p : Partialkorrelation mit den Kontrollvariablen Gruppe (Patienten vs. Kontrollen), Alter, Geschlecht und Bildung

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

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

Während die unkorrigierten Korrelationen auf weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen GPTS und Denkstilen bzw. den Maßen kognitiver Leistung hinweisen, resultiert eine Kontrolle der Zusammenhänge auf Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung in einer Reduktion dieser Zusammenhänge. Konsistent zeigen sich aber weiterhin Korrelationen

Ergebnisse

zwischen den perseverativen Fehlern im WCST und sowohl beider GPTS-Subskalen als auch der PANSS. Darüber hinaus finden sich signifikante Zusammenhänge zwischen NCCS-16 und SIA einerseits und den GPTS-Subskalen andererseits.

4.4 Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung

Zur Klärung der Vorhersage paranoiden Denkens durch die Maße individueller Denkstile/kognitiver Leistung wurden im Folgenden lineare Regressionsmodelle für jede Subskala der GPTS sowie für die PANSS Subskala *positive Symptome* und das Einzelitem *Wahn* berechnet. Wiederum wurden die Modelle unter statistischer Kontrolle (Einschluss) von Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung berechnet. In Tabelle 5 finden sich die standardisierten Regressionskoeffizienten der einzelnen Prädiktoren zunächst für alle einbezogenen Kontrollvariablen (alle β mit $p < 0,010$ werden berichtet) sowie das durch diese Variablen erreichte Niveau der Varianzaufklärung am jeweiligen Kriterium. Anschließend wurden die theoriegeleiteten Prädiktoren in die Modelle aufgenommen und berichtet, in welchem Umfang diese das jeweilige Kriterium zusätzlich zur Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung vorhersagen.

Tabelle 5 Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens/Wahns durch Denkstile/kognitive Leistung

Prädiktoren	Kriterien		GPTS-Subskala A		GPTS-Subskala B		PANSS positive Symptome		PANSS Wahn	
	B	p	B	p	B	p	β	p	β	p
Gruppenzugehörigkeit (1=Patienten; 2=Kontrollen)	-,678	<0,001	-,764	<0,001	-,812	<0,001	-,784	<0,001		
Alter (Jahre)	-,168	,029	-	-	-,136	0,043	-,179	0,007		
Geschlecht (1=weibl.; 2=männl.)	-	-	-	-	-	-	-	-		
Bildung (Schuljahre)	-	-	-	-	-	-	-	-		
R²(korr.)^a	,529		,558		,608		,619			
NCCS-16	-	-	,149	0,070	-	-	-	-		
SIA	,244	0,003	-	-	-	-	-	-		
WCST Anzahl richtiger Antworten	-	-	-	-	-	-	-	-		
WCST perseverative Fehler	,213	0,017	,269	0,002	,141	0,097	,249	0,002		
Experimental Beads Task Anzahl Kugeln	-	-	-	-	-	-	-	-		
Experimental Beads Task Entscheidungssicherheit ^a	-	-	-	-	,147	0,028	,140	0,026		
R²(korr.)^b	,113		,101		0,053		0,083			

^a korrigierte Varianzaufklärung durch Kontrollvariablen (Gruppe, Alter, Geschlecht und Bildung)

^b zusätzliche korrigierte Varianzaufklärung durch Denkstile / kognitive Leistungen

Ergebnisse

Entsprechend der oben berichteten Gruppenunterschiede finden sich substantielle Varianzaufklärungen an den Kriterien jeweils allein durch die Zugehörigkeit zu den Untersuchungsgruppen. Zudem trägt unter den Kontrollvariablen das Alter zur Vorhersage bei.

Darüber hinaus zeigen sich jedoch konsistente Beiträge zur Merkmalsvorhersage in allen untersuchten Bereichen paranoiden Denkens/Wahns durch die Anzahl perseverativer Fehler im WCST sowie durch die SIA bzw. den NCCS-16 für die GPTS und durch die angegebene Entscheidungssicherheit in der Experimental Beads Task für die Vorhersage der PANSS positiven Symptome und das Ausmaß der individuellen Wahnsymptomatik.

4.5 Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie

Zur Klärung, ob es sich bei paranoidem Denken (GPTS) und psychotischer Positivsymptomatik bzw. Wahn (PANSS) um theoretisch verwandte Konzepte handelt, wurde unter Hypothese 5 ein korrelativer Zusammenhang zwischen GPTS und PANSS in der Gruppe der Patienten mit Schizophrenie postuliert.

Hier zeigt sich, dass der Summenscore der GPTS-Subskala A (soziale Referenz) nicht bzw. nur tendenziell mit dem Ausmaß psychotischer Positivsymptomatik (PANSS positive Symptome; Spearman-Rank-Korrelation $r_s=0,180$; $p=0,196$) und Wahn ($r_s=0,240$; $p=0,080$) assoziiert ist.

Für die GPTS-Subskala B (Verfolgungserleben) finden sich demgegenüber signifikante Korrelationen zu PANSS positive Symptome ($r_s=0,290$; $p=0,035$) und zum PANSS-Item Wahn ($r_s=0,351$; $p=0,009$).

5 Diskussion

5.1 Methodenkritik

5.1.1 Stichprobe

Die unter Abs. 3.1.1 geforderte Mindestteil- und Gesamtstichprobengröße war mit $n=60$ in der Patientengruppe, $n=61$ in der Kontrollgruppe und $n=121$ als Gesamtanzahl nach Erhebung der Daten erfüllt. Da nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien fünf Personen der Kontrollgruppe für die Berechnungen ausgeschlossen werden mussten, waren die zur Auswertung verfügbare Teilstichprobengröße der Kontrollgruppe sowie die Gesamtstichprobengröße knapp untererfüllt. Somit muss der Stichprobenumfang der Untersuchung als kleiner als beabsichtigt bezeichnet werden. Dennoch ist in der Gesamtstichprobe von einer Power der korrelativen Analysen von $(1-\beta)=0,998$ auszugehen (GPower, Faul 2013; Faul et al. 2007, 2009). Für die durchgeführten Gruppenvergleiche liegt die Power im Falle des geringsten Gruppenunterschiedes (WCST Anzahl richtiger Antworten) mit einer Effektstärke von $d=0,57$ bei $(1-\beta)=0,923$. Der nächstgrößere Gruppenunterschied (WCST perseverative Fehler) lag mit einer Effektstärke von $d=0,68$ bei $(1-\beta)=0,976$. Alle weiteren Unterschiede konnten mit einer Power von $(1-\beta)>0,99$ dargestellt werden. Damit relativiert sich das Problem der reduzierten Stichprobengröße und es kann davon ausgegangen werden, dass die Untersuchungspopulation der vorliegenden Studie zur Beantwortung der Fragestellungen ausreichend groß war.

Als zusätzlich positiv zu werten ist, dass die Fallzahlminderung aus einer gründlichen Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien resultiert. Ebenso gewissenhaft wurde mit der Auswahl der Patienten verfahren, die anhand ihrer Diagnose selektiert wurden, welche nach Anwenden des GPTS und der PANSS nochmals verifiziert werden konnte. Somit darf von einer sicher diagnostizierten Patientengruppe ausgegangen werden, worauf sich die Aussagekraft der Ergebnisse im Wesentlichen stützt.

Ein Schwachpunkt des Studienkollektives dieser Studie ist, dass einige Charakteristika der Patienten- und Kontrollgruppe voneinander abweichen. Sie unterscheiden sich hinsichtlich der Geschlechterverteilung und des Bildungsniveaus signifikant (vgl. Abs. 3.1.2). Jedoch wurden die Merkmale als Kontrollvariablen in die Auswertung aufgenommen. Im Sinne einer konservativen Hypothesenprüfung wurde ebenso nach dem Alter der Probanden adjustiert, obwohl der Altersunterschied der beiden Gruppen das statistische Signifikanzniveau knapp verfehlte. Die Gruppenunterschiede ergeben sich möglicherweise daraus, dass die Kontrollprobanden weitestgehend aus dem erweiterten Bekanntenkreis der Untersucher rekrutiert wurden, die tendenziell jünger waren und ein höheres Bildungsniveau als die Patientengruppe aufwiesen.

Die Zuordnung zu den Untersuchungsgruppen basierte in der vorliegenden Arbeit auf klinisch gesicherten Diagnosen und wurde nicht im Zuge der Studie separat durch beispielsweise standardisierte klinische Interviews (z.B. SKID) validiert. Es sei jedoch angemerkt, dass die klinischen Diagnosen jeweils durch psychiatrische Fachärzte/Oberärzte gestellt und abgesichert wurden. Auf eine zusätzlich zu der umfangreichen Studienmethodik langwierige und für die Patienten belastende Diagnostik wurde daher verzichtet. Zur Sicherstellung der psychischen Gesundheit der gesunden Kontrollprobanden wurde das unter Abs. 3.1.1 dargestellte mehrstufige Verfahren genutzt, das als diagnostisch hinreichend sicher bewertet werden kann.

5.1.2 Instrumente

In der vorliegenden Arbeit kam eine Vielzahl psychometrischer Testverfahren zum Einsatz. Nachfolgend sollen Vor- und Nachteile der genutzten Messinstrumente dargestellt werden.

Die abhängige Variable *Paranoides Denken* wurde mit Hilfe einer deutschen Übersetzung (Watzke und Schwenke 2014) der GPTS (Green et al. 2008) ermittelt. Durch ein Rückübersetzungsverfahren wurde sichergestellt, dass durch die Übersetzung keine Veränderung des zu messenden Konstruktes zu erwarten ist (Watzke und Schwenke 2014). Trotz dessen, dass es sich bei der GPTS um ein Selbstbewertungsinstrument handelt, konnte für diesen Fragebogen eine gute bis sehr gute Reliabilität und Validität empirisch festgestellt werden (Watzke und Schwenke 2014). Da Watzke und Schwenke (2014) für ihre Version eine Häufigkeitsverteilung paranoider Gedanken entsprechend der von Freeman et al. (2005c) postulierten Hierarchie gelang (vgl. Abs. 3.2.1), ist davon auszugehen, dass das eingesetzte Testverfahren das Spektrum paranoider Gedanken gut erfassen konnte. Zudem wies die Skala auch in der vorliegenden Untersuchung sehr gute interne Konsistenz auf.

Für eine differenzierte Beurteilung paranoiden Denkens wurde zusätzlich die PANSS (Kay et al. 1987) eingesetzt, die das Ausmaß individueller Wahnsymptomatik, Verfolgungsideen sowie ungewöhnliche Denkinhalte jeweils über separate Items erfasst. Dabei misst das Instrument nachgewiesen valide und reliabel (Kay et al. 1988). Ein weiterer Vorteil dieses Fremdbewertungsverfahrens ist, dass durch die individuelle Beurteilung der Studienteilnehmer ein objektiveres und weniger verfälschtes Ergebnis zu erwarten ist. Jedoch war eine Schulung der Befragenden nötig. Für die PANSS konnte aber gezeigt werden, dass das Instrument auch durch unerfahrene Untersucher eingesetzt werden kann und bereits nach drei Trainings zu hoher Interrater-Reliabilität führt (Müller et al. 2000). In der vorliegenden Arbeit wurden ebenfalls ausgezeichnete Indikatoren der Interrater-Reliabilität ermittelt.

Diskussion

In der Datenauswertung zeigten sich die GPTS und PANSS nicht normalverteilt. Die deshalb eingesetzte non-parametrische Statistik hat eine geringe Power. Damit ist die Aussagekraft der Testergebnisse vermindert. Jedoch wichen die Ergebnisse der gegen die Voraussetzungsverletzung robusten parametrischen und non-parametrischen Verfahren nicht voneinander ab.

Schließlich kamen in der vorliegenden Arbeit Selbstbeurteilungsbogen wie die NCCS-16 oder die SIA zum Einsatz. Auch wenn hier wiederum Antwortverzerrungen möglich sind, unterscheiden sich die diesbezüglich gefundenen Ergebnisse nicht systematisch von denen der eingesetzten standardisierten Leistungstests (WCST, Kugelttest). Die eingesetzten Fragebogen wiesen zudem eine gute interne Konsistenz auf.

5.2 Interpretation der Ergebnisse

5.2.1 Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

Die Auswertung der Ergebnisse zeigt faktisch, dass paranoides Denken bei den an der Studie teilgenommenen Patienten mit paranoider Schizophrenie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant unterschiedlich ausgeprägt war. Deskriptiv zeigten sich die jeweils höheren Werte in der Patientengruppe (vgl. Tabelle 1, GPTS Gesamtskala).

Die GPTS-Subskala A, die auf Gedanken über Bewertung und Kritik durch andere fokussiert, erreichte in der vorliegenden Studie in der Patientengruppe einen höheren Summenscore als die GPTS-Subskala B zur Erfassung von Verfolgungsideen (vgl. Tabelle 1). Hinsichtlich der am meisten vertretenen Wahnthemen bei schizophrenen Patienten geht dieses Ergebnis mit den Studienergebnissen von Jablensky et al. (1992) konform, die den Beziehungswahn (repräsentiert durch GPTS-Subskala A) als den häufigsten, den paranoiden Wahn (repräsentiert durch GPTS-Subskala B) als den zweithäufigsten Wahntypus der paranoiden Schizophrenie definieren.

Weiterhin zeigte die Patientengruppe eine signifikant stärkere Ausprägung produktiv psychotischer Symptome gegenüber der gesunden Kontrollgruppe (vgl. Tabelle 1, PANSS positive Symptome). Dieses Ergebnis bestätigt eine korrekte, dem Einschlusskriterium *Diagnose paranoiale Schizophrenie (F20.0) bzw. schizoaffective Störung (F25) mit aktuell prädominanter paranoider Symptomatik* entsprechende Erstellung der Patientengruppe (vgl. Abs. 3.1.1, *Patienten der Psychiatrie*). Wider der ICD-10-Definition der paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie, die wenig oder kaum Negativsymptomatik beschreibt (vgl. Abs. 1.1.4), wurde in der Patientengruppe ein geringfügig höherer Mittelwert in der PANSS-Subskala *negative Symptome* von 2,50 (SD=0,97) als in der PANSS-Subskala *positive Symptome* von 2,28 (SD=0,71) ermittelt.

Dies könnte zum einen durch die Positivsymptomatik unterdrückende Medikation der Patienten, zum anderen durch den Ausschluss von Patienten mit akuten Erregungszuständen, in denen meist reichlich produktive Symptomatik besteht, bedingt sein. Zudem ist mit den ermittelten Durchschnittswerten auch allenfalls von einer zum Untersuchungszeitpunkt geringen bis mäßigen Symptomschwere auszugehen. Patienten mit höherer symptomatischer Belastung wurden durch die behandelnden Ärzte in einigen Fällen als noch nicht studientauglich bewertet.

5.2.2 Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen

Unter Hypothese 2 wurde angenommen, dass sich die Denkstile und das Ausmaß der kognitiven Verarbeitungsmuster zwischen den Gruppen unterscheiden.

Zunächst konnte eine gute Reliabilität für die NCCS-16 Skala sowie für die SIA errechnet werden, die der Erfassung von *Need for closure* (Colbert und Peters 2002) dienen. Für die zwei Maße ergab sich jeweils ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (vgl. Tabelle 2). Nominell fand sich ein höheres Bedürfnis für kognitive Geschlossenheit sowie eine größere Ambiguitätsintoleranz in der Patientengruppe.

Das Ergebnis des Experimental Beads Tasks, mit dessen Hilfe die Ausprägung der kognitiven Theorie *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999) erfasst werden sollte, zeigt, dass Patienten signifikant weniger Kugeln für ihre Entscheidungsfindung als die gesunden Kontrollen benötigten, diese mit durchschnittlich 80% Sicherheit jedoch widererwartend unsicherer vertraten als die Kontrollgruppe mit durchschnittlich 90% Sicherheit (vgl. Tabelle 2 und 3). Weiterhin gaben die Patienten dieser Studie im WCST signifikant weniger richtige Antworten und begangen zudem mehr perseverative Fehler (vgl. Tabelle 2). Somit gelang es den Patienten weniger gut, ihre Lösungsstrategie an die Rückmeldungen des Versuchsleiters anzupassen, was wiederum auf eine verminderte kognitive Flexibilität der Patientengruppe schließen lässt.

Die durch den Experimental Beads Task und WCST analysierten Verhaltensmuster tragen zu einem übereilten Schlussfolgern entsprechend der JTC-Theorie bei, welches entsprechend der Testergebnisse mehr in der Patientengruppe dieser Studie vertreten war.

5.2.3 Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests

Unter dieser Hypothese wurde erwartet, dass das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens bzw. psychotischer Positivsymptomatik, insbesondere das Ausmaß der individuellen Wahnsymptomatik, sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in den Teilstichproben signifikant mit den selbstberichteten Denkstilen sowie mit den kognitiven Leistungen korreliert.

Diskussion

Unter Ausschaltung des Einflusses von Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen beiden Maßen zur NFC-Theorie und paranoidem Denken (vgl. Tabelle 4). Je größer somit das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit und die Ambiguitätsintoleranz einer Person sind, desto mehr paranoides Denken herrscht bei ihr vor. Eine signifikante Korrelation zwischen den Maßen zur NFC-Theorie und den Positivsymptomen der Schizophrenie, insbesondere Wahn lag nicht vor.

Bezüglich der JTC-Theorie zeigte das Begehen perseverativer Fehler im Rahmen des WCST eine signifikant positive Korrelation sowohl zu paranoidem Denken als auch zu den Positivsymptomen der Schizophrenie, insbesondere Wahn auf (vgl. Tabelle 4). Daraus lässt sich schlussfolgern: Je eingeschränkter die kognitive Flexibilität der Studienteilnehmer war, desto mehr paradoxe Gedanken wurden von ihnen vertreten und desto ausgeprägter ließen sich positive Symptome der Schizophrenie, insbesondere Wahn bei ihnen finden. Diese Korrelation war ebenfalls unabhängig von Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung der Studienteilnehmer. Der Experimental Beads Task zeigte in der Partialkorrelation jedoch knapp keine signifikante Korrelation zu paranoidem Denken bzw. Wahnsymptomen (vgl. Tabelle 4). Dennoch kann von den Ergebnissen die Annahme einer Assoziation zwischen voreiligem Schlussfolgern (JTC) und paranoidem Denken nicht verworfen werden, denn durch die Signifikanz der perseverativen Fehler im WCST wurde verdeutlicht, dass ein Flexibilitätsdefizit, welches eine übereilte Annahme potentiell falscher Hypothesen im Sinne von JTC begünstigen kann, mit paranoidem Denken korrelierte.

5.2.4 Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung

Unter Hypothese 4 wurde erwartet, dass die kognitiven Theorien NFC und JTC das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens vorhersagen können.

Die Ergebnisse der Maße NCCS-16 und SIA zeigten, dass paranoides Denken durch das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit und durch Ambiguitätsintoleranz (NFC) in der vorliegenden Studie prädictierbar war (vgl. Tabelle 5). Dieser Zusammenhang war auch nach der statistischen Kontrolle von Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung konsistent.

Die Ergebnisse zu JTC unter Hypothese 4 zusammenfassend betrachtet, kann auch voreiliges Schlussfolgern als ein Prädiktor für paranoides Denken angesehen werden. Allerdings wiesen die beiden eingesetzten Testverfahren keine einheitlichen Befunde auf. Während das klassische Kugelparadigma paranoides Denken nicht schlüssig prädictieren konnte, erwies sich das Maß *perseverative Fehler* im Rahmen des WCST, welcher als ein indirektes Testverfahren für

Diskussion

JTC in der vorliegenden Studie herangezogen wurde, als ein signifikanter Prädiktor für das Konstrukt (vgl. Tabelle 5). Dieser Zusammenhang stellte sich ebenfalls unabhängig von Gruppenzugehörigkeit, Bildung, Geschlecht und Alter dar. Somit kann JTC, insbesondere in Hinblick auf kognitive Inflexibilität, paranoides Denken vorhersagen.

Letztlich lassen die Ergebnisse den Rückschluss zu, dass beide kognitionspsychologischen Phänomene NFC und JTC in der vorliegenden Arbeit Prädiktoren für das Auftreten von paranoidem Denken darstellen.

5.2.5 Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie

Unter Hypothese 5 wurde ein korrelativer Zusammenhang zwischen dem Ausmaß paranoiden Denkens und dem Ausmaß individueller Symptomatik paranoiden Wahns postuliert.

Das Maß zur Detektion paranoider Gedanken zeigte sich in seinen Ergebnissen gespalten: Während Gedanken sozialer Referenz (GPTS-Subskala A) nur tendenziell mit dem Ausmaß psychotischer Positivsymptomatik und Wahn korrelierten, zeigte Verfolgungserleben (GPTS-Subskala B) hingegen eine signifikante Assoziation zu sowohl psychotischer Positivsymptomatik als auch Wahn.

Dennoch kann anhand der Ergebnisse geschlussfolgert werden, dass paranoides Denken und paranoider Wahn hinsichtlich des Verfolgungserlebens theoretisch verwandte Konzepte sind.

5.3 Integration der Befunde

5.3.1 Hypothese 1-Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

Wie erwartet konnte bei den schizophrenen Patienten signifikant mehr paranoides Denken sowohl hinsichtlich Gedanken sozialer Referenz als auch Verfolgungsideen und eine signifikant stärkere Ausprägung produktiv psychotischer Symptome gegenüber der gesunden Kontrollgruppe detektiert werden.

Die Summenscores der jeweiligen GPTS-Subskalen der vorliegenden Arbeit (vgl. Tabelle 1) entsprechen in etwa denen der Originalpublikation (Green et al. 2008), in der in nicht-klinischen Stichproben ein Mittelwert von 26,8 (SD=10,4) für die GPTS-Subskala A und ein Mittelwert von 22,1 (SD=9,2) für die GPTS-Subskala B sowie in der klinischen Stichprobe ein Mittelwert von 46,4 (SD=16,4) für die GPTS-Subskala A und ein Mittelwert von 55,4 (SD=15,7) für die GPTS-Subskala B berichtet werden. Analog Green et al.'s (2008) Ergebnissen zeigte die nicht-klinische Stichprobe der vorliegenden Arbeit mehr Gedanken sozialer Referenz als Verfolgungsideen. In ihrer klinischen Studienpopulation detektierten Green et al. (2008) hingegen

ein inverses Verhältnis: Die ebenfalls überwiegend schizophrenen Patienten gaben mehr Verfolgungsideen als Gedanken sozialer Referenz an. Dieses Resultat konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Hier fanden sich auch in der klinischen Gruppe mehr paranoide Gedanken hinsichtlich sozialer Referenz als Verfolgungsideen (vgl. Tabelle 1, GPTS-Subskalen A/B). Ein mit diesem Ergebnis übereinstimmendes Resultat publizierte eine Studie von Watzke und Schwenke (2014), in der GPTS-Subskala A-operationalisierte Gedanken sozialer Referenz sowohl bei schizophrenen Patienten als auch bei den gesunden Kontrollen häufiger als Verfolgungsideen auftraten.

Weiterhin konnte in der vorliegenden Arbeit erwartungsgemäß eine signifikant stärkere Ausprägung wahnspezifischer Symptome in der Patientengruppe erhoben werden (vgl. Tabelle 1, PANSS positive Symptome). Entgegen zahlreicher bisheriger Studien zu paranoidem Denken/paranoidem Wahn (Verdoux et al. 1998, Ostling und Skoog 2002, Cohen et al. 2004, Johns et al. 2004, Freeman et al. 2005c) wurde das individuelle psychopathologische Ausmaß der Studienpopulation dieser Arbeit *fremdbewertend* (vgl. Abs. 3.2.1, *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)*) erhoben. Somit konnte die Ausprägung der jeweiligen Psychopathologie der Studienteilnehmer objektiver als in den o.g. Studien eingeschätzt und aussagekräftigere Ergebnisse in den übrigen Hypothesen erzielt werden.

5.3.2 Hypothese 2-Gruppenunterschied in den kognitiven Leistungen

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit paranoidem Wahn das kognitive Verarbeitungsmuster *Need for Closure* (NFC) mit einem erhöhten Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit und Intoleranz gegenüber ambigen Situationen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung signifikant stärker ausgeprägt war (vgl. Tabelle 2, NCCS-16, SIA).

Dabei korrelierten das Ausmaß an NFC und das Bildungsniveau signifikant negativ (vgl. Abs. 4.2). Diesen Effekt beschrieben bereits Webster und Kruglanski (1994) in ihrer Originalpublikation zur NFC-Skala, indem sie eine negative Korrelation zwischen dem Denkstil und dem Kognitionsbedürfnis aufzeigten.

Ein erhöhtes Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit bei Patienten mit bestehendem Wahn im Vergleich zu einer jeweils gesunden Kontrollgruppe fand sich ebenfalls in den Studien von Roberts' (1991), Colbert und Peters (2002) sowie Bentall und Swarbrick (2003). Das vorliegende Studienergebnis geht daher mit wichtigen Studien zu NFC konform und untermauert Roberts' (1991) Schlussfolgerung aus diesem Zusammenhang, wahnhaftes Patienten würden die Sicherheit ihrer wahnhaften Welt bevorzugen.

Diskussion

Entgegen der vorliegenden Arbeit verwendeten die genannten Vergleichsarbeiten jedoch die originale NFC-Skala von Webster und Kruglanski (1994), deren Eindimensionalität in jüngsten Studien umstritten ist (Roets und Van Hiel 2007, Stalder 2012). Damit sei die Interpretationssicherheit des Gesamtscores nicht gegeben. Die in der vorliegenden Studie verwendete deutsche Kurzskaala zur Erfassung von NFC (Schlink und Walther 2007) misst das Konstrukt sicher eindimensional und liefert damit einen Gesamtscore, der verlässlich für die weiteren Berechnungen dieser Arbeit herangezogen werden konnte.

Weiterhin unterscheidet sich die vorliegende Arbeit von den meisten Studien zu NFC, so auch von den oben genannten, dahingehend, dass eine zusätzliche Skala zur Erfassung von interpersonaler Ambiguitätsintoleranz, die SIA, verwendet wurde (vgl. Abs. 3.2.2). Die signifikant höheren Werte der Patientengruppe in diesem Test bestätigen ein ausgeprägteres Vorliegen von NFC in der klinischen Studienpopulation dieser Arbeit (vgl. Tabelle 2). Dabei ist der Summenscore der schizophrenen Studiengruppe der vorliegenden Arbeit mit einem Mittelwert von 38,34 (SD=14,42) mit dem der Originalpublikation des Testverfahrens von 41,00 vergleichbar (Wolfradt 1999).

Hinsichtlich JTC wurden die Patienten- und Kontrollgruppe der vorliegenden Studie ebenfalls verglichen. Patienten mit paranoidem Wahn neigten insofern mehr zu voreiligem Schlussfolgern, indem sie im Experimental Beads Task signifikant weniger Kugeln zur Entscheidungsfindung als ihre gesunde Kontrollgruppe benötigten (vgl. Tabelle 2). Viele Studien kamen unter Einsatz des Experimental Beads Task zu einem konvergierenden Ergebnis (Huq et al. 1988, Dudley et al. 1997, Dudley et al. 1997, Conway et al. 2002, Garety et al. 2005, Moritz und Woodward 2005, Peters und Garety 2006). Jedoch differenzierten die meisten Studien den Wahn-Subtypus nicht oder nur anteilig (vgl. Abs. 1.4.3, *Jumping-to-Conclusions (JTC)*). In der vorliegenden Arbeit hingegen konnte durch die Rekrutierung von Patienten mit prädominanter paranoider Symptomatik (vgl. Abs. 3.1.1, *Patienten der Psychiatrie*) und deren zuverlässige Erhebung durch entsprechende psychometrische Tests sicher paranoider Wahn erfasst werden, sodass die dargestellten Ergebnisse auf Assoziationen zwischen JTC und diesem Wahn-Subtypus schließen lassen.

Das Konstrukt JTC wurde in dieser Studie zusätzlich anhand des Ausmaßes von kognitiver Inflexibilität bewertet. Das entscheidende Maß hierbei war das Begehen *perseverativer Fehler* im WCST, welches verdeutlicht, dass Patienten trotz negativen Feedbacks auf ein gezeigtes Verhalten keine alternative Handlung bieten können. Auf diese Weise kann eine übereilte Annahme potentiell falscher Hypothesen im Sinne von JTC unterhalten werden. Schizophrene Patienten der vorliegenden Studie zeigten signifikant mehr kognitive Inflexibilität als die Kontroll-

gruppe (vgl. Tabelle 2, WCST perseverative Fehler). Die Anzahl perseverativer Fehler im WCST der Patientengruppe der vorliegenden Arbeit mit im Mittel 16,10 (SD=23,79) konvergiert mit dem Studienergebnis einer vergleichbaren Arbeit von Tenhula et al. (2007), die bei der Untersuchung eines korrelativen Zusammenhangs zwischen Lernpotential und sozialer Kompetenz bei Patienten mit Schizophrenie oder schizoaffectiver Störung einen Mittelwert von 16,36 (SD=11,27) erfassten. Auch weitere Studien konnten eine Schwäche hinsichtlich dieser Exekutivfunktion bei Patienten mit Schizophrenie im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigen (Morice 1990, Gold und Harvey 1993, Bustini et al. 1999, Parellada et al. 2000).

Dass Patienten mit paranoidem Wahn ein signifikant ausgeprägteres Maß an JTC und NFC zeigen, ist kein Novum der psychiatrischen Wissenschaft, sondern reiht sich in den bereits bestehenden, oben aufgeführten Kenntnisstand ein. Jedoch erfasste keine bisherige Studie zusätzlich das Ausmaß paranoiden Denkens in der gesunden Kontrollgruppe. Dieses in der vorliegenden Arbeit erhobene Konstrukt ermöglicht die Beurteilung ätiologisch relevanter Assoziationen zwischen den Denkstilen und paranoidem Denken im Rahmen normalpsychologischer Kognition bis hin zu paranoidem Wahn, die im Folgenden in den aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstand integriert werden sollen.

5.3.3 Hypothese 3-Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und kognitiven Tests

Jumping-to-conclusions erzielte hinsichtlich des Experimental Beads Task in der vorliegenden Studie nach der Korrektur hinsichtlich des Alters, des Geschlechts, der Bildung und Gruppenzugehörigkeit knapp keine signifikante Korrelation zu paranoidem Denken und zu Wahnsymptomen (vgl. Tabelle 4). Die aktuelle Studienlage zeigt in Bezug auf den korrelativen Zusammenhang zwischen der Ausprägung von Wahn und JTC unterschiedliche Ergebnisse. Wenngleich eine erste Studie von Garety et al. (2005) eine signifikant positive Korrelation der Phänomene erzielen konnte, gelang einer anderen Forschungsgruppe um Garety (2012) die Replikation des Ergebnisses in einer Längsschnittstudie von 2012 nicht (Experimental Beads Task 85:15 zu PANSS Wahn Pearson Correlation 0,08 ($p=,26$)). Vielmehr verdeutlichte die Studie, dass sich das Ausmaß von Experimental Beads Task - operationalisiertem JTC trotz abnehmender Wahnsymptomatik nicht wesentlich veränderte. Die Längsschnittstudie untersuchte weiterhin einen korrelativen Zusammenhang zwischen *belief flexibility*, definiert durch die Fähigkeit, seine Überzeugung in Frage stellen und Widersprüche und alternative Erklärungen dafür akzeptieren zu können, und der Ausprägung von Wahn. Hier fand sich eine signifikant negative Korrelation. In der vorliegenden Arbeit wurde mit der WCST-operationalisierten kognitiven Inflexibilität ein ähnliches Konstrukt untersucht (vgl. Abs. 3.2.3, *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*). Eine signi-

signifikant positive Korrelation sowohl zu paranoidem Denken als auch zu den Positivsymptomen der Schizophrenie, insbesondere Wahn, konnte nachgewiesen werden (vgl. Tabelle 4). Mit den dargelegten Studienergebnissen, einschließlich dem der vorliegenden Studie, wird der unter Abs. 1.4.3 in *Jumping-to-Conclusions (JTC)* erläuterte Standpunkt von Garety und Kollegen (2005) untermauert, dass das Unvermögen, alternative Erklärungen für eine gewonnene Überzeugung zu generieren und zu akzeptieren, eine wesentliche Rolle in der Wirkung von JTC auf Wahn spielen müsse.

Konsistent zeigten sich in der vorliegenden Arbeit weiterhin Korrelationen zwischen NFC einerseits und paranoidem Denken andererseits, ebenfalls unabhängig von Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Bildung (vgl. Tabelle 4). In einer Studie von Freeman et al. (2005a), die den Einfluss kognitiver Theorien auf paranoides Denken der Allgemeinbevölkerung untersuchten, konnte ebenfalls eine signifikant positive Korrelation zwischen kognitiver Geschlossenheit und paranoidem Denken nachgewiesen werden. Die Partialkorrelationen der vorliegenden Arbeit sind mit $r_p=0,277$ ($p<0,01$) für die GPTS-Subskala A bzw. $r_p=0,289$ ($p<0,01$) für die GPTS-Subskala B ähnlich der von Freeman (2005a) ermittelten Korrelation mit $r=0,14$ ($p=0,01$) zwischen NFC und Paranoia. Das in der vorliegenden Studie extra erfasste Ausmaß an Ambiguitätsintoleranz durch die SIA korreliert mit $r_p=0,376$ mit der GPTS-Subskala A bzw. $r_p=0,286$ mit der GPTS-Subskala B (je $p<0,01$) vergleichbar gut wie Freeman's NFC-Subskala *Unbehagen mit Ambiguität* mit $r=0,39$ ($p<0,001$) mit paranoidem Denken.

5.3.4 Hypothese 4-Vorhersage paranoiden Denkens durch Denkstile und kognitive Leistung

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass *Jumping-to-conclusions*, erhoben durch das Maß an kognitiver Inflexibilität, ein Prädiktor paranoiden Denkens sowohl im Rahmen normalkognitiver Prozesse als auch wahnhafter Ausprägung ist (vgl. Tabelle 5). Studien von Ludtke et al. (2017) sowie Gaweda et al. (2017) postulierten anhand ihrer Ergebnisse ebenfalls, dass JTC Paranoia bzw. Wahn prädictieren kann. Anzumerken ist, dass der prädictive Charakter JTC's bezüglich der paranoiden Konstrukte weder in den beiden genannten Studien noch in der vorliegenden Arbeit anhand des klassischen Kugelparadigmas, auf dem hauptsächlich die Evidenz für Zusammenhänge zwischen JTC und Wahn basieren, nachgewiesen wurde. Ludtke et al. (2017) betonen, dass weitere, insbesondere größer angelegte Studien nötig sind, um sicher von JTC als Prädiktor für paranoide Ausprägungen ausgehen zu können.

Einen weiteren signifikanten Vorhersagewert für paranoides Denken stellt in der vorliegenden Arbeit das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit bzw. die Intoleranz gegenüber Ambiguität dar (vgl. Tabelle 5). Freeman et al. (2005a) konnten ebenfalls zeigen, dass die Subskala *Unbehagen mit Ambiguität* der originalen NFC-Skala (Webster und Kruglanski 1994) paranoides Denken präzisieren kann ($\beta=2,59$ ($SD=0,55$) $p<0,001$). Dass NFC in der vorliegenden Arbeit ein Prädiktor für das GPTS-operationalisierte paranoide Denken, nicht aber für die schizophrene Positivsymptomatik bzw. Wahn ist, bestätigt Bentall und Swarbricks (2003) Standpunkt, dass NFC eher mit einer Anfälligkeit für Wahn als mit einer aktiven Wahnvorstellung verbunden ist.

5.3.5 Hypothese 5-Korrelation zwischen GPTS und PANSS bei Patienten mit Schizophrenie

Ein weiteres Ergebnis der vorliegenden Arbeit ist die signifikant positive Korrelation zwischen paranoidem Denken hinsichtlich des Verfolgungserlebens (GPTS-Subskala B-operationalisiert) und psychotischer Positivsymptomatik bzw. Wahn (PANSS-operationalisiert) in der Patientengruppe.

Eine Studie von Freeman et al. (2005b) konnte bereits in einer nicht-klinischen Population eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Ausmaß an paranoidem Denken und wahnähnlichen Verfolgungsgedanken eruieren ($r=0,55$; $p=0,002$). Das Ergebnis der vorliegenden Studie ergänzt Freeman et al.'s (2005b) Erkenntnis für die klinische Population. Es lässt die Schlussfolgerung zu, dass paranoides Denken und paranoider Wahn hinsichtlich des Verfolgungserlebens theoretisch verwandte Konzepte sind. In Hinblick auf die zahlreichen signifikanten Korrelationen zwischen den Denkstilen JTC und NFC mit paranoidem Denken bzw. paranoidem Wahn unter Hypothese 3 kann auf einen gemeinsamen Pathomechanismus der paranoiden Konstrukte bezüglich der kognitiven Verarbeitungsmuster geschlossen werden. Damit wird die von vielen Wissenschaftlern (Strauss 1969, Chapman und Chapman 1980, Claridge 1997, Peters et al. 1999, Van Os und Verdoux 2003, Johns 2005) vertretene Theorie, die Entstehung von Wahn stelle einen kontinuierlichen Prozess dar, untermauert. Dabei liefert die vorliegende Arbeit anhand ihrer Studienergebnisse Anhaltspunkte für das Bestehen eines sowohl symptomatischen als auch ätiologischen Kontinuums (vgl. Abs. 1.3.3).

Dass paranoides Denken hinsichtlich sozialer Referenzen (operationalisiert durch GPTS-Subskala A) unter Hypothese 5 nur tendenziell, Verfolgungsideen jedoch signifikant mit psychotischer Positivsymptomatik bzw. Wahn korrelierten, bestätigt zudem Freeman et al.'s (2005a) Forderung nach einer hierarchischen Ordnung paranoider Gedanken (vgl. Abs. 1.3.3). Sorgen und Gedanken über das soziale Miteinander (entsprechend GPTS-Subskala A) seien noch eher erklärbare paranoide Einfälle und häufig in nicht-klinischer Population zu finden.

Beziehungsideen mit Bedrohungscharakter (entsprechend GPTS-Subskala B) würden in nicht-klinischer Population rar auftreten und stünden vielmehr dem paranoiden Wahn näher.

5.4 Implikationen für die Praxis und Ausblick

Mit der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass bei schizophrenen Patienten die kognitiven Verarbeitungsfehler JTC und NFC ausgeprägter als bei den gesunden Kontrollen vorliegen. Damit tragen das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit und die Tendenz, voreilig zu schlussfolgern, zur Beurteilung von Wahrnehmungen und Erfahrungen schizophrener Patienten bei. Dieses Ergebnis liefert Hinweise auf Möglichkeiten zur Anwendung von kognitiver Verhaltenstherapie in der Behandlung der Schizophrenie.

Die Etablierung psychotherapeutischer Verfahren in Therapieschemata der Schizophrenie ist von großer Bedeutung (Moritz et al. 2011), denn obwohl die Verordnung von Antipsychotika noch immer die Therapie der Wahl darstellt, ist die objektive Wirkung auf die Symptome im Vergleich zu Placebos nur moderat (Leucht et al. 2009) und mindestens 50% der Patienten setzen die nebenwirkungsreiche Medikation im Verlauf der Behandlung ab (Byerly et al. 2007, Voruganti et al. 2008).

Positive Effekte der Verhaltenstherapie (CBT) bei psychotischen Patienten konnten vielfach nachgewiesen werden (z.B. Kuipers et al. 1997, Zimmermann et al. 2005, Brabban et al. 2009, Garety et al. 2015). Als eine Variante der CBT und speziell ausgerichtet auf kognitive Fehler wie JTC und NFC, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn diskutiert werden (vgl. Abs. 1.4.3, *Fehler im schlussfolgernden Denken*), entwickelte die Arbeitsgruppe um Moritz eine Gruppenversion des Behandlungsprogramms *metakognitives Training (MCT)* als Ergänzung der psychiatrischen Standardbehandlung (Schneider et al. 2016). MCT sei ein Hybrid aus Psychoedukation, kognitiver Remediation und Verhaltenstherapie, mit dem Ziel, ein Bewusstsein für die Erkennung und Entschärfung „kognitiver Fallen“ zu entwickeln, neue Denk- und Verhaltensweisen zu erlernen und diese im Alltag anzuwenden (Moritz et al. 2010). Vielfach konnten Studien (z.B. Balzan et al. 2014, Briki et al. 2014, So et al. 2015), darunter eine große randomisiert kontrollierte Studie (Moritz et al. 2013), mit gruppenbasierten MCT Verbesserungen bei Wahnvorstellungen verzeichnen, wohingegen andere Wissenschaftler keinen signifikanten Vorteil gegenüber der herkömmlichen Therapie der Schizophrenie bestätigen konnten (van Oosterhout et al. 2014). Ein auf das MCT basierendes, computergestütztes Trainingsprogramm, welches mehr auf eine mangelnde Flexibilität im Denken und JTC abzielte, individueller gestaltet sowie einzeln und nicht in einem Gruppenformat stattfand, zeigte die Wirksamkeit einer kurzen Denkintervention bei der Verbesserung von Denkprozessen und Paranoia

Diskussion

(Garety et al. 2015). Auch Moritz und Kollegen entwickelten eine modifizierte MCT+ Variante, die schizophrene Patienten individueller und mittels Übungen für zu Hause nachhaltiger therapieren soll (Schneider et al. 2016).

Kognitive Verhaltenstherapie, insbesondere das von Moritz und Kollegen adressierte MCT/MCT+, ist mit der gezielten Begegnung kognitiver Verarbeitungsfehler eine vielversprechende Intervention. Die derzeitige Studienlage, die die breite Anwendung der kognitiven Verhaltenstherapie für Menschen mit Schizophrenie oder anderen psychotischen Erkrankungen belegen, ist jedoch keineswegs schlüssig. Langzeitstudien mit großen Stichproben sind nötig, um Evidenz für die Wirksamkeit der Therapiemodelle zu schaffen. Weiterhin sollten Parameter, die Veränderungen in den kognitiven Denkstilen detektieren, für die Bewertung der Wirksamkeit des MCT einbezogen werden. Die signifikanten Korrelationen zwischen SIA, NCCS-16, WCST und paranoidem Denken der vorliegenden Studie (vgl. Tabelle 4) sprechen für die Anwendung dieser Maße als ebensolche Parameter. Ein besseres Verständnis der Mechanismen und Faktoren, die an der Wirksamkeit des MCT beteiligt sind, kann dazu beitragen, künftig noch erfolgreichere MCT-Modelle zu entwickeln. Schließlich sollte eine Umsetzung des Therapieverfahrens in der klinischen Praxis mit der Ausbildung qualifizierter Therapeuten gefördert werden.

Ein weiteres Ergebnis der Studie ist die Prädizierbarkeit von paranoidem Denken durch die Maße NCCS-16 und SIA im Rahmen der NFC-Theorie sowie von paranoidem Denken und Wahn durch die WCST-operationalisierte kognitive Inflexibilität im Rahmen von JTC. Es wäre möglich, diese Maße als *Screeningparameter* für die Entwicklung von Schizophrenie und verwandten psychotischen Störungen zu nutzen. Das Risiko für eine Psychose könnte damit frühzeitig erkannt und zielgerichtet therapiert werden. Jedoch wurde im Rahmen der geplanten Aufnahme des *clinical-high-risk (CHR)-Syndroms für Psychose* in das DSM-V das Diagnostizieren eines Psychoserisikos vielfach diskutiert (Corcoran 2016).

Zunächst stehen die Screeningmethoden an sich mit hohen falsch-positiven Werten, die aus einer hohen Sensitivität bei niedriger Spezifität resultieren, in Frage (Corcoran 2016). Einigen Studien zufolge entwickelten rund zwei Drittel der Patienten mit CHR-Syndrom innerhalb von 3 Jahren *keine* Schizophrenie (Fusar-Poli et al. 2012, Nelson et al. 2013). An dieser Stelle ergibt sich ein dringender Forschungsbedarf hinsichtlich zuverlässigerer Screeningmethoden, denn es gibt Hinweise für den Nutzen einer aktiven Intervention in der präklinischen Phase psychotischer Störungen. So konnte gezeigt werden, dass eine frühe psychotherapeutische Behandlung das Risiko der Progression einer Psychose bei zu Wahn neigenden Personen signifikant reduziert und so die Notwendigkeit einer nebenwirkungsreichen Antipsychotikatherapie gesenkt

Diskussion

werden kann (Morrison et al. 2004). Dennoch bleibt die Frage, ob Patienten mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie und verwandten psychotischen Störungen mit antipsychotischen Medikamenten behandelt werden sollten. Angesichts der Risiken von Antipsychotika wie Gewichtszunahme, Diabetes und der nachteiligen Auswirkung auf die Entwicklung des Gehirns bei Kindern ist Forschung hinsichtlich der Gewissheit über die Wahrscheinlichkeit einer Progression psychotischer Störungen erforderlich, um eine vorbeugende Verwendung solcher Medikamente zu rechtfertigen (Seidman und Nordentoft 2015).

Weiterhin birgt die Vermittlung eines Psychoserisikos die Gefahr der Stigmatisierung (Carpenter und van Os 2011). Kinder und Jugendliche können auf diese Weise lebenslang beeinträchtigt werden, unabhängig davon, ob sie schließlich eine Schizophrenie entwickeln oder nicht. Es ist jedoch unklar, ob Personen, die von Psychosen bedroht sind, dasselbe Maß an sozialer Distanzierung, Marginalisierung und Diskriminierung wie Personen mit bereits manifester Schizophrenie erfahren (Sisti and Calkins 2016). Auch an dieser Stelle bedarf es nachfolgender Forschung.

Schließlich konnte in der vorliegenden Arbeit eine positive Korrelation von paranoidem Denken und paranoidem Wahn in der Gruppe der schizophrenen Patienten belegt werden, was für die Verwandtschaft der Konstrukte spricht. Weitere Ergebnisse der Studie lassen darüber hinaus den Rückschluss auf einen gemeinsamen Pathomechanismus der Konstrukte zu und bestätigen die Theorie von einem kontinuierlichen Verlauf paranoiden Denkens bis hin zu paranoidem Wahn (z.B. Strauss 1969, Chapman und Chapman 1980, Claridge 1997, Peters et al. 1999, van Os et al. 1999, Van Os und Verdoux 2003, Johns 2005; vgl. Abs. 1.3.3, 5.3.5). Ein kontinuierliches Verständnis von Gesundheit und Krankheit im Zusammenhang mit Paranoia in der Allgemeinbevölkerung könnte dazu beitragen, Akzeptanz und Toleranz gegenüber psychotischen Patienten zu fördern. Studien konnten belegen, dass eine Stigmatisierung mit einhergehender Diskriminierung und Ablehnung von Patienten mit Schizophrenie ein großes Problem mit schwerwiegenden Folgen für die Betroffenen darstellt (Gerlinger et al. 2013, Yilmaz und Okanli 2015). Insbesondere die Internalisierung der Stigmata trägt zu sozialer Isolation, zu einem niedrigen Selbstwertgefühl und erhöhtem Schweregrad der Symptome sowie zu einer schlechteren Therapietreue bei. Es ist wichtig, die Öffentlichkeit für dieses Thema zu sensibilisieren. Hierfür sind Studien nötig, die Faktoren wie bspw. das Wissen um eine ätiopathologische Verwandtschaft von paranoidem Denken und paranoidem Wahn im Zusammenhang mit der Bekämpfung von Stigmatisierung analysieren.

6 Zusammenfassung

Als gemeinsame ätiologische Grundlagen für Wahn und paranoides Denken werden genetische, neurobiologische, psychosoziale Einflussgrößen sowie *kognitive Verarbeitungsfehler* diskutiert (Freeman et al. 2004). Da ätiologische Theorien zu kognitiven Verarbeitungsmustern im Wesentlichen an klinischen Gruppen entwickelt wurden, war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Ausprägung der Denkstile *Need for Closure* (Colbert und Peters 2002) und *Jumping-to-Conclusions* (Garety und Freeman 1999) auf Zusammenhänge sowohl mit paranoidem Wahn bei Patienten mit Schizophrenie als auch mit subklinischem paranoiden Denken bei gesunden Kontrollen zu überprüfen. Hierfür wurde eine Querschnittsstudie als cross-sektionaler Vergleich zwischen stationär behandelten Patienten mit paranoider Schizophrenie und gesunden Kontrollprobanden geplant. In beiden Gruppen wurden neben soziodemografischen Merkmalen das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte durch die Testverfahren GPTS und PANSS sowie durch die Maße kognitiver Leistung SIA, NCCS-16, WCST und Experimental Beads Task erhoben.

Das Ausmaß paranoiden Denkens bzw. produktiv psychotischer Symptome differierte signifikant zwischen den Gruppen, mit höheren Werten in der Patientengruppe (Hypothese 1). Gleichermäßen zeigten schizophrene Patienten signifikant mehr NFC und JTC als ihre gesunde Vergleichsgruppe (Hypothese 2). Es konnten weitreichende signifikante Korrelationen zwischen den kognitiven Leistungsmerkmalen und paranoidem Denken/individueller Wahnsymptomatik innerhalb der Gruppen gefunden werden, die nach Korrektur auf Gruppenzugehörigkeit in reduzierter Form fortbestand (Hypothese 3). Die Maße für NFC und kognitive Inflexibilität, konkret NCCS-16, SIA und WCST perseverative Fehler, sind in der Lage, paranoides Denken zu präzisieren. Damit tragen beide kognitiven Theorien JTC und NFC substantiell zur Vorhersage paranoiden Denkens bei (Hypothese 4). Zuletzt konnte ein korrelativer Zusammenhang zwischen paranoidem Denken und psychotischer Positivsymptomatik bzw. Wahn gezeigt werden, sodass eine Verwandtschaft beider Konzepte anzunehmen ist (Hypothese 5).

Limitationen der vorliegenden Arbeit stellen insbesondere die geringen Gruppengrößen sowie einige signifikant abweichende Charakteristika zwischen Patienten- und Kontrollgruppe dar, sodass zur Überprüfung gewonnener Erkenntnisse weitere Studienarbeit geleistet werden muss. Dennoch ergeben sich weitreichende Implikationen für die psychiatrische Diagnostik und Therapie.

7 Literaturverzeichnis

- Andreasen NC, Olsen S (1982) Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. *Arch Gen Psychiatry* 39: 789-794.
- Balzan RP, Delfabbro PH, Galletly CA, Woodward TS (2014) Metacognitive training for patients with schizophrenia: preliminary evidence for a targeted, single-module programme. *Aust N Z J Psychiatry* 48: 1126-1136.
- Bandelow B, Gruber O, Falkai P: *Kurzlehrbuch Psychiatrie*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 2012, S. 68.
- Bebbington PE, McBride O, Steel C, Kuipers E, Radovanovic M, Brugha T, Jenkins R, Meltzer HI, Freeman D (2013) The structure of paranoia in the general population. *Br J Psychiatry* 202: 419-427.
- Beck A, Steer R, Brown G (1996) *Beck Depression Inventory-II*. The Psychological Corporation. .
- Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA (1988) An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 56: 893-897.
- Bell V, Halligan PW, Ellis HD (2006) Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends Cogn Sci* 10: 219-226.
- Bentall RP, Corcoran R, Howard R, Blackwood N, Kinderman P (2001) Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev* 21: 1143-1192.
- Bentall RP, Kinderman P, Kaney S (1994) The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther* 32: 331-341.
- Bentall RP, Swarbrick R (2003) The best laid schemas of paranoid patients: autonomy, sociotropy and need for closure. *Psychol Psychother* 76: 163-171.
- Bentham AM, McKay AP, Quemada I, Clare L, Eastwood N, McKenna PJ (1996) Delusions in schizophrenia: a phenomenological and psychological exploration. *Cogn Neuropsychiatry* 1: 289-304.
- Bleuler E: *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Psychosozial-Verlag, Gießen, 1911/2014, S. 4-5.
- Bogerts B (1993) Recent advances in the neuropathology of schizophrenia. *Schizophr Bull* 19: 431-445.
- Bortz J: *Statistik. Für Human- und Sozialwissenschaftler*. 6. Aufl. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005, S. 247-286.
- Bowers MB, Jr. (1974) Central dopamine turnover in schizophrenic syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 31: 50-54.
- Boydell J, van Os J, McKenzie K, Allardyce J, Goel R, McCreadie RG, Murray RM (2001) Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: ecological study into interactions with environment. *BMJ* 323: 1336-1338.
- Brabban A, Tai S, Turkington D (2009) Predictors of outcome in brief cognitive behavior therapy for schizophrenia. *Schizophr Bull* 35: 859-864.
- Briki M, Monnin J, Haffen E, Sechter D, Favrod J, Netillard C, Cheraitia E, Marin K, Govyadovskaya S, Tio G, Bonin B, Chauvet-Gelinier JC, Leclerc S, Hode Y, Vidailhet P, Berna F, Bertschy AZ, Vandel P (2014) Metacognitive training for schizophrenia: a multicentre randomised controlled trial. *Schizophr Res* 157: 99-106.

Literaturverzeichnis

- Broome MR, Johns LC, Valli I, Woolley JB, Tabraham P, Brett C, Valmaggia L, Peters E, Garety PA, McGuire PK (2007) Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis. *Br J Psychiatry Suppl* 51: s38-42.
- Bustini M, Stratta P, Daneluzzo E, Pollice R, Prosperini P, Rossi A (1999) Tower of Hanoi and WCST performance in schizophrenia: problem-solving capacity and clinical correlates. *J Psychiatr Res* 33: 285-290.
- Butler RW, Mueser KT, Sprock J, Braff DL (1996) Positive symptoms of psychosis in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 39: 839-844.
- Byerly MJ, Nakonezny PA, Lescouflair E (2007) Antipsychotic medication adherence in schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 30: 437-452.
- Carpenter WT, van Os J (2011) Should attenuated psychosis syndrome be a DSM-5 diagnosis? *Am J Psychiatry* 168: 460-463.
- Chadwick PD, Trower P, Juusti-Butler TM, Maguire N (2005) Phenomenological evidence for two types of paranoia. *Psychopathology* 38: 327-333.
- Chapman LJ, Chapman JP (1980) Scales for rating psychotic and psychotic-like experiences as continua. *Schizophr Bull* 6: 477-489.
- Claridge G: *Schizotypy: Implications for illness and health*. 1. Aufl. Oxford-University-Press, Oxford, 1997, S. 1-360.
- Cohen CI, Magai C, Yaffee R, Walcott-Brown L (2004) Racial differences in paranoid ideation and psychoses in an older urban population. *Am J Psychiatry* 161: 864-871.
- Colbert SM, Peters ER (2002) Need for closure and jumping-to-conclusion in delusional-prone individuals. *Journal of Nervous and Mental Disease* 190: 27-31.
- Colbert SM, Peters ER (2002) Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *J Nerv Ment Dis* 190: 27-31.
- Coltheart M, Langdon R, McKay R (2011) Delusional belief. *Annu Rev Psychol* 62: 271-298.
- Conway CR, Bollini AM, Graham BG, Keefe RS, Schiffman SS, McEvoy JP (2002) Sensory acuity and reasoning in delusional disorder. *Compr Psychiatry* 43: 175-178.
- Corcoran CM (2016) Ethical and Epidemiological Dimensions of Labeling Psychosis Risk. *AMA J Ethics* 18: 633-642.
- Creese I, Burt DR, Snyder SH (1976) Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science* 192: 481-483.
- D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Ammerman Y, Cooper T, Wu YT, Braley G, Gueorguieva R, Krystal JH (2004) The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology* 29: 1558-1572.
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M (1991) Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 148: 1474-1486.
- Drake RJ, Pickles A, Bentall RP, Kinderman P, Haddock G, Tarrrier N, Lewis SW (2004) The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychol Med* 34: 285-292.
- Dudley RE, John CH, Young AW, Over DE (1997) The effect of self-referent material on the reasoning of people with delusions. *Br J Clin Psychol* 36 (Pt 4): 575-584.

Literaturverzeichnis

- Dudley RE, John CH, Young AW, Over DE (1997) Normal and abnormal reasoning in people with delusions. *Br J Clin Psychol* 36 (Pt 2): 243-258.
- Dudley REJ, Over DE (2003) People with delusions jump to conclusions. *Clinical Psychology and Psychotherapy* 10: 263–274.
- Eaton WW, Romanoski A, Anthony JC, Nestadt G (1991) Screening for psychosis in the general population with a self-report interview. *J Nerv Ment Dis* 179: 689-693.
- Eggers AE (2013) A serotonin hypothesis of schizophrenia. *Med Hypotheses* 80: 791-794.
- Evans SL, Averbek BB, Furl N (2015) Jumping to conclusions in schizophrenia. *Neuropsychiatr Dis Treat* 11: 1615-1624.
- Eysenck MW, Van Berkum J (1992) Trait anxiety, defensiveness, and the structure of worry. *Personality and Individual Differences* 13: 1285-1290.
- Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG (2009) Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods* 41: 1149-1160.
- Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A (2007) G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods* 39: 175-191.
- Faust V: Schizophrenie. Erkennen und Verstehen in Fragen und Antworten. 1. Aufl. Arcis-Verlag, München, 1996, S. 20-84.
- Fenigstein A, Venable PA (1992) Paranoia and self-consciousness. *J Pers Soc Psychol* 62: 129-138.
- Firth CD (1992) *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove: LEA.
- Fish FJA (1961) A neuropsychological theory of schizophrenia. *Journal of Mental Science* 107:828-839. *Journal of Mental Science*: 828-839.
- Flint AJ (1991) Delusions in dementia: a review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3: 121-130.
- Fowler D, Freeman D, Smith B, Kuipers E, Bebbington P, Bashforth H, Coker S, Hodgekins J, Gracie A, Dunn G, Garety P (2006) The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychol Med* 36: 749-759.
- Frangos E, Athanassenas G, Tsitourides S, Psilolignos P, Katsanou N (1983) Psychotic depressive disorder. A separate entity? *J Affect Disord* 5: 259-265.
- Freeman D (2006) Delusions in the non-clinical population. *Current Psychiatry Reports* 8: 191-204.
- Freeman D (2007b) Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clin Psychol Rev* 27: 425-457.
- Freeman D, Dunn G, Garety PA, Bebbington P, Slater M, Kuipers E, Fowler D, Green C, Jordan J, Ray K (2005a) The psychology of persecutory ideation I: a questionnaire survey. *J Nerv Ment Dis* 193: 302-308.
- Freeman D, Fowler D (2009) Routes to psychotic symptoms: trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res* 169: 107-112.
- Freeman D, Freeman J: *Paranoia: The twenty-first century fear*. Oxford University Press, Oxford, 2008, S. 1-162.

Literaturverzeichnis

- Freeman D, Garety P (1999) Worry, worry processes and dimensions of delusions: An exploratory investigation of a role for anxiety processes in the maintenance of delusional distress. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 27: 47-62.
- Freeman D, Garety P, Fowler D, Kuipers E, Dunn G, Bebbington P, Hadley C (1998) The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV: Self-esteem and persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 37 (Pt 4): 415-430.
- Freeman D, Garety PA (2000) Comments on the content of persecutory delusions: does the definition need clarification? *Br J Clin Psychol* 39 (Pt 4): 407-414.
- Freeman D, Garety PA, Bebbington P, Slater M, Kuipers E, Fowler D, Green C, Jordan J, Ray K, Dunn G (2005b) The psychology of persecutory ideation II: a virtual reality experimental study. *J Nerv Ment Dis* 193: 309-315.
- Freeman D, Garety PA, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D, Kuipers E, Ray K, Dunn G (2005c) Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *Br J Psychiatry* 186: 427-435.
- Freeman D, Garety PA, Fowler D, Kuipers E, Bebbington PE, Dunn G (2004) Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *J Consult Clin Psychol* 72: 671-680.
- Freeman D, Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Bebbington PE (2002) A cognitive model of persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 41: 331-347.
- Freeman D, Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Bebbington PE, Dunn G (2007a) Acting on persecutory delusions: the importance of safety seeking. *Behav Res Ther* 45: 89-99.
- Freeman D, Pugh K, Garety P (2008) Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophr Res* 102: 254-260.
- Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR, Borgwardt S, Kempton MJ, Valmaggia L, Barale F, Caverzasi E, McGuire P (2012) Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Arch Gen Psychiatry* 69: 220-229.
- Garety P (1991) Reasoning and delusions. *Br J Psychiatry Suppl*: 14-18.
- Garety P, Waller H, Emsley R, Jolley S, Kuipers E, Bebbington P, Dunn G, Fowler D, Hardy A, Freeman D (2015) Cognitive mechanisms of change in delusions: an experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. *Schizophr Bull* 41: 400-410.
- Garety PA, Freeman D (1999) Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *Br J Clin Psychol* 38 (Pt 2): 113-154.
- Garety PA, Freeman D, Jolley S, Dunn G, Bebbington PE, Fowler DG, Kuipers E, Dudley R (2005) Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis. *J Abnorm Psychol* 114: 373-384.
- Garety PA, Hemsley DR: *Delusions: Investigations into the psychology of delusional reasoning*. Oxford University Press, Oxford, 1994, S. 1-186.
- Gaweda L, Staszkiwicz M, Balzan RP (2017) The relationship between cognitive biases and psychological dimensions of delusions: The importance of jumping to conclusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 56: 51-56.
- Gerlinger G, Hauser M, De Hert M, Lacluyse K, Wampers M, Correll CU (2013) Personal stigma in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review of prevalence rates, correlates, impact and interventions. *World Psychiatry* 12: 155-164.

Literaturverzeichnis

- Gilleen J, David AS (2005) The cognitive neuropsychiatry of delusions: from psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychol Med* 35: 5-12.
- Gold JM, Harvey PD (1993) Cognitive deficits in schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 16: 295-312.
- Goldsmith SK, Shapiro RM, Joyce JN (1997) Disrupted pattern of D2 dopamine receptors in the temporal lobe in schizophrenia. A postmortem study. *Arch Gen Psychiatry* 54: 649-658.
- Goodwin F, Jamison KR: *Manic-depressiv illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*. Oxford University Press, Oxford, 1990, S.
- Gottesman II: *Schizophrenie: Ursachen, Diagnosen und Verlaufsformen*. 1. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, 1993, S. 1-351.
- Green CE, Freeman D, Kuipers E, Bebbington P, Fowler D, Dunn G, Garety PA (2008) Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychol Med* 38: 101-111.
- Green MJ, Phillips ML (2004) Social threat perception and the evolution of paranoia. *Neurosci Biobehav Rev* 28: 333-342.
- Griesinger W: *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Aerzte und Studierende*. 1. Aufl. Krabbe, Stuttgart, 1845, S.
- Gur RE, Pearlson GD (1993) Neuroimaging in schizophrenia research. *Schizophr Bull* 19: 337-353.
- Häfner H, Löffler W, Maurer K, Hambrecht M, an der Heiden W (1999) Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 100: 105-118.
- Häfner H, Maurer K, Löffler W, Riecher-Rossler A (1993) The influence of age and sex on the onset and early course of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 162: 80-86.
- Häfner H, Nowotny B, Löffler W, an der Heiden W, Maurer K (1995) When and how does schizophrenia produce social deficits? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 246: 17-28.
- Hamner MB, Frueh BC, Ulmer HG, Arana GW (1999) Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 45: 846-852.
- Harrison PJ (2015) Recent genetic findings in schizophrenia and their therapeutic relevance. *J Psychopharmacol* 29: 85-96.
- Heaton R, Chelune G, Tally J, Kay G, Curtiss G: *Wisconsin Card Sorting Manual: Revised and expanded*. 2. Aufl. Psychological Assessment Resources, Odessa, Florida, 1993, S. 1-230.
- Hewer W, Rossler W (1997) [Mortality of patients with functional psychiatric illnesses during inpatient treatment]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 65: 171-181.
- Hietala J, Syvalahti E, Vuorio K, Nagren K, Lehtinen P, Ruotsalainen U, Rakkolainen V, Lehtinen V, Wegelius U (1994) Striatal D2 dopamine receptor characteristics in neuroleptic-naive schizophrenic patients studied with positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 51: 116-123.
- Holzman PS, Matthyse S (1990) The genetics of schizophrenia: A review. *Psychological Science* 1: 279-286.
- Howes O, McCutcheon R, Stone J (2015) Glutamate and dopamine in schizophrenia: an update for the 21st century. *J Psychopharmacol* 29: 97-115.

Literaturverzeichnis

- Huppert JD, Smith TE (2005) Anxiety and schizophrenia: the interaction of subtypes of anxiety and psychotic symptoms. *CNS Spectr* 10: 721-731.
- Huq SF, Garety PA, Hemsley DR (1988) Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *Q J Exp Psychol A* 40: 801-812.
- Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, Anker M, Korten A, Cooper JE, Day R, Bertelsen A (1992) Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychol Med Monogr Suppl* 20: 1-97.
- Javitt DC (2010) Glutamatergic theories of schizophrenia. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 47: 4-16.
- Johns LC (2005) Hallucinations in the general population. *Curr Psychiatry Rep* 7: 162-167.
- Johns LC, Cannon M, Singleton N, Murray RM, Farrell M, Brugha T, Bebbington P, Jenkins R, Meltzer H (2004) Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *Br J Psychiatry* 185: 298-305.
- Johnson J, Horwath E, Weissman MM (1991) The validity of major depression with psychotic features based on a community study. *Arch Gen Psychiatry* 48: 1075-1081.
- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M (1994) Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 344: 1398-1402.
- Karl T, Arnold JC (2014) Schizophrenia: a consequence of gene-environment interactions? *Front Behav Neurosci* 8: 435.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13: 261-276.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull* 13: 261-276.
- Kay SR, Opler LA, Lindenmayer JP (1988) Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research* 23: 99-110.
- Kay SR, Opler LA, Lindenmayer JP (1988) Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Res* 23: 99-110.
- Krabbendam L, Janssen I, Bak M, Bijl RV, de Graaf R, van Os J (2002) Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 37: 1-6.
- Krabbendam L, Myin-Germeys I, Hanssen M, Bijl RV, de Graaf R, Vollebergh W, Bak M, van Os J (2004) Hallucinatory experiences and onset of psychotic disorder: evidence that the risk is mediated by delusion formation. *Acta Psychiatr Scand* 110: 264-272.
- Krabbendam L, van Os J (2005) Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence-conditional on genetic risk. *Schizophr Bull* 31: 795-799.
- Kraepelin E: *Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* 4. Aufl. Abel, Leipzig, 1893, S. 384.
- Kraepelin E: *Psychiatrie: Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* 6. Aufl. Barth, Leipzig, 1899, S. 430-613.
- Kraepelin E: *Dementia Praecox and Paraphrenia.* Robert E. Krieger Publishing CO.INC., Huntington, New York, 1919/1971, S. 1-331.
- Kraepelin E: *Manic-depressive insanity and paranoia.* Livingstone, Edinburgh, 1921, S. 1-306.
- Kruglanski A: *Lay Epistemics and Human Knowledge: Cognitive and Motivational Bases.* Plenum Press, New York, 1989, S. 1-281.

Literaturverzeichnis

- Kuipers E, Garety P, Fowler D, Dunn G, Bebbington P, Freeman D, Hadley C (1997) London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I: effects of the treatment phase. *Br J Psychiatry* 171: 319-327.
- Laruelle A-D (1999) Dopamine as the wind of the psychotic fire: New evidence from brain imaging studies. *Journal of Psychopharmacology* 13: 358-371.
- Leucht S, Arbter D, Engel RR, Kissling W, Davis JM (2009) How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Mol Psychiatry* 14: 429-447.
- Lichtenstein P, Yip BH, Bjork C, Pawitan Y, Cannon TD, Sullivan PF, Hultman CM (2009) Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet* 373: 234-239.
- Lim KO, Adalsteinsson E, Spielman D, Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A (1998) Proton magnetic resonance spectroscopic imaging of cortical gray and white matter in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 55: 346-352.
- Lincoln TM, Keller E, Rief W (2009) Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. Deutsche Adaptationen des Peters et al. Delusions Inventory (PDI) und der Launay Slade Hallucination Scale (LSHS-R) *Diagnostica* 55: 29-40.
- Ludtke T, Kriston L, Schroder J, Lincoln TM, Moritz S (2017) Negative affect and a fluctuating jumping to conclusions bias predict subsequent paranoia in daily life: An online experience sampling study. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 56: 106-112.
- Maher (1999) Anomalous experience in everyday life: Its significance for psychopathology. *Monist* 82: 547-570.
- Maher B (2005) Delusional thinking and cognitive disorder. *Integr Physiol Behav Sci* 40: 136-146.
- Martin JA, Penn DL (2001) Brief report: Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology* 40: 261-265.
- McGrath J, Saha S, Welham J, El Saadi O, MacCauley C, Chant D (2004) A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Med* 2: 13.
- McKay R, Langdon R, Coltheart M (2006) Need for closure, jumping to conclusions, and decisiveness in delusion-prone individuals. *J Nerv Ment Dis* 194: 422-426.
- Menon M, Mizrahi R, Kapur S (2008) 'Jumping to conclusions' and delusions in psychosis: relationship and response to treatment. *Schizophr Res* 98: 225-231.
- Morgan C, Charalambides M, Hutchinson G, Murray RM (2010) Migration, ethnicity, and psychosis: toward a sociodevelopmental model. *Schizophr Bull* 36: 655-664.
- Morice R (1990) Cognitive inflexibility and pre-frontal dysfunction in schizophrenia and mania. *Br J Psychiatry* 157: 50-54.
- Moritz, Woodward (2004) Plausibility judgement in schizophrenic patients. *German Journal of Psychiatry* 7: 66-74.
- Moritz S, Veckenstedt R, Bohn F, Hottenrott B, Scheu F, Randjbar S, Aghotor J, Kother U, Woodward TS, Treszl A, Andreou C, Pfueller U, Roesch-Ely D (2013) Complementary group Metacognitive Training (MCT) reduces delusional ideation in schizophrenia. *Schizophr Res* 151: 61-69.

Literaturverzeichnis

- Moritz S, Veckenstedt R, Randjbar S, Vitzthum F, Woodward TS (2011) Antipsychotic treatment beyond antipsychotics: metacognitive intervention for schizophrenia patients improves delusional symptoms. *Psychol Med* 41: 1823-1832.
- Moritz S, Vitzthum F, Randjbar S, Veckenstedt R, Woodward TS (2010) Detecting and defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 23: 561-569.
- Moritz S, Woodward TS (2005) Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *Br J Clin Psychol* 44: 193-207.
- Morrison AP, French P, Walford L, Lewis SW, Kilcommons A, Green J, Parker S, Bentall RP (2004) Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 185: 291-297.
- Mortensen PB, Juel K (1993) Mortality and causes of death in first admitted schizophrenic patients. *Br J Psychiatry* 163: 183-189.
- Müller MJ, Rossbach W, Davids E, Wetzel H, Benkert O (2000) [Evaluation of standardized training for the "Positive and Negative Syndrome Scale" (PANSS)]. *Nervenarzt* 71: 195-204.
- Myin-Germeys I, Krabbendam L, van Os J (2003) Continuity of psychotic symptoms in the community. *Current Opinion in Psychiatry* 16: 443-449.
- Nelson B, Yuen HP, Wood SJ, Lin A, Spiliotacopoulos D, Bruxner A, Broussard C, Simmons M, Foley DL, Brewer WJ, Francey SM, Amminger GP, Thompson A, McGorry PD, Yung AR (2013) Long-term follow-up of a group at ultra high risk ("prodromal") for psychosis: the PACE 400 study. *JAMA Psychiatry* 70: 793-802.
- Nowotny B, Häfner H, Löffler W (1996) Die beginnende Schizophrenia als Einbruch in die soziale Biographie. *Z Klin Psychol* 25: 208-220.
- Olfson M, Lewis-Fernandez R, Weissman MM, Feder A, Gameroff MJ, Pilowsky D, Fuentes M (2002) Psychotic symptoms in an urban general medicine practice. *Am J Psychiatry* 159: 1412-1419.
- Oltmanns TF: Approaches to the definition and study of delusions. In: Maher BA, Oltmanns TF (Hrsg): *Delusional beliefs*. Wiley, New York, 1988, S. 3-12
- Ostling S, Skoog I (2002) Psychotic symptoms and paranoid ideation in a nondemented population-based sample of the very old. *Arch Gen Psychiatry* 59: 53-59.
- Parellada E, Catarineu S, Catafau A, Bernardo M, Lomena F (2000) Psychopathology and Wisconsin card sorting test performance in young unmedicated schizophrenic patients. *Psychopathology* 33: 14-18.
- Payne RW (1962) An object classification test as a measure of overinclusive thinking in schizophrenic patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*: 213-221.
- Payne RW, and Friedlander, A. (1962) A short battery of simple tests for measuring overinclusive thinking. *Journal of Mental Science* 108: 362-367.
- Peters E, Garety P (2006) Cognitive functioning in delusions: A longitudinal analysis. *Behaviour Research and Therapy* 44: 481-514.
- Peters ER, Joseph SA, Garety PA (1999) Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophr Bull* 25: 553-576.

Literaturverzeichnis

- Phillips LD, Edwards W (1966) Conservatism in a simple probability inference task. *J Exp Psychol* 72: 346-354.
- Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H (2000) Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 57: 1053-1058.
- Raine A, Lencz T, Reynolds GP, Harrison G, Sheard C, Medley I, Reynolds LM, Cooper JE (1992) An evaluation of structural and functional prefrontal deficits in schizophrenia: MRI and neuropsychological measures. *Psychiatry Res* 45: 123-137.
- Remschmidt H, Theisen F: *Schizophrenie*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011, S. 14-31.
- Riecher-Rossler A, Loffler W, Munk-Jorgensen P (1997) What do we really know about late-onset schizophrenia? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 247: 195-208.
- Roberts G (1991) Delusional belief systems and meaning in life: a preferred reality? *Br J Psychiatry Suppl*: 19-28.
- Roets A, Van Hiel A (2007) Separating ability from need: clarifying the dimensional structure of the Need for Closure Scale. *Pers Soc Psychol Bull* 33: 266-280.
- Rosler W, Salize HJ, van Os J, Riecher-Rosler A (2005) Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 15: 399-409.
- Rubin EH, Drevets WC, Burke WJ (1988) The nature of psychotic symptoms in senile dementia of the Alzheimer type. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1: 16-20.
- Salkovskis PM (1991) The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: A cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19: 6-19.
- Salokangas RK, Stengard E (1990) Gender and short-term outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 3: 333-345.
- Sanford N, Lecomte T, Leclerc C, Wykes T, Woodward TS (2013) Change in jumping to conclusions linked to change in delusions in early psychosis. *Schizophr Res* 147: 207-208.
- Sapolsky RM (2000) The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. *Biol Psychiatry* 48: 755-765.
- Sartorius N, Jablensky A, Korten A, Ernberg G, Anker M, Cooper JE, Day R (1986) Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol Med* 16: 909-928.
- Schanda H, Berner P, Gabriel E, Kronberger ML, Kufferle B (1983) The Genetics of Delusional Psychoses. *Schizophrenia Bulletin* 9: 563-570.
- Schizophrenia-Working-Group-of-the-Psychiatric-Genomics-Consortium (2014) Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature* 511: 421-427.
- Schlink S, Walther E (2007) Kurz und gut: Eine deutsche Kurzskala zur Erfassung des Bedürfnisses nach kognitiver Geschlossenheit. *Zeitschrift für Sozialpsychologie* 38: 153-161.
- Schlink S, Walther E (2007) Kurz und gut: Eine deutsche Kurzskala zur Erfassung des Bedürfnisses nach kognitiver Geschlossenheit. *Zeitschrift für Sozialpsychologie* 38: 153-161.
- Schlittgen R: *Einführung in die Statistik - Analyse und Modellierung von Daten*. Oldenbourg Verlag, München, 1996, S. 13-153.
- Schneider BC, Brune M, Bohn F, Veckenstedt R, Kolbeck K, Krieger E, Becker A, Drommelschmidt KA, Englisch S, Eisenacher S, Lee-Grimm SI, Nagel M, Zink M, Moritz S

Literaturverzeichnis

- (2016) Investigating the efficacy of an individualized metacognitive therapy program (MCT+) for psychosis: study protocol of a multi-center randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 16: 51.
- Schneider K: *Klinische Psychopathologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1955, S. 146-147.
- Seeman P, Lee T (1975) Antipsychotic drugs: direct correlation between clinical potency and presynaptic action on dopamine neurons. *Science* 188: 1217-1219.
- Seeman P, Lee T, Chau-Wong M, Wong K (1976) Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors. *Nature* 261: 717-719.
- Seidman LJ, Nordentoft M (2015) New Targets for Prevention of Schizophrenia: Is It Time for Interventions in the Premorbid Phase? *Schizophr Bull* 41: 795-800.
- Shepherd M, Watt D, Falloon I, Smeeton N (1989) The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. *Psychol Med Monogr Suppl* 15: 1-46.
- So SH, Chan AP, Chong CS, Wong MH, Lo WT, Chung DW, Chan SS (2015) Metacognitive training for delusions (MCTd): effectiveness on data-gathering and belief flexibility in a Chinese sample. *Front Psychol* 6: 730.
- So SH, Freeman D, Dunn G, Kapur S, Kuipers E, Bebbington P, Fowler D, Garety PA (2012) Jumping to conclusions, a lack of belief flexibility and delusional conviction in psychosis: a longitudinal investigation of the structure, frequency, and relatedness of reasoning biases. *J Abnorm Psychol* 121: 129-139.
- Stalder DR (2012) Investigation of the two-factor model for the English version of the need for closure scale. *Psychol Rep* 110: 598-606.
- Startup H (2004) *Persecutory beliefs and catastrophic worry*. D. Clin Psy thesis, University of London.
- Startup H, Freeman D, Garety PA (2007) Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behav Res Ther* 45: 523-537.
- Strauss JS (1969) Hallucinations and delusions as points on continua function. Rating scale evidence. *Arch Gen Psychiatry* 21: 581-586.
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC (2003) Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 60: 1187-1192.
- Tenhula W, Strong Kinnaman J, Bellack A (2007) Is learning potential associated with social skills in schizophrenia? *Journal of Rehabilitation Research & Development* 44: 827-836.
- Tölle R, Windgassen K: *Psychiatrie: einschließlich Psychotherapie*. 16. Aufl. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 2012, S. 176-230.
- Trimble MR (1992) The schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology* 5: 103-107.
- Van Dael F, Versmissen D, Janssen I, Myin-Germeys I, van Os J, Krabbendam L (2006) Data gathering: biased in psychosis? *Schizophr Bull* 32: 341-351.
- van Oosterhout B, Krabbendam L, de Boer K, Ferwerda J, van der Helm M, Stant AD, van der Gaag M (2014) Metacognitive group training for schizophrenia spectrum patients with delusions: a randomized controlled trial. *Psychol Med* 44: 3025-3035.

Literaturverzeichnis

- van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A (2000) Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr Res* 45: 11-20.
- van Os J, Kenis G, Rutten BP (2010) The environment and schizophrenia. *Nature* 468: 203-212.
- van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L (2009) A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 39: 179-195.
- Van Os J, Verdoux H (2003) Diagnosis and classification of schizophrenia: Categories versus dimensions, distributions versus disease. *The epidemiology of schizophrenia*: 364-410.
- van Os J, Verdoux H, Maurice-Tison S, Gay B, Liraud F, Salamon R, Bourgeois M (1999) Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 34: 459-463.
- Velakoulis D, Pantelis C, McGorry PD, Dudgeon P, Brewer W, Cook M, Desmond P, Bridle N, Tierney P, Murrie V, Singh B, Copolov D (1999) Hippocampal volume in first-episode psychoses and chronic schizophrenia: a high-resolution magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 56: 133-141.
- Veling W, Susser E, van Os J, Mackenbach JP, Selten JP, Hoek HW (2008) Ethnic density of neighborhoods and incidence of psychotic disorders among immigrants. *Am J Psychiatry* 165: 66-73.
- Velligan DI, Bow-Thomas CC (1999) Executive function in schizophrenia. *Semin Clin Neuropsychiatry* 4: 24-33.
- Venables PH (1964) Input Dysfunction in Schizophrenia. *Prog Exp Pers Res* 72: 1-47.
- Verdoux H, Geddes JR, Takei N, Lawrie SM, Bovet P, Eagles JM, Heun R, McCreddie RG, McNeil TF, O'Callaghan E, Stober G, Willinger MU, Wright P, Murray RM (1997) Obstetric complications and age at onset in schizophrenia: an international collaborative meta-analysis of individual patient data. *Am J Psychiatry* 154: 1220-1227.
- Verdoux H, Gindre C, Sorbara F, Tournier M, Swendsen JD (2003) Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychol Med* 33: 23-32.
- Verdoux H, Maurice-Tison S, Gay B, Van Os J, Salamon R, Bourgeois ML (1998) A survey of delusional ideation in primary-care patients. *Psychol Med* 28: 127-134.
- Voruganti LP, Baker LK, Awad AG (2008) New generation antipsychotic drugs and compliance behaviour. *Curr Opin Psychiatry* 21: 133-139.
- Watzke S, Schwenke J (2014) Irrationale Überzeugungen und Paranoia. *Nervenheilkunde* 33: 617-622.
- Webster DM, Kruglanski AW (1994) Individual differences in need for cognitive closure. *J Pers Soc Psychol* 67: 1049-1062.
- Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) - Klinisch-diagnostische Leitlinien 6. Aufl. Verlag Hans Huber, Bern, 2008, S. 109-136.
- Wolfradt U, Rademacher J (1999) Interpersonale Ambiguitätsintoleranz als klinisches Differentialkriterium: Skalenentwicklung und Validierung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 20: 72-79.

Literaturverzeichnis

- Wolfradt UR, Jeanne (1999) Interpersonale Ambiguitätsintoleranz als klinisches Differentialkriterium: Skalenentwicklung und Validierung Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, Hogrefe AG 20: 72-79.
- Wong DF, Wagner HN, Jr., Tune LE, Dannals RF, Pearlson GD, Links JM, Tamminga CA, Broussolle EP, Ravert HT, Wilson AA, Toung JK, Malat J, Williams JA, O'Tuama LA, Snyder SH, Kuhar MJ, Gjedde A (1986) Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. Science 234: 1558-1563.
- Woodward TS, Munz M, LeClerc C, Lecomte T (2009) Change in delusions is associated with change in "jumping to conclusions". Psychiatry Res 170: 124-127.
- Yilmaz E, Okanli A (2015) The Effect of Internalized Stigma on the Adherence to Treatment in Patients With Schizophrenia. Arch Psychiatr Nurs 29: 297-301.
- Zimbardo PG, Andersen SM, Kabat LG (1981) Induced hearing deficit generates experimental paranoia. Science 212: 1529-1531.
- Zimmermann G, Favrod J, Trieu VH, Pomini V (2005) The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: a meta-analysis. Schizophr Res 77: 1-9.

8 Thesen

- 1) Bei Patienten mit paranoider Schizophrenie liegen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen sowohl mehr paranoides Denken und produktiv psychotische Symptomatik als auch ein höheres Ausmaß der kognitiven Verarbeitungsfehler *Need for Closure* (NFC) und *Jumping-to-Conclusions* (JTC) vor.
- 2) Dennoch findet sich paranoides Denken in subklinischer Ausprägung auch bei gesunden Personen.
- 3) Unabhängig des Einflusses der Gruppenzugehörigkeit, der Bildung, des Alters und des Geschlechts korrelieren alle Maße der NFC-Theorie mit dem Ausmaß paranoiden Denkens.
- 4) Die im Rahmen der JTC-Theorie getestete kognitive Inflexibilität, jedoch nicht der Zeitpunkt der Entscheidungsfindung im Experimental Beads Task, korreliert sowohl mit dem Ausmaß paranoiden Denkens als auch mit schizophrener Positivsymptomatik, insbesondere Wahn. Von einer Assoziation zwischen JTC und paranoidem Denken bzw. paranoidem Wahn kann dennoch ausgegangen werden, da ein Flexibilitätsdefizit die voreilige Annahme potentiell falscher Hypothesen begünstigt.
- 5) Das Ausmaß paranoiden Denkens und paranoiden Wahns korreliert bei Patienten mit Schizophrenie. Eine Verwandtschaft der Phänomene, wie sie die Theorie über ein paranoides Kontinuum voraussetzt, ist anzunehmen. Paranoides Denken kann als subklinisches Phänomen paranoiden Wahns definiert werden.
- 6) Maße für NFC und kognitive Inflexibilität, konkret NCCS-16, SIA und WCST perseverative Fehler, sind in der Lage, paranoides Denken zu präzisieren. Sie können als Screeningparameter im subklinischen Bereich Anwendung finden.
- 7) Den kognitiven Verarbeitungsfehlern JTC und NFC sollte in Bezug auf paranoides Denken in sowohl klinischer als auch nicht-klinischer Form gezielt psychotherapeutisch begegnet werden. Entsprechende psychometrische Tests können zur Therapieevaluierung herangezogen werden.

Erklärungen gemäß Amtsblatt der MLU Nr. 2, 23.02.2016

- (1) Ich erkläre, dass ich mich an keiner anderen Hochschule einem Promotionsverfahren unterzogen bzw. eine Promotion begonnen habe.

- (2) Ich erkläre, die Angaben wahrheitsgemäß gemacht und die wissenschaftliche Arbeit an keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht zu haben.

- (3) Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe. Alle Regeln der guten wissenschaftlichen Praxis wurden eingehalten. Es wurden keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht.

Die Veröffentlichung von Teilergebnissen der vorliegenden Studie wird vorbereitet.

Auerbach, den 18.09.2020

Anna Leonhardt

Lebenslauf

Name	Anna Leonhardt
Geburtsdatum	23.07.1991
Geburtsort	Rodewisch
Schulbildung	
1998 - 2002	Grundschule Rempesgrün
2002 - 2010	Goethe-Gymnasium Auerbach
	Abschluss: Abitur (1,5)
Freiwilliges Soziales Jahr	
2010 - 2011	Klinikum Obergöltzsch, Rodewisch
Studium	
2011 - 2018	Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle
2018	Approbation als Arzt

Danksagung

Eine Dissertation ist nie das Werk eines Einzelnen. Deshalb möchte ich allen, die mich in der Phase der vorbereitenden Untersuchungen sowie bei der Erstellung meiner Dissertation unterstützt haben, hiermit meinen Dank aussprechen.

Allen voran danke ich Herrn Prof. Dr. Dan Rujescu für die Möglichkeit, an der von ihm geleiteten Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie Halle promovieren zu können. Herrn Priv.-Doz. Dr. Dr. Niels Bergemann möchte ich ebenfalls herzlich danken, dass er es mir in seiner Zeit als Ärztlicher Direktor des Sächsischen Krankenhauses Rodewisch ermöglichte, einen Teil der Studiendaten in der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Neurologie zu erheben und die dafür notwendigen Rahmenbedingungen schuf.

Ein besonderes Wort des Dankes möchte ich Herrn apl. Prof. Dr. Stefan Watzke für die wissenschaftliche und methodische Unterstützung aussprechen. Danke für die fachlichen Gespräche, Ratschläge und Anmerkungen, die mich auf dem Weg zur fertigen Arbeit neue Aspekte und Ansätze entdecken ließen. Auch die vielen nichtwissenschaftlichen und motivierenden Gespräche haben meine Arbeit unterstützt.

Meinen Kommilitoninnen und an dieser Arbeit mitwirkenden Doktorandinnen Katharina Roth und Carolin Regensburger bin ich sehr dankbar für die gute Zusammenarbeit sowie die freundschaftliche Verbundenheit.

Besonders möchte ich an dieser Stelle auch meiner lieben Familie für die unermüdliche Stärkung und Motivation, nicht nur im Rahmen dieser Arbeit, sondern auch während der gesamten Studienzzeit, herzlichst danken.